

Margraf
Schneider

Lehrbuch der Verhaltens- therapie

3. Auflage

Band 2

- Störungen im Erwachsenenalter
- Spezielle Indikationen
- Glossar

 Springer



Jürgen Margraf, Silvia Schneider (Hrsg.)

Lehrbuch der Verhaltenstherapie

Band 2: Störungen im Erwachsenenalter – Spezielle Indikationen – Glossar

3., vollständig bearbeitete und erweiterte Auflage

Jürgen Margraf
Silvia Schneider (Hrsg.)

Lehrbuch der Verhaltenstherapie

Band 2:
Störungen im Erwachsenenalter –
Spezielle Indikationen – Glossar

3., vollständig bearbeitete und erweiterte Auflage

Mit 79 Abbildungen und 80 Tabellen

Prof. Dr. Jürgen Margraf

Klinische Psychologie und Psychotherapie
Fakultät für Psychologie der Universität Basel
Missionsstraße 60–62
4055 Basel, Schweiz

Prof. Dr. Silvia Schneider

Klinische Kinder- und Jugendpsychologie
Fakultät für Psychologie der Universität Basel
Missionsstraße 60–62
4055 Basel, Schweiz

ISBN 978-3-540-79542-1 Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.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.de

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2009

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung 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: Renate Scheddin

Projektmanagement: Renate Schulz

Lektorat: Christine Bier, Nußloch; Annette Allée, Dinslaken

Layout und Einbandgestaltung: deblik Berlin

Satz: Fotosatz-Service Köhler GmbH, Würzburg

SPIN: 10998908

Vorwort

Warum Lehrbuch, warum Neuauflage?

Die Verhaltenstherapie befindet sich in ständiger Weiterentwicklung. Während sich Anfang der 1960er Jahre noch mancher fragte, ob denn überhaupt genügend Substanz für eigene Zeitschriften oder Handbücher vorhanden sei, ist heute die Informationsflut kaum noch zu übersehen. Mittlerweile ist die Verhaltenstherapie die am besten abgesicherte Form von Psychotherapie, bei vielen Störungen ist sie die Methode der Wahl. Dennoch sind Patienten, Fachleute und Administrationen unzureichend informiert und wird kompetente Verhaltenstherapie nach wie vor zu selten angeboten. Mit seinen ersten beiden Auflagen 1996 und 2000 hatte sich das Lehrbuch der Verhaltenstherapie die Aufgabe gestellt, die wachsende Bedeutung der Verhaltenstherapie in Versorgung, Ausbildung und Forschung adäquat abzubilden. Zusammen mit den Autoren freuen sich die Herausgeber sehr, dass Umfragen bei Universitäten, Ausbildungsinstituten und klinischen Einrichtungen zeigen, dass das Lehrbuch nicht nur nahezu flächendeckend in Lehre und Psychotherapie-Ausbildung eingesetzt wird, sondern auch in der klinischen Praxis weit verbreitet ist.

Die anhaltende Weiterentwicklung macht nun eine neue Auflage des Lehrbuches notwendig. Diese soll sicherstellen, dass die Verhaltenstherapie umfassend und auf dem neuesten Wissensstand dargestellt wird. Dabei werden erneut Grundlagen, Forschung, Praxis und Rahmenbedingungen behandelt. Besondere Aufmerksamkeit gilt der praxisrelevanten Darstellung des konkreten therapeutischen Vorgehens sowie der Verankerung der Therapieverfahren in der klinischen Grundlagenforschung. Daneben soll erstmals explizit auch die Verhaltenstherapie bei Störungen des Kindes- und Jugendalters in einem eigenen Band behandelt werden. Aus diesem Grund fungiert auch Silvia Schneider, Professorin für Klinische Kinder- und Jugendpsychologie an der Universität Basel, als Herausgeberin. Darüber hinaus werden in einem künftigen vierten Band zu den Themen der ersten drei Bände die notwendigen konkreten Werkzeuge (z. B. Anschauungsmaterial, Fragebogen, Patientenmerkblätter) für den alltäglichen therapeutischen Gebrauch kompakt zur Verfügung gestellt. Insgesamt geht die Neuauflage deutlich über eine bloße Aktualisierung hinaus. Sie stellt eine wesentliche Erweiterung dar, die notwendig ist, um dem faszinierenden Gebiet der Verhaltenstherapie und ihren Grundlagen gerecht zu werden.

Warum der Begriff »Verhaltenstherapie«?

Die meisten Psychotherapeuten betrachten sich als Eklektiker, und der Wunsch nach einer Überwindung des Schulenstreites und dem Aufbau einer »allgemeinen Psychotherapie« ist weit verbreitet. Warum also nicht ein Lehrbuch der allgemeinen Psychotherapie? Aussagen zu einer allgemeinen Psychotherapie können leicht auf einem so hohen Abstraktionsniveau liegen, dass sie kaum noch konkrete Inhalte aufweisen. Zudem erscheint es uns nicht sinnvoll, eine nur oberflächliche Gemeinsamkeit vorzugeben. Ob die breite psychotherapeutische Grundorientierung, die die Verhaltenstherapie heute ist, einmal mit anderen Ansätzen zu einer »allgemeinen Psychotherapie« zusammenwachsen wird, ist nicht absehbar. Fraglich ist auch, ob der Psychotherapie anders als anderen Wissenschaften jemals der große Wurf einer »allgemeinen« Theorie gelingen kann (man denke nur an die Physik). Zum gegenwärtigen Zeitpunkt sind die psychotherapeutischen Grundorientierungen jedenfalls zu unterschiedlich, als dass sie problemlos zusammengeführt werden könnten. Darüber hinaus sind Konkurrenz und gegenseitige Kritik ein wichtiger Entwicklungsantrieb, wie nicht zuletzt die Geschichte der Verhaltenstherapie zeigt.

Als genuin psychologischer Heilkundeansatz könnte die Verhaltenstherapie mit besonderem Recht als psychologische Behandlung oder (in der Sprache des deutschen Psychotherapeutengesetzes) als psychologische Psychotherapie bezeichnet werden. Andererseits hat sich Verhaltenstherapie als Begriff eingebürgert, ist quasi ein »Markenbegriff« geworden, unter dem sich immer mehr Menschen etwas vorstellen können. Der Begriff und die ihm innewohnende Tradition sollten daher nicht leichtfertig aufgegeben werden. Auch eine genauere Festlegung einer bestimmten Ausrichtung (z. B. »kognitive Verhaltenstherapie«) erscheint uns für ein umfassendes Lehrbuch wenig sinnvoll. Verhaltenstherapeutische und kognitive Verfahren sind Teile einer gemeinsamen Grundströmung, deren wichtigste gemeinsame Klammer die Fundierung in der empirischen Psy-

chologie ist. Folgerichtig wird in Studium und postgradualen Ausbildungsgängen zwischen kognitiven und verhaltensorientierten Methoden nicht stärker unterschieden als innerhalb der Gruppe der kognitiven und oder der verhaltensorientierten Verfahren. Deshalb wird im vorliegenden Lehrbuch darauf verzichtet, eine neuere oder »modernere« Form begrifflich abzugrenzen. Allerdings muss die Auffassung von Verhaltenstherapie, die dem Lehrbuch zugrunde liegt, explizit kenntlich gemacht werden. Dies geschieht ausführlich in dem einleitenden Kapitel von Band 1 »Hintergründe und Entwicklung«.

Warum in dieser Form?

Die Differenziertheit der Verhaltenstherapie stellt hohe theoretische und praktische Ansprüche an diejenigen, die sie ausüben. Ihre kompetente Anwendung setzt daher eine fundierte Ausbildung voraus. Diese muss nicht nur Grundlagenwissen aus der Psychologie und ihren Nachbardisziplinen, sondern auch klinisch-psychologisches Störungs- und Veränderungswissen sowie hinreichend konkrete Anwendungsfertigkeiten vermitteln. Wenngleich kein Lehrbuch alle diese Punkte umfassend abdecken kann, so wird doch die Aufbereitung des Wissensstandes in einem praxisorientierten Rahmen einen Beitrag zur besseren Verfügbarkeit leisten, so dass mehr Menschen von den in der verhaltenstherapeutischen Forschung erzielten Fortschritten profitieren können.

Da die Verhaltenstherapie heute von keinem Einzelnen mehr im Detail überblickt werden kann, wurde eine Gruppe von Experten aus dem deutschsprachigen und internationalen Raum als Autoren gewonnen. Die der großen Autorenzahl innewohnende Vielfalt kann eine Stärke, aber auch ein Problem darstellen. Durch Vorgabe gemeinsamer Richtlinien und intensive Bearbeitung haben Herausgeber und Verlag versucht zu erreichen, dass sich vor allem die positiven Seiten der Vielfalt auswirken. Der beachtliche Umfang des demnächst vierbändigen Lehrbuches geht dabei sowohl auf die große Differenziertheit der Verhaltenstherapie als auch auf den Wunsch zurück, die Beiträge hinreichend konkret für die praktische Umsetzung zu gestalten. Auch wenn dies manchmal schwerer als erwartet war, hoffen wir doch, dass wir uns unserem Anspruch angenähert haben.

Der neue Band zu Kindern und Jugendlichen trägt der Bedeutung dieses vernachlässigten Gebietes für das Gesundheitswesen Rechnung. Dies wird nicht zuletzt durch neue Forschungsbefunde aus Epidemiologie und Risikoforschung unterstrichen: Demnach sind psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters ähnlich häufig wie die des Erwachsenenalters und zudem wichtige Risikofaktoren für das Auftreten psychischer Störungen des Erwachsenenalters. Gleichzeitig hat es in den letzten Jahren eine erfolgreiche Weiterentwicklung in der Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen gegeben. Ziel des neuen Bandes ist es daher, das Wissen um die moderne verhaltenstherapeutische Behandlung im Kindes- und Jugendalter einer breiten Leserschaft zugänglich zu machen.

Die im künftigen Band 4 geplante kompakte Zusammenstellung der konkreten Arbeitswerkzeuge für den alltäglichen psychotherapeutischen Gebrauch ist im deutschsprachigen Raum vollkommen neu. Bisher bieten Fachbücher höchstens Materialien zu einigen wenigen Störungsbildern, so dass für den Praktiker umfassende Buchsammlungen notwendig sind, um die wichtigsten Themen abzudecken. Außerdem sind Materialien zu einer Störung oft nicht umfassend, sondern beinhalten nur einzelne der benötigten Kategorien: Fragebogen, Anschauungsmaterial oder Patientenmerkblätter etc. Daneben müssen sich die Praktiker oftmals benötigte störungsübergreifende Materialien aus unterschiedlichen Quellen zusammensuchen. Im vierten Band des Lehrbuchs für Verhaltenstherapie, der im Moment in Vorbereitung ist, sollen deshalb überwiegend von den Autoren der ersten drei Bände störungsspezifische und störungsübergreifende Materialien für die psychotherapeutische Praxis vorgestellt werden (z. B. Anschauungsmaterial, Arbeitsanweisungen, Patientenmerkblätter, Fragebogen, allgemeine Informationen).

An wen wendet sich das Lehrbuch?

Das Lehrbuch wendet sich vor allem an Studenten, Ausbildungskandidaten, Praktiker und Forscher aus den Bereichen klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie sowie deren Nachbardisziplinen. Darüber hinaus sollen auch Interessenten aus Gesundheits- und Erziehungswesen, Kostenträgern, Verwaltung und Politik angesprochen werden.

Die einzelnen Kapitel sollen möglichst auch ohne Bezug auf den Rest des Buches verständlich sein, was natürlich manchmal auf Grenzen stößt. Weiterführende Literaturempfehlungen, ein aus-

führliches Glossar und ein praktischer Anhang (mit Informationen z. B. zu Fachgesellschaften, Fachzeitschriften etc.) sowie der künftige Band 4 mit seinen Therapiematerialien sollen die Nutzbarkeit erhöhen. Das Lehrbuch wurde nicht in erster Linie für Patienten und ihre Angehörigen geschrieben. Bücher reichen als Therapie meist nicht aus, sie können aber sehr wohl über Therapie informieren. Solche Informationen können nützliche Entscheidungsgrundlagen sein. Für den knappen Überblick stehen im deutschsprachigen Raum mehrere populärwissenschaftliche Bücher zur Verfügung. Wenn jedoch Umfang, Preis oder Fachsprache nicht abschrecken, spricht auch nichts gegen die Lektüre eines Lehrbuches. Sollte eine Behandlung angebracht sein, wird es in der Regel aber sinnvoll sein, die schriftlichen Informationen noch einmal persönlich mit Therapeut oder Therapeutin zu besprechen.

Aufbau und Gestaltung des Lehrbuches

Das Lehrbuch besteht aus vier einander ergänzenden Bänden, die folgendermaßen aufgebaut sind:

Band 1: Verhaltenstherapie – Grundlagen und Verfahren

Grundlagen – Diagnostik – Verfahren – Rahmenbedingungen

Band 2: Verhaltenstherapie – Störungen des Erwachsenenalters

Störungen – Spezielle Indikationen – Glossar

Band 3: Verhaltenstherapie – Störungen des Kindes- und Jugendalters

Spezifische Grundlagen für die VT mit Kindern und Jugendlichen – Verfahren – Spezifische Störungen – Spezielle Indikationen – Rahmenbedingungen

Band 4: Therapiematerialien (in Vorbereitung)

Störungsspezifische und störungsübergreifende Therapiematerialien zu allen relevanten Themenbereichen der ersten drei Bände

Die praktische Arbeit mit dem Lehrbuch wird durch ausführliche Sachwort- und Autorenregister sowie ein umfassendes Glossar erleichtert. Die Methoden-, Störungs-, Diagnostik- und Grundlagenkapitel folgen einheitlichen Gliederungen, deren zentrale Elemente im folgenden Kasten dargestellt sind. Da jede Regel schädlich werden kann, wenn sie zu dogmatisch ausgelegt wird, konnten die Autoren aber im Einzelfall von diesen Vorgaben abweichen.

Aufbau der Verfahrenskapitel

1. Theoretische Grundlagen
2. Praktische Voraussetzungen und Diagnostik
3. Darstellung des Verfahrens
4. Anwendungsbereiche und mögliche Grenzen (Indikationen und Kontraindikationen)
5. Empirie: Wirkmechanismen und Effektivität

Aufbau der Diagnostikkapitel

1. Hintergrundwissen
2. Praktische Hinweise für den Einsatz
3. Grenzen und typische Probleme

Aufbau der Störungskapitel

1. Darstellung der Störung
2. Modelle zu Ätiologie und Verlauf
3. Diagnostik
4. Therapeutisches Vorgehen
5. Fallbeispiel
6. Empirische Belege

Zwei Bemerkungen zur Terminologie:

- Es gibt verschiedene Wege, das Problem unangemessener geschlechtsspezifischer Begrifflichkeiten anzugehen. Am wenigsten geeignet erscheinen uns Doppelnennungen, Schrägstrichlösungen oder das große »I«. Sofern die Geschlechtszugehörigkeit keine spezielle Rolle spielt, werden im vorliegenden Lehrbuch Begriffe wie »Patient« oder »Therapeut« grundsätzlich geschlechtsneutral verwandt, betreffen also stets beide Geschlechter. Abweichungen von dieser Regel werden explizit vermerkt.
- Dem in der Medizin etablierten Patientenbegriff wurde im Zuge der Kritik am »medizinischen Modell« vorgeworfen, er drücke ein Abhängigkeitsverhältnis aus und entspreche nicht dem Ideal des aufgeklärten, mündigen Partners in der therapeutischen Beziehung. Als Alternative wurde mancherorts der Klientenbegriff vorgeschlagen, der frei von den genannten Bedeutungen sein sollte. Aufschlussreich ist hier die Wortgeschichte [vgl. Kluge: Etymologisches Wörterbuch der deutschen Sprache (22. Aufl.). Berlin: De Gruyter, 1989]. »Patient« bedeutet wortwörtlich »Leidender«. Im 16. Jahrhundert wurde der Begriff aus dem lateinischen »patiens« (dulndend, leidend) gebildet, um kranke oder pflegebedürftige Personen zu bezeichnen. Ungefähr zur gleichen Zeit wurde »Klient« ebenfalls aus dem Latein entlehnt (von »cliens«, älter »cluens«). Die wörtliche Bedeutung dieses Begriffes lautet »Höriger« (abgeleitet vom altlateinischen Verb »cluere«: hören). Klienten waren ursprünglich landlose und unselbstständige Personen, die von einem Patron abhängig waren. Dieses Abhängigkeitsverhältnis bedingte zwar gewisse Rechte (z. B. Rechtsschutz durch den Patron), vor allem aber eine Vielzahl von Pflichten. Drei Gründe sprachen demnach für die Verwendung von »Patient« anstelle von »Klient«:
 - Die tatsächliche Bedeutung des Begriffes »Klient« widerspricht der erklärten Absicht seiner Einführung.
 - Eine bloße terminologische Verschleierung des teilweise realen »Machtgefälles« zwischen Behandelnden und Behandelten ist wenig sinnvoll.
 - Der Begriff »Patient« beschreibt adäquat das Leiden hilfesuchender Menschen.

Danksagungen

Ein Projekt wie das vorliegende Lehrbuch erfordert umfangreiche Unterstützung, die wir anerkennen und für die wir uns bedanken möchten. Die Neuauflage des Lehrbuches hat in ganz besonderer Weise von der Kompetenz, Geduld und positiven Ausstrahlung von Eva Wilhelm profitiert. Ihre Mitarbeit war ein enormer Gewinn. Daneben haben auch Frank Wilhelm, Claudia Arnold, Helen Kessler und Martina Tremp an der Universität Basel tatkräftig geholfen. Sehr herzlich möchten wir uns bei den Autoren der Kapitel bedanken, die manchmal viel Geduld aufbrachten (wegen Anpassungen an das Gesamtkonzept, langwierigen Überarbeitungen oder Zeitverzögerungen durch die unvermeidbaren Nachzügler). Unsere Entschuldigung gilt denjenigen, die die Terminvorgaben einhielten, unser zusätzlicher Dank denen, die wegen Krankheiten oder anderer Unwägbarkeiten kurzfristig »einsprangen«. Ihre Ausdauer ganz besonders unter Beweis gestellt haben Renate Scheddin, die das Projekt beim Springer-Verlag kompetent betreute, sowie Renate Schulz, Annette Allée und Christine Bier, die das sachkundige Lektorat besorgten. Alle zusammen haben wir den Patienten zu danken, deren aktive Mitarbeit in der Verhaltenstherapie besonders wichtig ist.

Für die langjährige Unterstützung unserer Forschung zur Verhaltenstherapie durch Sachbeihilfen und Personalmittel danken wir der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG), dem deutschen Bundesministerium für Bildung, Wissenschaft, Forschung und Technologie (BMBF) und dem Schweizerischen Nationalfonds (SNF). Während unserer Marburger Zeit profitierten wir sehr von der aktiven, uneigennützigen Förderung durch unsere damalige Chefin Irmela Florin und vom Austausch mit den dortigen Kollegen. Später bot uns die TU Dresden ein anregendes Umfeld, wobei der Aufbau der klinischen Psychologie und Psychotherapie der tatkräftigen und entscheidungsstarken Unterstützung durch die Universität viel verdankte. Der Aufbau eigener verhaltenstherapeutischer Ambulanzen in Marburg, Dresden und Basel, die Zusammenarbeit mit psychosomatischen, verhaltensmedizinischen und psychiatrischen Kliniken, insbesondere der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel unter der Leitung von Franz Müller-Spahn, der ständige Kontakt mit niedergelassenen Kollegen und die jahrelange Tätigkeit in der psychotherapeutischen Fort- und Weiterbildung gaben ebenfalls wesentliche Impulse, die ihren direkten Niederschlag in Konzeption und Autorenschaft des Lehrbuches fanden. Um den fruchtbaren Austausch fortzusetzen,

möchten wir ausdrücklich darum bitten, Rückmeldungen oder Vorschläge an unsere im Innenumschlag angegebene Anschrift zu schicken.

In den ersten beiden Auflagen galt der Dank zudem den Mitarbeitern der Klinischen Psychologie und Psychotherapie an der TU Dresden, allen voran Kerstin Raum für die organisatorische Koordination sowie Frank Jacobi, Klaus Dilcher, Juliane Junge und Heiko Mühler. Im Springer-Verlag leistete Heike Berger zusammen mit Stefanie Zöller, Bernd Stoll, Renate Schulz, Simone Ernst, Miriam Geissler und Regine Körkel-Hinkfoth tatkräftige Hilfe.

Das vorliegende Buch ist ein Projekt, das uns besonders am Herzen liegt, widmen möchten wir es unseren Eltern.

Jürgen Margraf und Silvia Schneider
Riehen, im Sommer 2008

Lehrbuch der Verhaltenstherapie: Dritte, neu bearbeitete und erweiterte Auflage

Das Lehrbuch besteht aus vier einander ergänzenden Bänden, die jedoch auch unabhängig voneinander genutzt werden können. Die Bände haben folgende Inhalte:

Band 1: Verhaltenstherapie – Grundlagen und Verfahren

- Grundlagen
- Diagnostik
- Verfahren
- Rahmenbedingungen
- Personenverzeichnis
- Sachverzeichnis

Band 2: Verhaltenstherapie – Störungen des Erwachsenenalters – Spezielle Indikationen – Glossar

- Störungen des Erwachsenenalters
- Spezielle Indikationen im Erwachsenenalter
- Glossar
- Anhang
- Personenverzeichnis
- Sachverzeichnis

Band 3: Verhaltenstherapie – Störungen des Kindes- und Jugendalters

- Spezielle Grundlagen für die Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen
- Verfahren
- Störungen des Kindes- und Jugendalters
- Spezielle Indikationen im Kindes- und Jugendalter
- Rahmenbedingungen
- Personenverzeichnis
- Sachverzeichnis

Band 4 (in Vorbereitung): Therapiematerialien zu den relevanten Themen der ersten drei Bände

- Störungsspezifische Therapiematerialien
- Störungsübergreifende Therapiematerialien
- Personenverzeichnis
- Sachverzeichnis

Inhaltsverzeichnis Band 2

I Störungen des Erwachsenenalters

1 Panikstörung und Agoraphobie	3
<i>Jürgen Margraf, Silvia Schneider</i>	
2 Spezifische Phobien	31
<i>Lars-Göran Öst</i>	
3 Soziale Phobie	45
<i>Thomas Fydrich</i>	
4 Zwangsstörung	65
<i>Paul M. Salkovskis, Andrea Ertle, Joan Kirk</i>	
5 Generalisierte Angststörung	87
<i>Eni S. Becker</i>	
6 Posttraumatische Belastungsstörungen	105
<i>Andreas Maercker, Tanja Michael</i>	
7 Depression	125
<i>Martin Hautzinger</i>	
8 Bipolare Störungen	139
<i>Thomas D. Meyer</i>	
9 Suizidalität	175
<i>Armin Schmidtke, Sylvia Schaller</i>	
10 Schlafstörungen	187
<i>Ernst Hermann, Daniel Gassmann, Simone Munsch</i>	
11 Hypochondrie	225
<i>Paul M. Salkovskis, Andrea Ertle</i>	
12 Somatisierungsstörung	245
<i>Winfried Rief</i>	
13 Chronischer Schmerz	265
<i>Birgit Kröner-Herwig</i>	
14 Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa	281
<i>Reinhold G. Laessle, Johann Kim</i>	
15 Binge Eating Disorder	301
<i>Simone Munsch, Esther Biedert</i>	
16 Adipositas	325
<i>Volker Pudel</i>	
17 Störungen durch Konsum von Alkohol und illegalen Drogen	345
<i>Gerhard Bühringer, Karin Metz</i>	
18 Tabakabhängigkeit und -entwöhnung	371
<i>Gerhard Buchkremer, Anil Batra</i>	
19 Medikamentenabhängigkeit	383
<i>Karin Elsesser, Gudrun Sartory</i>	
20 Schizophrenie	407
<i>Kurt Hahlweg</i>	

21 Sexuelle Störungen	435
<i>Götz Kockott</i>	
22 Sexuelle Deviationen und Paraphilien	461
<i>Peter Fiedler</i>	
23 Dissoziative Störungen	477
<i>Peter Fiedler</i>	
24 Störungen der Impulskontrolle	497
<i>Peter Fiedler</i>	
25 Artificielle (vorgetäuschte) Störungen	507
<i>Peter Fiedler</i>	
26 Persönlichkeitsstörungen	515
<i>Peter Fiedler</i>	
27 Borderline-Persönlichkeitsstörung	533
<i>Martin Bohus</i>	

II Spezielle Indikationen

28 Partnerschafts- und Eheprobleme	563
<i>Kurt Hahlweg, Brigitte Schröder</i>	
29 Altersprobleme	583
<i>Simon Forstmeier, Andreas Maercker</i>	
30 Stressbewältigung	617
<i>Guy Bodenmann, Simone Gmelch</i>	
31 Bearbeitung von Ambivalenzen	631
<i>Martin Grosse Holtforth, Johannes Michalak</i>	

Anhang

A1 Hinweise auf Fachgesellschaften und Zeitschriften mit unmittelbarer Bedeutung für die Verhaltenstherapie	649
A2 Auswahl verhaltenstherapierelevanter Zeitschriften (deutsch- und englischsprachig)	652
A3 Weiterbildungsinstitute	654
Glossar	659
Personenverzeichnis	745
Sachverzeichnis	755

Autorenverzeichnis

Batra, Anil, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Abt. Allgemeine Psychiatrie und Psychotherapie mit Poliklinik
Osianderstraße 24
72076 Tübingen
ukpp@uni-tuebingen.de

Becker, Eni, Prof. Dr.

Department of clinical psychology
University of Nijmegen
Montessorilaan 3
NL-6525 HR Nijmegen
Niederlande
e.becker@psych.ru.nl

Biedert, Esther, Dr.

Abt. Klinische Psychologie und Psychotherapie
Fakultät für Psychologie der Universität Basel
Missionsstraße 60/62
CH-4055 Basel
Schweiz
Esther.Biedert@unibas.ch

Bodenmann, Guy, Prof. Dr.

Institut für Familienforschung und -beratung
der Universität Fribourg
Avenue de la Gare 1
CH-1700 Fribourg
Schweiz
joseguy.bodenmann@unifr.ch

Bohus, Martin, Prof. Dr.

Klinik für Psychosomatik und Psychotherapeutische Medizin
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
J 5
68159 Mannheim
martin_bohus@web.de

Buchkremer, Gerhard, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Abt. Allgemeine Psychiatrie und Psychotherapie mit Poliklinik
Osianderstraße 24
72076 Tübingen
ukpp@uni-tuebingen.de

Bühringer, Gerhard, Prof. Dr. Dipl.-Psych.

IFT Institut für Therapieforschung
Parzivalstraße 25
80804 München
buehringer@ift.de

Elsesser, Karin, Priv.-Doz. Dr.

Bergische Universität Wuppertal
Max-Horkheimer-Straße 20, Gebäude Z
42119 Wuppertal

Ertle, Andrea, Dipl.-Psych.

Humboldt-Universität zu Berlin
Institut für Psychologie
Psychotherapie und Somatopsychologie
Raum 0`210
Rudower Chaussee 18
12489 Berlin
andrea.ertle@psychologie.hu-berlin.de

Fiedler, Peter, Prof. Dr.

Praxis- und Forschungsstelle für Psychotherapie
und Beratung (PFPB)
Psychologisches Institut der Universität Heidelberg
Hauptstraße 47–51
69117 Heidelberg
peter.fiedler@psychologie.uni-heidelberg.de

Forstmeier, Simon, Dr.

Universität Zürich
Fachrichtung Psychopathologie und Klinische Intervention
Binzmühlestraße 14/17
CH-8050 Zürich
Schweiz
s.forstmeier@psychologie.unizh.ch

Fydrich, Thomas, Prof. Dr.

Institut für Psychologie
Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät II
Humboldt-Universität zu Berlin
Rudower Chaussee 18, Wolfgang-Köhler-Haus
12489 Berlin
fydrich@psychologie.hu-berlin.de

Gassmann, Daniel, Dr. phil.

Universität Bern
Psychotherapeutische Praxisstelle
Gesellschaftsstrasse 49
CH-3012 Bern
Schweiz
daniel.gassmann@ptp.unibe.ch

Gmelch, Simone, Dipl.-Psych.

Institut für Familienforschung und -beratung
der Universität Fribourg
Avenue de la Gare 1
CH-1700 Fribourg
Schweiz
simone.gmelch@unifr.ch

Grosse Holtforth, Martin, Dr.

Universität Bern
Abteilung für Psychologie
Muesmattstraße 45
CH-3000 Bern 9
Schweiz
martin.grosse-holtforth@ptp.unibe.ch

Hahlweg, Kurt, Prof. Dr.

Institut für Psychologie
Technische Universität Braunschweig
Humboldtstraße 33
38106 Braunschweig
k.hahlweg@tu-bs.de

Hautzinger, Martin, Prof. Dr.

Psychologisches Institut der Universität Tübingen
Friedrichstraße 21
72072 Tübingen
martin.hautzinger@uni-tuebingen.de

Hermann, Ernst, Priv.-Doz. Dr.

Abt. Klinische Psychologie und Psychotherapie
Fakultät für Psychologie der Universität Basel
Missionsstraße 60–62
CH-4055 Basel
Schweiz
Ernst.Hermann@unibas.ch

Kim, Johann

Fachbereich I – Psychologie
Universität Trier
Psychophysiologisches Labor
Tarforst, Gebäude D
54286 Trier
uni@johannkim.de

Kirk, Joan, Dr.

Oxford Cognitive Therapy Centre
Warneford Hospital
Oxford OX3 7JX
United Kingdom

Kockott, Götz, Prof. Dr. Dr. (em.)

Konrad-Witz-Straße 15
81479 München
gkockott@web.de

Kröner-Herwig, Birgit, Prof. Dr.

Abteilung 7, Klinische Psychologie und Psychotherapie
Goßler Straße 14
37073 Göttingen
bkroene@uni-goettingen.de

Laessle, Reinhold G., Prof. (apl.) Dr.

Fachbereich I – Psychologie
Universität Trier
Tarforst, Gebäude D
54286 Trier
laessle@uni-trier.de

Maercker, Andreas, Prof. Dr. Dr.

Universität Zürich
Abt. Psychopathologie und Klinische Intervention
Binzmühlstraße 14/17
CH-8050 Zürich
Schweiz
maercker@psychologie.unizh.ch

Margraf, Jürgen, Prof. Dr.

Klinische Psychologie und Psychotherapie
Fakultät für Psychologie der Universität Basel
Missionsstraße 60–62
CH-4055 Basel
Schweiz
juergen.margraf@unibas.ch

Meyer, Thomas D., Ph.-Doz. Dr. Dipl.-Psych.

Senior Lecturer
Newcastle University
School of Psychology/Institute of Neuroscience
Doctorate in Clinical Psychology
Ridley Building
Newcastle upon Tyne, NE1 7RU
United Kingdom
th.meyer@uni-tuebingen.de

Metz, Karin, Dr.

IFT Institut für Therapieforchung
Parzivalstraße 25
80804 München
metz@ift.de

Michael, Tanja, Dr.

Universität Basel
Fakultät für Psychologie
Abt. Klinische Psychologie und Psychotherapie
Missionsstraße 60–62
CH-4055 Basel
Schweiz
tanja.michael@unibas.ch

Michalak, Johannes, Priv.-Doz. Dr.

Fakultät für Psychologie
Ruhr-Universität Bochum
GAFO 03/926
44780 Bochum
micha@kli.psy.ruhr-uni-bochum.de

Munsch, Simone, Priv.-Doz. Dr.

Abt. für Klinische Psychologie und Psychotherapie
Fakultät für Psychologie der Universität Basel
Missionsstrasse 60–62
CH-4055 Basel
Schweiz
simone.munsch@unibas.ch

Öst, Lars-Göran, Prof.

Frescati Hagv. 8
Room B403
Department of Psychology
Stockholm University
S-106 91 Stockholm
Ost@Psychology.Su.Se

Pudel, Volker, Prof. Dr.

Ernährungspsychologische Forschungsstelle, Zentrum 16
Psychosoziale Medizin
Universitätsklinikum Göttingen
Von-Siebold-Straße 5
37075 Göttingen
volker@pudel.de

Rief, Winfried, Prof. Dr.

Universität Marburg
Fachbereich Psychologie
Gutenbergstraße 18
35032 Marburg
rief@staff.uni-marburg.de

Salkovskis, Paul M., PhD.

Centre for Anxiety Disorders and Trauma
Institute of Psychiatry
King's College London
99 Denmark Hill
SE5 8AF London
United Kingdom
P.Salkovskis@iop.kcl.ac.uk

Sartory, Gudrun, Prof. Dr.

Bergische Universität Wuppertal
Professur für Klinische Psychologie und Psychotherapie
Max-Horkheimer-Straße 20, Gebäude Z
42119 Wuppertal
sartory@uni-wuppertal.de

Schaller, Sylvia, Dr.

Otto-Selz-Institut für Angewandte Psychologie
Universität Mannheim
Schloß
68131 Mannheim
schaller@ppe.uni-mannheim.de

Schmidtke, Armin, Prof. Dr. phil., Dr. med. habil.

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsklinikum Würzburg
Abteilung Klinische Psychologie
Füchsleinstraße 15
97080 Würzburg
clips-psychiatry@mail.uni-wuerzburg.de

Schneider, Silvia, Prof. Dr.

Klinische Kinder- und Jugendpsychologie
Fakultät für Psychologie der Universität Basel
Missionsstraße 60–62
CH-4055 Basel
Schweiz
silvia.schneider@unibas.ch

Schröder, Brigitte, Dipl.-Psych.

Landratsamt Rhein-Neckar-Kreis
Schulpsych. Beratungsstelle
Kurfürstenanlage 38–40
69115 Heidelberg
spsb-hd@rhein-neckar-kreis.de

I Störungen des Erwachsenenalters

- 1 Panikstörung und Agoraphobie – 3**
Jürgen Margraf, Silvia Schneider
- 2 Spezifische Phobien – 31**
Lars-Göran Öst
- 3 Soziale Phobie – 45**
Thomas Fydrich
- 4 Zwangsstörung – 65**
Paul M. Salkovskis, Andrea Ertle, Joan Kirk
- 5 Generalisierte Angststörung – 87**
Eni S. Becker
- 6 Posttraumatische Belastungsstörungen – 105**
Andreas Maercker, Tanja Michael
- 7 Depression – 125**
Martin Hautzinger
- 8 Bipolare Störungen – 139**
Thomas D. Meyer
- 9 Suizidalität – 175**
Armin Schmidtke, Sylvia Schaller
- 10 Schlafstörungen – 187**
Ernst Hermann, Daniel Gassmann, Simone Munsch
- 11 Hypochondrie – 225**
Paul M. Salkovskis, Andrea Ertle
- 12 Somatisierungsstörung – 245**
Winfried Rief
- 13 Chronischer Schmerz – 265**
Birgit Kröner-Herwig

- 14 Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa – 281**
Reinhold G. Laessle, Johann Kim
- 15 Binge Eating Disorder – 301**
Simone Munsch, Esther Biedert
- 16 Adipositas – 325**
Volker Pudel
- 17 Störungen durch Konsum von Alkohol und illegalen Drogen – 345**
Gerhard Bühringer, Karin Metz
- 18 Tabakabhängigkeit und -entwöhnung – 371**
Gerhard Buchkremer, Anil Batra
- 19 Medikamentenabhängigkeit – 383**
Karin Elsesser, Gudrun Sartory
- 20 Schizophrenie – 407**
Kurt Hahlweg
- 21 Sexuelle Störungen – 435**
Götz Kockott
- 22 Sexuelle Deviationen und Paraphilien – 461**
Peter Fiedler
- 23 Dissoziative Störungen – 477**
Peter Fiedler
- 24 Störungen der Impulskontrolle – 497**
Peter Fiedler
- 25 Artificielle (vorgetäuschte) Störungen – 507**
Peter Fiedler
- 26 Persönlichkeitsstörungen – 515**
Peter Fiedler
- 27 Borderline-Persönlichkeitsstörung – 533**
Martin Bohus

1 Panikstörung und Agoraphobie

Jürgen Margraf, Silvia Schneider

1.1 Einleitung – 4

1.2 Darstellung der Störungen – 6

1.2.1 Phänomenologie – 6

1.2.2 Epidemiologie und Verlauf – 10

1.2.3 Diagnostik – 10

1.3 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Störungskonzepte – 12

1.3.1 Das psychophysiologische Modell der Panikstörung – 12

1.3.2 Das kognitiv-verhaltenstherapeutische Konzept der Agoraphobie – 14

1.4 Therapeutisches Vorgehen – 15

1.4.1 Behandlung von Panikanfällen – 16

1.4.2 Behandlung von Agoraphobien – 21

1.5 Fallbeispiel – 24

1.6 Empirische Überprüfung – 25

Zusammenfassung – 29

Literatur – 29

Weiterführende Literatur – 30

1.1 Einleitung

Was haben Goethe, Freud und Brecht gemeinsam? Alle drei waren nicht nur erfolgreiche Autoren, sondern litten auch unter Angststörungen, die heutzutage als Panikstörung bzw. Agoraphobie diagnostiziert werden würden. Während Goethe seine Panikanfälle und Phobien mit einer frühen Form von Verhaltenstherapie bewältigte, versuchte Freud, Angstanfälle und »Reisefieber« mit einer Selbstanalyse in den Griff zu bekommen. Von Brecht sind dagegen keine derartigen Selbstheilungsversuche seiner »herzneurotischen« Ängste bekannt. Die eng verknüpften Störungsbilder der Panikstörung und der Agoraphobie betreffen aber nicht nur berühmte Künstler und Wissenschaftler. In der klinischen Praxis machen sie den größten

Teil der Angstpatienten aus, die ihrerseits wiederum die häufigste Form psychischer Störungen darstellen. Die Tatsache, dass Anxiolytika die am häufigsten verordneten Psychopharmaka sind, drückt ebenfalls die große Bedeutung dieser Störungen aus. Beide Beschwerdebilder zeigen langfristig einen ungünstigen Verlauf, bei dem Spontanremissionen nur selten vorkommen. Ohne adäquate professionelle Hilfe führen Panikstörung und Agoraphobie für Betroffene und Angehörige meist zu massiven Beeinträchtigungen der Lebensqualität. Derartige Folgeprobleme stellen wiederum selbst eine Belastung dar. So kommt es oft zu einer »Abwärtsspirale« (■ Abb. 1.1), an deren Ende Depressionen, Alkoholabhängigkeit, Medikamentenmissbrauch und eine stark erhöhte Suizidgefahr stehen können.

Exkurs

Götter, Griechen und Gelehrte: Woher die Begriffe kommen

Die Phänomene, die heutzutage Angststörungen wie den Phobien oder der Panikstörung zugeordnet werden, sind seit dem Altertum bekannt. So ist etwa das Wort »Panik« von dem Namen des altgriechischen Hirtengottes Pan abgeleitet. Pan zeichnete sich durch ein solch hässliches Äußeres aus, dass seine Mutter aufsprang und ihn verließ, als sie sah, was sie in die Welt gesetzt hatte. Trotz seines eher fröhlichen Wesens war er gelegentlich schlecht aufgelegt. Am meisten zürnte er, wenn man ihn im Schlaf störte, sei es nachts oder mittags. Dann neigte er dazu, Menschen ebenso wie Viehherden in plötzlichen Schrecken zu versetzen. Die dergestalt Überraschten flohen in heller Aufregung und viele von ihnen vermieden den Ort des Geschehens fortan. Pan half aber auch den Athenern, als diese von den Persern angegriffen wurden, indem er

bei den Angreifern eine »panische« Angst auslöste und sie so in die Flucht schlug. Eine weitere griechische Gottheit mit der besonderen Fähigkeit, Feinde zu erschrecken, war Phobos, der Mythologie zufolge der Zwilling Bruder des Deimos und Sohn des Kriegsgottes Ares und der Aphrodite. Die Namen von Deimos und Phobos können wörtlich mit »Furcht« und »Schrecken« übersetzt werden. Manche Zeitgenossen machten sich die erschreckende Eigenschaft des Phobos zunutze, indem sie sein Abbild auf Rüstungen malten, um Gegner einzuschüchtern. So wurde sein Name zu einem Begriff für ein Ausmaß an Angst und Schrecken, das zur Flucht führt. Obwohl der Gott nicht tatsächlich erschien, kam es dennoch zur Flucht. Dieser Sachverhalt hat zu der Bezeichnung Phobie für unangemessenes Vermeidungsverhalten bzw. übermäßige Angst geführt.

■ **Abb. 1.1.** Abwärtsspirale bei Angststörungen



Panikstörung und Agoraphobie galten lange Zeit als kaum behandelbar. Dies ist umso bemerkenswerter, als Panikanfälle häufiger als andere psychische Störungen zum Behandlungswunsch führen und typische Paniksymptome zu den häufigsten Vorstellungsgründen in der ärztlichen Praxis gehören. Ein praktisches Problem ist, dass Panikanfälle sich oft hinter einer rein körperlichen Präsentation verbergen und dann häufig falsch diagnostiziert und behandelt werden. Durch die Konsultation zahlreicher Spezialisten sowie aufwendige und z. T. wiederholte differenzialdiagnostische

Untersuchungen verursachen die Patienten erhebliche Kosten. Dauermedikation und suboptimale Behandlungen verstärken oft die Chronifizierung der Störungen. Es ist somit nicht verwunderlich, dass Panikstörung und Agoraphobie ein besonders wichtiges Arbeitsfeld für klinische Psychologie, Psychotherapie, Psychiatrie und ihre Nachbardisziplinen darstellen. Die verschiedenen Disziplinen hatten dabei schon früh eine verwirrende Vielzahl von Fachbegriffen für Störungen entwickelt, die plötzliche Angst und Flucht- oder Vermeidungsverhalten zum Inhalt haben.

Exkurs

Babylon lässt grüßen

Im Laufe von über 100 Jahren wurden zahlreiche diagnostische Begriffen für die scheinbar unerklärbaren Angstzustände geprägt, die für Panikstörung und Agoraphobie typisch sind. Die verwirrende Vielfalt der Bezeichnungen stellte lange Zeit ein Hindernis für einen fachübergreifenden Fortschritt dar. Je nach Spezialisierung des zuerst aufgesuchten Diagnostikers konnten für ein- und dasselbe Problem eher kardiologisch, neurologisch, psychiatrisch oder psychotherapeutisch klingende Diagnosen vergeben werden. Ein Großteil der folgenden Begriffe betrifft jedoch die modernen Störungskonzepte der Panikstörung bzw. der Agoraphobie.

Schwerpunkt Angst

- Angstneurose, Angsthysterie, Angstreaktion
- Endogene bzw. somatische Angst
- Phobisches Angst-Depersonalisations-Syndrom
- Herzphobie, Herzneurose, Herzhypochondrie
- Vasomotorische Neurose
- Kardiovaskuläre Neurose
- Reizherz, Soldatenherz
- Da-Costa-Syndrom
- Chronisches Hyperventilationssyndrom
- Kardiorespiratorisches Syndrom

Schwerpunkt körperliche Symptome

- Neurozirkulatorische Asthenie
- Neurasthenie
- Nervöses Erschöpfungssyndrom
- Neurovegetative Störung
- (Psycho-)vegetative Labilität, Dysregulation
- Vegetative Dystonie
- Psychophysischer Erschöpfungszustand
- Psychophysisches Erschöpfungssyndrom
- Funktionelles kardiovaskuläres Syndrom
- Hyperkinetisches Herzsyndrom

Schwerpunkt Vermeidungsverhalten

- Platzangst, Platzschwindel
- Agoraphobie
- Panphobie
- Polyphobie
- Multiple Situationsphobie
- Topophobie
- Kenophobie
- Straßenfurcht
- Lokomotorische Angst
- Hausfrauensyndrom
- Friseurstuhlsyndrom
- Anstrengungsphobie

Fazit. Die Diagnose hängt vor allem von der Spezialisierung der Diagnostiker ab!

In den letzten Jahrzehnten schuf die Vereinheitlichung der diagnostischen Begriffe eine Grundlage für neue Fortschritte beim Verständnis und der Behandlung der Störungen. Nach Marks (1987) ist die Entwicklung und systematische Überprüfung von Konfrontationstherapien eine der »größten Erfolgsgeschichten« im Bereich der psychischen Gesundheit. Angesichts dieser Erfolge wurde zunächst die Behandlung von Panikpatienten ohne phobisches Vermeidungsverhalten vernachlässigt. Die 1980er Jahre erbrachten aber auch in diesem Bereich entscheidende Fortschritte mithilfe vorwiegend kognitiver Methoden. Beide

Gruppen von Ansätzen sollen im vorliegenden Kapitel behandelt werden. Zuvor müssen jedoch die Störungsbilder und die der Behandlung zugrunde liegenden ätiologischen Konzepte dargestellt werden.

1.2 Darstellung der Störungen

1.2.1 Phänomenologie

Panikstörung

Auch im Licht neuer Forschungen hat sich Freuds klassische Beschreibung der Angstanfälle als bemerkenswert beständig erwiesen.

Ein solcher Angstanfall besteht entweder einzig aus dem Angstgefühle ohne jede assoziierte Vorstellung oder mit der naheliegenden Deutung der Lebensvernichtung, des ›Schlagtreffens‹, des drohenden Wahnsinns, oder aber dem Angstgefühle ist irgendwelche Parästhesie beigemischt (ähnlich der hysterischen

Aura), oder endlich mit der Angstepfindung ist eine Störung irgend einer oder mehrerer Körperfunktionen, der Atmung, Herztätigkeit, der vasomotorischen Innervation, der Drüsentätigkeit verbunden. Aus dieser Kombination hebt der Patient bald das eine, bald das andere Moment besonders hervor, erklagt über ›Herzkrampf‹, ›Atemnot‹, ›Schweißausbruch‹, ›Heißhunger‹, u. dgl., und in seiner Darstellung tritt das Angstgefühl häufig ganz zurück oder wird recht unkenntlich als ein ›Schlechtwerden‹, ›Unbehagen‹ usw. bezeichnet (Freud 1895a, Bd.1, S. 319, vgl. auch den Fall ›Katharina‹ aus den Studien zur Hysterie).

Eine mögliche Erklärung für die Genauigkeit dieser Beschreibungen mag darin liegen, dass Freud selbst an Angstanfällen und agoraphobischen Befürchtungen – wenngleich ohne starkes Vermeidungsverhalten – litt (s. unten).

Exkurs

Die Panikanfälle des Sigmund Freud

Freuds Angstanfälle waren zumindest in dem Jahrzehnt, in dem die oben zitierten Schriften entstanden, sehr ausgeprägt. Nach seinem Biographen Ernest Jones (1960) bestand Freuds ›Neurose‹ im Wesentlichen ›in äußerst starken Stimmungsschwankungen‹, die sich in Anfällen von ›Todesangst und Reisefieber‹ äußerten (S. 357, kursiv im Original). Daneben kam es auch zu Depressionen. Freud müsse unter seiner Neurose ›schwer gelitten haben, und während jener zehn Jahre erschien ihm das Leben wohl nur für kurze Zeitspannen lebenswert‹ (Jones 1960, S. 356). Obwohl er i. Allg. eine ausgezeichnete körperliche Gesundheit und insbesondere ein ungewöhnlich gesundes Herz hatte, machte er sich doch große Sorgen um sein Herz und hielt es für wahrscheinlich, dass er an einem Herzschlag sterben würde. Wegen Arrhythmien suchte er ärztliche Hilfe und versuchte auf Anraten seines Freundes Fließ, auf das Rauchen zu verzichten. Dies erwies sich aber nicht als der richtige Weg zur Lösung seines Problems.

Bald nach der Entziehung kamen leidliche Tage ...; da kam plötzlich ein großes Herzelend, größer als je beim Rauchen. Tollste Arrhythmie, beständige Herzspannung – Pressung – Brennung, heißes Laufen in den linken Arm, etwas Dyspnoe von verdächtig organischer Mäßigung, das alles eigentlich in Anfällen, d. h. über zwei zu drei des Tages in continuo erstreckt und dabei ein Druck auf die Stimmung, der sich in Ersatz der gangbaren Beschäftigungsdelirien durch Toten- und Abschiedsmalereien äußerte ... Es ist ja peinlich für einen

Medicus, der sich alle Stunden des Tages mit dem Verständnis der Neurosen quält, nicht zu wissen, ob er an einer logischen oder an einer hypochondrischen Verstimmung leidet (Brief an Fließ vom 19. April 1894, zitiert nach Jones 1960, S. 361f.).

Freuds Angstanfälle traten zu einer Zeit auf, in der er unter beruflichen und privaten Konflikten litt und viele gute Freunde durch Tod oder auf andere Weise verloren hatte. Phasen intensiver Herzbeschwerden gingen körperliche Belastungen wie schwere Grippeerkrankungen oder Nikotinentzug voraus. Durch ›das Periodengesetz‹ war ihm nur ein Lebensalter von 51 Jahren vorherbestimmt, wobei er es aber für wahrscheinlicher hielt, dass er bereits zwischen 40 und 50 Jahren sterben würde. Sein 40. Geburtstag fiel genau in die Mitte des Jahrzehntes seiner schlimmsten Angstbeschwerden. Nachdem sich trotz intensiver Bemühungen (siehe etwa die ›nasale‹ Theorie, der Fließ und er eine Weile anhängen) keine organische Ursache für seine Anfälle finden ließ, suchte Freud sein Heil in der Selbstanalyse. Diese scheint aber auch nach den Vermutungen seines Biographen Ernest Jones nicht völlig erfolgreich gewesen zu sein, da auch nach ihrem Ende noch Beschwerden auftraten. Freud blieb weiterhin auf der Suche nach der Ursache seiner Angstprobleme und meinte z. B. zwei Jahre nach der angeblichen Überwindung seiner Reisephobie erneut, den Schlüssel dazu bei einem neuen Fall gefunden zu haben. Später aber wies er dann auf die Grenzen der psychoanalytischen Therapie und die Bedeutung konfrontativer Maßnahmen bei Phobien hin (■ Kap. II/1.4.2).

In der modernen Definition der Panikstörung sind zeitlich umgrenzte Episoden (›Anfälle‹) akuter Angst, die mit den synonymen Begriffen Panikattacken, Panikanfälle oder Angstanfälle bezeichnet werden, das Hauptmerkmal der Störung.

Charakteristisch ist dabei das plötzliche und z. T. als spontan erlebte Einsetzen unangenehmer Symptome. Spontaneität bedeutet hier, dass die Betroffenen die einsetzenden körperlichen Symptome nicht mit externalen Stimuli (z. B. Höhe, Kaufhaus) in Verbindung bringen

bzw. dass die Angst sich nicht einer realen Gefahr zuschreiben lässt.

Im Vordergrund der Beschwerden stehen in der Regel körperliche Symptome wie:

- Herzklopfen,
- Herzrasen,
- Atemnot,
- Schwindel,
- Benommenheit,
- Schwitzen,
- Brustschmerzen sowie
- Druck oder Engegefühl in der Brust.

Neben körperlichen Symptomen treten üblicherweise kognitive Symptome auf, die die mögliche Bedeutung dieser somatischen Empfindungen betreffen, z. B. »Angst zu sterben«, »Angst, verrückt zu werden« oder »Angst, die Kontrolle zu verlieren«. Während eines Panikanfalls zeigen die Patienten oft ausgeprägt hilfessuchendes Verhalten: Sie rufen den Notarzt, bitten Angehörige um Hilfe oder nehmen Beruhigungsmittel ein. Tritt der Panikanfall an öffentlichen Orten wie z. B. Supermärkten auf, versuchen die Patienten meist, diese Orte möglichst schnell zu verlassen und an einen sicheren Platz zu flüchten.

Fallbeispiel

Panik aus der Sicht einer Betroffenen

»Ich war schon so ein bisschen unruhig, mehr nervös als sonst und dann innerhalb von Sekunden, das waren also 30 Sekunden, da wurde das ganz schlimm. Es fing im Kopf an. Ich dachte, der ganze Kopf ist so taub, alles so kribbelig, und dann fing das Herz ganz fürchterlich an zu schlagen und ... ich war schweißgebadet. Und dann fingen die Hände an zu zittern, und dann wurde es so schlimm, dass die Beine so ganz weich wurden, so, so wackelig, so, so ... wie ständig Stromschläge ... und mir wurde kalt und ... ganz schlimm war das. Und dann war dieses Gefühl, dass man nicht richtig dabei ist und sich irgendwie so rundum in Watte gehüllt fühlt, so, man ist zwar da, aber man gehört einfach nicht dazu. Das Ganze dauerte so ungefähr zehn Minuten. Zehn Minuten war das, als das wieder so ganz schlimm war mit Zittern und Schwitzen und ... dem Herzklopfen. Und dann war diese schlimme Angst, und ich dachte, was ist jetzt mit dir, was passiert mit dir. Ich dachte nur noch, hoffentlich ist es jetzt gleich wieder vorbei, also das ist ..., das kann man so schlimm, wie das ist, gar nicht ausdrücken. Man weiß nicht, stirbst du jetzt oder fällst du einfach nur um, man ist einfach nicht mehr sich selbst. Das Unangenehmste ist dieses Herzklopfen, wo man wirklich denkt, man fällt um, man ... man stirbt« (Schneider u. Margraf 1994, S. 63).

Die zzt. gültige vierte Auflage des »Diagnostischen und statistischen Manuals psychischer Störungen« der Amerikanischen Psychiatrischen Gesellschaft (DSM-IV-TR; APA 2000) legt als zentrales Merkmal für die Diagnose Panikstörung das wiederkehrende Auftreten unerwarteter Panikanfälle fest. Außerdem werden kognitive Symptome, die Interpretationen oder Konsequenzen der Anfälle darstellen sowie bedeutsame Verhaltensänderungen infolge der Anfälle in die Definition der Panikstörung mit eingeschlossen. Während eines Anfalls müssen mindestens vier von 13 aufgelisteten körperlichen und kognitiven Symptomen auftreten. Weiterhin fordert das DSM-IV-TR, dass zumindest manchmal die Symptome unerwartet, d. h. »aus heiterem Himmel« auftreten und mindestens vier Symptome innerhalb von 10 min einen Gipfel erreichen.

Für die Diagnose einer Panikstörung muss im Anschluss an einen Panikanfall über mindestens einen Monat mindestens eines der folgenden Symptome auftreten:

- anhaltende Sorgen über das Auftreten weiterer Panikanfälle,
- Sorgen über die Bedeutung des Anfalls oder seiner Konsequenzen (z. B. die Kontrolle zu verlieren oder einen Herzinfarkt zu erleiden),
- deutliche Verhaltensänderungen infolge der Anfälle.

Tritt neben den Panikanfällen auch Vermeidungsverhalten auf, wird nach dem DSM-IV-TR eine Panikstörung mit Agoraphobie diagnostiziert.

Systematische deskriptive Daten zeigen übereinstimmend, dass Herzklopfen/-rasen, Schwindel/Benommenheit und Atemnot die am häufigsten wahrgenommenen Symptome während eines Panikanfalls sind. Die durchschnittliche Dauer eines Panikanfalls beträgt 30 min (mit großer Streubreite). Interessanterweise gibt es eine ausgeprägte retrospektive Verzerrungstendenz: rückblickend schildern die Patienten eher prototypische und besonders schwere Panikanfälle (Gespräch nach einer Woche oder später), bei sofortiger Befunderhebung gleich nach dem Anfall (per standardisiertem Tagebuch) hingegen werden die Panikanfälle mit moderater Intensität und einer begrenzten Anzahl an Symptomen geschildert. Die physiologische Untersuchung von Panikanfällen in der natürlichen Umgebung der Patienten mithilfe von tragbaren Messgeräten relativieren ebenfalls die meist dramatisch anmutenden retrospektiven Aussagen der Patienten (Margraf 1990): Während ihrer Panikanfälle zeigen Panikpatienten nur vereinzelt drastische Anstiege der Herzfrequenz, bei dem größten Teil der Panikanfälle kommt es dagegen lediglich zu einem geringen Anstieg der Herzfrequenz. In der bisher größten untersuchten Stichprobe zeigte sich ein durchschnittlicher Herzfrequenzanstieg von 11 Schlägen pro Minute bei spon-

tanen und 8 Schlägen bei situativen Panikanfällen. Es zeigt sich also eine deutliche Diskrepanz zwischen der geringen tatsächlichen körperlichen Erregung während der Panikanfälle und dem massiven subjektiven Erleben körperlicher Symptome. Dies weist darauf hin, dass körperliche Symptome von Panikpatienten in übermäßiger Weise als bedrohlich bewertet werden. Wichtig ist darüber

hinaus, dass auch für sog. »spontane« Panikanfälle Auslöser vorliegen. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um körperinterne Reize wie die Wahrnehmung von Herzklopfen oder Atembeschwerden. Seltener stehen auch Gedanken oder Vorstellungsbilder am Anfang eines Panikanfalls (z. B. »Ich könnte an einem Herzinfarkt sterben.«).

Panik und Stimmritzenkrampf – die diagnostische Abgrenzung ähnlicher Symptome

Wiederkehrende, aus »heiterem Himmel« auftretende Angstanfälle verbunden mit körperlichen Begleiterscheinungen wie z. B. Atemnot, Erstickungsgefühlen und dem Eindruck akuter Lebensgefahr können Ausdruck verschiedener Krankheitsbilder sein. Die Panikstörung muss deshalb von Erkrankungen körperlichen Ursprungs, die mit ähnlichen somatischen und psychischen Symptomen einhergehen, abgegrenzt werden. So leiden z. B. Patienten mit Stimmritzenkrampf, auch »Vocal Cord Dysfunction« (VCD) genannt, an einer akut einsetzenden Verkrampfung der Stimmbänder, die von plötzlicher Luftnot, Todesangst und einem Gefühl höchster Bedrohung begleitet ist – Empfindungen, die auch von Panikpatienten erlebt werden können. Die psychischen Folgeerscheinungen, kognitiven Fehlinterpretationen und Verhaltensänderungen aufgrund dieser Erkrankung sind ebenfalls mit denen der Panikstörung vergleichbar – VCD-Patienten trauen sich oft nur noch mit einer Begleitperson aus dem Haus und haben anhaltende Sorgen, dass solche Anfälle erneut auftreten könnten.

Differenzialdiagnostisch lassen sich Panikstörung und VCD dennoch anhand der im Vordergrund stehenden Beschwerden und der Reihenfolge ihres Auftretens voneinander abgrenzen. Während bei Panikpatienten die Anfälle akuter Angst meist mit unterschiedlichen körperlichen Beschwerden einhergehen, geben VCD-Patienten in erster Linie Anfälle akuter Atemnot an, die von starker Angst und dem subjektiven Gefühl zu sterben begleitet sind. Meist dauern die Erstickungsanfälle von VCD-Patienten nur 30–60 s, die Symptome einer Panikstörung hingegen erreichen ihren Gipfel innerhalb weniger, maximal 10, Minuten.

Bei beiden Erkrankungen kann ein Aufschaukelungsprozess von Angst und körperlichen Symptomen (physiologische Veränderungen, körperliche Empfindungen, gesteigerte Körperwahrnehmung und kognitive Assoziation mit Gefahr) die Beschwerden verstärken. Die Information der Patienten über die Entstehung und den Verlauf solcher Anfälle ist somit in jedem Fall ein wichtiger Bestandteil der Therapie.

Agoraphobie

In der Arbeit, in der der Begriff »Agoraphobie« geprägt wurde, schrieb Westphal (1871) über einen seiner drei geschilderten Patienten: »Was ihm Angst mache, davon hat er selbst keine Vorstellung, es ist gleichsam die Angst vor der Angst« (S. 141). Das Angstgefühl trete oft zusammen mit der »Furcht vor dem Irrewerden« auf und verschwinde in Begleitung einer bekannten Person. Ohne Bezug auf Westphal zu nehmen, betonte später auch Freud, dass bei Agoraphobikern oft die Erinnerung an einen Angstanfall anzutreffen sei: »In Wirklichkeit ist das, was der Kranke befürchtet, das Ereignis eines solchen Anfalls unter solchen speziellen Bedingungen, dass er glaubt, ihm nicht entkommen zu können« (Freud 1895a, in Gesammelte Werke, Bd. 1, S. 352, Übersetzung der Autoren). Im Laufe der Zeit entwickeln die meisten Patienten mit Panikanfällen Vermeidungsverhalten. Sie beginnen, Orte zu vermeiden, an denen Panikanfälle aufgetreten waren oder an denen im Falle eines Panikanfalls die Flucht schwierig oder peinlich wäre. Das Vermeidungsverhalten kann eng umgrenzt sein, kann aber auch in extremen Fällen so stark generalisieren, dass die Betroffenen ohne Begleitung das Haus nicht mehr verlassen können. In seltenen Fällen zeigen die Betroffenen

kein offenes Vermeidungsverhalten, sondern ertragen die gefürchteten Situationen unter starker Angst. Das folgende Zitat gibt eine typische Schilderung dieses Beschwerdebildes. Charakteristisch sind dabei das ausgeprägte Vermeidungsverhalten, die massive Beeinträchtigung der Lebensführung, die Furcht zu sterben und die Tatsache, dass allein der Gedanke an phobische Situationen bereits Angst auslöst.

Fallbeispiel

Agoraphobie aus der Sicht einer Betroffenen

Als meine Ängste am schlimmsten waren, konnte ich mich nur noch in einem Zimmer unserer Wohnung aufhalten. In diesem Zimmer waren alle Dinge, die ich tagtäglich so brauchte. Ganz wichtig war, dass immer ein Telefon in meiner Nähe war, damit ich jederzeit meinen Hausarzt anrufen konnte. Wenn mein Mann tagsüber zur Arbeit ging, kam immer eine Frau zu uns ins Haus, damit ich nicht alleine war. Sie konnte dann meinen Mann oder meinen Arzt anrufen, falls ich, mal wieder



die Panik bekam. Das Zimmer verließ ich nur mit ihr. Aus der Wohnung bin ich zu dieser Zeit überhaupt nur ganz selten raus. Und auch das nur mit meinem Mann. Schon der Gedanke, das Haus zu verlassen, versetzte mich in Panik. Kaufhäuser, Einkaufsstraßen, Restaurants oder Auto- und Zugfahren machten mir wahnsinnige Angst. Sobald ich das Haus verließ, bekam ich Panik. Ich hatte dann ständig Angst, ich könnte jeden Moment umfallen und kein Arzt ist in der Nähe, der mir helfen könnte. Das ging über mehrere Jahre so. Diese Zeit war schrecklich« (Schneider u. Margraf 1994, S. 63).

Im DSM-IV-TR wird die Vielzahl der Situationen, die diese Patienten meiden bzw. fürchten, unter dem Begriff der Agoraphobie zusammengefasst. Agoraphobie i. S. des DSM-IV-TR bezeichnet also nicht nur große, offene Plätze, wie dies vielleicht der griechische Begriff »agora« nahelegen mag, sondern eine Reihe öffentlicher Orte und Menschenansammlungen. Typische Situationen, die von Agoraphobikern vermieden oder nur mit starker Angst ertragen werden, sind

- allein außer Haus sein,
- in einer Menschenmenge sein,
- in einer Schlange stehen,
- auf einer Brücke sein,
- mit Bus, Zug oder Auto fahren.

Das Gemeinsame dieser Situationen ist nicht ein bestimmtes Merkmal der Situation an sich, sondern dass im Falle ausgeprägter Angst die Situation nur schwer zu verlassen wäre oder keine Hilfe zur Verfügung stünde oder es sehr peinlich wäre, die Situation zu verlassen. Deshalb werden von Agoraphobikern vor allem Situationen als bedrohlich erlebt, die eine Entfernung von »sicheren« Orten (meist das Zuhause) oder eine Einschränkung ihrer Bewegungsfreiheit bedeuten, in denen sie also subjektiv »in der Falle sitzen«.

Die meisten agoraphobischen Patienten berichten, in Begleitung die gefürchteten Situationen besser ertragen zu können. Auch sog. Sicherheitssignale helfen den Patienten, die phobischen Situationen zu bewältigen und die Angst zu reduzieren. Typische Sicherheitssignale sind das Mitbringen von Medikamenten, Riechsubstanzen, Entspannungsformeln oder der Telefonnummer des Arztes. Im Falle starker Angst können diese Dinge benutzt werden, um die Angst zu reduzieren.

Nur eine kleine Gruppe von Agoraphobikern weist keine Panikanfälle in den gefürchteten Situationen auf. Sie ängstigt in den phobischen Situationen nicht das Auftreten eines plötzlichen Panikanfalls, sondern dass sie in einer solchen Situation z. B. ohnmächtig werden oder die Kontrolle über die Magen-/Darmtätigkeit verlieren könnten. Im DSM-IV-TR erhält diese Patientengruppe die Diagnose Agoraphobie ohne eine Anamnese von Panikanfällen (in ICD-10: Agoraphobie ohne Panikstörung).

Die Entwicklung der heutigen Klassifikationen

Als eigenständige diagnostische Kategorie wurde die Panikstörung erstmals im DSM-III (APA 1980) eingeführt. Bis dahin wurden Patienten mit Panikanfällen verschiedenen Diagnosen zugeordnet, je nachdem, ob starkes Vermeidungsverhalten vorlag (Diagnose: Agoraphobie bzw. Phobie) oder nicht (Diagnose: Angstneurose, galt gleichzeitig auch für das heutige generalisierte Angstsyndrom). Die Agoraphobie wurde im DSM-III danach unterteilt, ob Panikanfälle auftraten oder nicht (Agoraphobie mit und ohne Panikanfällen). Grundlage für die neue Unterscheidung zwischen Panikanfällen und anderen Angstformen waren sog. biologische Modelle der Panikstörung, die diese Anfälle als qualitativ besondersartig betrachteten (Klein 1980). Aus heutiger Sicht ist diese Modellvorstellung jedoch in vielen Teilen widerlegt (Margraf u. Ehlers 1990). In der revidierten Auflage von 1987 (DSM-III-R) wurde die Rolle plötzlicher Panikanfälle noch stärker betont. Bei Personen mit Agoraphobie und Panikanfällen wurde das phobische Vermeidungsverhalten den Panikanfällen untergeordnet, da man annahm, dass Panikanfälle als Auslöser für die Ätiologie der Agoraphobie verantwortlich seien. Die Unterordnung der Agoraphobie

unter die Panikstörung ist jedoch umstritten. In die ICD-10 der WHO wurde lediglich die Abgrenzung der Panikstörung von der generalisierten Angststörung übernommen (Dilling et al. 1994). Im Gegensatz zum derzeit gültigen DSM-IV-TR (APA 2000) wurde hier jedoch die Panikstörung teilweise der Agoraphobie untergeordnet. Ansonsten decken sich die operationalisierten Kriterien im Wesentlichen mit denjenigen des DSM-IV-TR, in dem eine Abkehr von der ursprünglich klaren Trennung von Panikanfällen und phobischer Angst erfolgte, da diese aufgrund systematischer Forschung nicht mehr haltbar war.

Da phänomenologisch gleiche Angstanfälle auch im Kontext anderer Angststörungen auftreten, werden im DSM-IV-TR die Kriterien für Panikanfälle separat von den spezifischen Angststörungen (nicht mehr unter der Panikstörung) aufgeführt. Panikanfälle müssen nun nicht immer unerwartet sein, sondern können auch situationsgebunden auftreten. Unerwartete Panikanfälle sind für die Panikstörung, situationsgebundene dagegen für spezifische und Sozialphobien charakteristisch. Für die Panikstörung werden auch Spezialfälle von sog. situativ vorbereiteten (»situational predisposed«) Panikanfällen aufgeführt. Diese haben

eine größere Wahrscheinlichkeit, bei Konfrontation mit bestimmten situativen Stimuli aufzutreten, müssen dabei aber nicht zwangsläufig ausgelöst werden. Bei der Panikstörung mit Agoraphobie können die Panikanfälle unerwartet oder situativ vorbereitet sein.

Weiterhin wurde ein konkretes Muster von phobischen Situationen festgelegt, das weniger Überschneidungen mit spezifischer oder Sozialphobie zu-

lässt. Panikanfälle, die ausschließlich in sozialen oder in klar begrenzten Situationen auftreten, sollen grundsätzlich als Teil von Sozialphobien bzw. spezifischen Phobien diagnostiziert werden. Bei der Agoraphobie ohne Panikstörung wurde der Ausschluss der Anamnese einer Panikstörung abgeschwächt. Hier heißt es statt dessen, dass der Agoraphobie keine Episode der Panikstörung vorausgehen darf.

1.2.2 Epidemiologie und Verlauf

Epidemiologie. Seit 1980, dem Jahr der Einführung der modernen operationalisierten Diagnostik im DSM-III, wurden eine Reihe großer epidemiologischer Studien in Kanada, Deutschland, Italien, Korea, Neuseeland, Puerto Rico, der Schweiz und den USA durchgeführt (Übersicht bei Perkonig u. Wittchen 1995). Dabei ergaben sich durchweg hohe Prävalenzen für die Panikstörung und die Agoraphobie. Schwankungen zwischen den verschiedenen Studien beruhen vor allem auf unterschiedlichen Methoden (z. B. Stichprobenzusammensetzung, Diagnosekriterien, Diagnoseinstrumente etc.).

➤ Fazit

Insgesamt schwankt die Lebenszeitprävalenz für die Panikstörung zwischen 0,5% und 4,7% (Median 2,1%), für die Agoraphobie sogar zwischen 0,9% und 7,8% (Median 2,3%; Michael et al. 2007). Einzelne Panikanfälle, ohne dass die vollen Diagnosekriterien erfüllt werden, sind noch deutlich häufiger (je nach Stichprobe und Methode 15–30%). Bei Frauen stellten die Angststörungen die häufigste und bei Männern nach den Abhängigkeitsstörungen die zweithäufigste psychische Erkrankung dar. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer, wobei der Frauenanteil um so größer ist, je stärker die phobische Komponente der Störung ist.

Komorbidität und Störungsbeginn. Die epidemiologischen Studien zeigen übereinstimmend eine hohe Komorbidität mit anderen Angststörungen sowie Depressionen, somatoformen Störungen und Abhängigkeitsstörungen. Wittchen (1991) fand in einem Längsschnitt über sieben Jahre, dass nur 14,2% der Panikpatienten keine Komorbidität aufwiesen. Bei unbehandelter Panikstörung zeigten 71,4% eine affektive Störung, 28,6% Medikamentenabusus und 50% Alkoholabusus. Im Unterschied zu den meisten anderen Angststörungen, die häufig bereits im Kindes- und Jugendalter beginnen, liegt der Beginn der Panikstörung meist im jungen Erwachsenenalter (Mitte 20). Der Beginn von Agoraphobien (mit und ohne Panikstörung) liegt in manchen Studien einige Jahre später, entspricht in anderen aber demjenigen der Panikstörung. Die Streuungen sind

jedoch sehr groß, und bei Männern gibt es außerdem einen zweiten Gipfel des Erstauftretens von Panikanfällen jenseits des 40. Lebensjahres. Generell kann der erste Panikanfall sowohl in der frühen Kindheit als auch im späten Erwachsenenalter liegen. Eine Reihe von Studien hat mittlerweile Panikanfälle und Agoraphobien auch im Kindes- und Jugendalter belegt (Schneider et al. 2006; Schneider u. Hensiek 2003). Bezüglich der Geschlechterverteilung, der Symptome und der Komorbidität ist die Panikstörung im Kindes- und Jugendalter derjenigen im Erwachsenenalter sehr ähnlich.

Verlauf. Der Verlauf der Störungen ist ungünstig. In einer deutschen Studie zeigten nur 14,3% der Probanden nach sieben Jahren eine Spontanremission (Wittchen 1991). Häufige Folgeprobleme sind affektive Störungen sowie Alkohol- oder Medikamentenmissbrauch, der meist als fehlgeschlagener Selbstbehandlungsversuch aufgefasst wird. Generell finden sich eine starke psychosoziale Beeinträchtigung und ein hohes Inanspruchnahmeverhalten in Bezug auf das Gesundheitssystem. Kurz vor Beginn der Panikstörung wurden gehäuft schwerwiegende Lebensereignisse festgestellt (rund 80% der Patienten), wobei ein Großteil der Patienten mehr als ein Lebensereignis aufweist. Zu den häufigsten Ereignissen gehören Tod oder plötzliche, schwere Erkrankung von nahen Angehörigen oder Freunden, Erkrankung oder akute Gefahr des Patienten, Schwangerschaft und Geburt. Über 90% der ersten Panikanfälle treten an einem öffentlichen Ort auf. Neben Geschlecht, Lebensalter und Lebensereignissen ist der Familienstand als Risikofaktor belegt (häufiger nach Verlusten durch Trennung, Scheidung, Tod). Keine konsistenten Unterschiede fanden sich für die Faktoren Stadt/Land, beruflicher Status und soziale Schicht.

1.2.3 Diagnostik

Die Diagnostik wurde in Bd. I des vorliegenden Lehrbuches ausführlich besprochen. Daher soll hier nur auf Punkte von spezieller Bedeutung für die Panikstörung und die Agoraphobie eingegangen werden, die dort noch nicht besprochen wurden.

- **Zentrale Befürchtung:** Panikanfälle und phobische Ängste können auch im Kontext anderer Angststörungen auftreten. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung eignen sich die zentralen Befürchtungen während des Anfalls. Ein Panikanfall im Rahmen von Panikstörung und Agoraphobie beinhaltet zumeist die Furcht vor einer unmittelbar drohenden körperlichen oder geistigen Katastrophe; Angstanfälle im Kontext anderer Angststörungen betreffen eher Peinlichkeit/Blamage (Sozialphobie), direkt vom phobischen Objekt ausgehende Gefahren (spezifische Phobie) oder Kontamination/mangelnde Verantwortlichkeit (Zwangssyndrom).
- **Komorbidität:** Bei Komorbidität mit anderen psychischen Störungen (z. B. Depressionen, Abusus) müssen die Abfolge des Auftretens sowie mögliche funktionale Beziehungen der Störungen untereinander abgeklärt werden. Falls Panikanfälle nur in Phasen schwerer Depression auftreten, kann es notwendig sein, zuerst die Depression zu behandeln. Auch andere häufige Komplikationen erfordern manchmal eine direkte Behandlung unabhängig von der Angstproblematik. In diesem Stadium des diagnostischen Prozesses haben sich strukturierte Interviews als hilfreich erwiesen (► Kap. I/10).
- **Somatische Differenzialdiagnose:** Besonders wichtig sind auch die genaue Erhebung der eingenommenen Medikamente (ggf. Liste der handelsüblichen Anxiolytika, Antidepressiva und Betarezeptorenblocker vorlegen; Patienten bitten, die Packungen aller aktuell eingenommenen Medikamente mitzubringen) und eine sorgfältige organische Differenzialdiagnose (► Kap. I/15), da viele der körperlichen Symptome auch durch organische Erkrankungen verursacht sein können. Panikpatienten sind besonders sensitiv gegenüber diesen Symptomen und überschätzen ihre Bedrohlichkeit. Eine ursprünglich organische Verursachung der Symptome muss nicht notwendigerweise einen Ausschluss der Panikstörung bedeuten, da diese auch zusätzlich zu der somatischen Störung vorliegen kann. Die meisten Patienten mit Panikanfällen und Agoraphobien haben bereits zahlreiche organomedizinische Untersuchungen hinter sich, bevor sie verhaltenstherapeutische Hilfe aufsuchen. Falls dies nicht der Fall ist, muss eine adäquate medizinische Untersuchung eingeleitet werden (vor allem Hausarzt!).
- **Problemanalyse:** Vor allem für die individuelle Ausgestaltung der Therapie müssen in einer Problemanalyse die Bedingungen untersucht werden, die die Ängste auslösen, verschlimmern, verringern und aufrechterhalten (► Kap. I/11). Weitere wichtige Punkte für die individuelle Therapieplanung sind das hilfeschuchende Verhalten, bisherige Behandlungsversuche, Bewältigungsstrategien und die Erklärungen des Patienten für sein Problem. Diese Informationen können für ein

glaubwürdiges Erklärungsmodell der Ängste des Patienten genutzt werden. Grundsätzlich muss die Rolle der Problemanalyse bei der Behandlung von Panikstörung und Agoraphobie aufgrund neuerer Studien überdacht werden (Schulte 1995). So zeigte sich, dass bei Agoraphobien ein standardisiertes Konfrontationsprogramm einem auf der Verhaltensanalyse basierenden individuell geplanten Behandlungsprogramm überlegen war. Auf der obersten Entscheidungsebene der Therapieplanung sind daher bei Agoraphobien Konfrontationsverfahren unabhängig von dem Ergebnis der Problemanalyse indiziert. Dies bedeutet eine gewisse Abkehr vom traditionellen verhaltenstherapeutischen Vorgehen, bei dem die Therapieplanung ausschließlich auf der Problemanalyse aufbaute.

- **Fragebögen:** Über das Gespräch hinaus können klinische Fragebögen zur effizienten Informationserhebung dienen. Speziell auf Panik und Agoraphobien zugeschnitten sind drei kurze Fragebögen von Chambless und Mitarbeitern, für die inzwischen auch offizielle deutschsprachige Ausgaben mit entsprechenden Normen vorliegen (Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung, AKV; Ehlers et al. 1993): Das Mobilitätsinventar erfasst das Ausmaß, in dem 28 agoraphobie-relevante Situationen vermieden werden und zwar in Abhängigkeit davon, ob der Patient allein oder in Begleitung mit der Situation konfrontiert wird. Die beiden anderen Skalen erheben typische katastrophisierende Gedanken während akuter Angstzustände (ACQ, »Agoraphobic Cognitions Questionnaire«) und die Furcht vor körperlichen Symptomen (BSQ, »Body Sensations Questionnaire«). Alle drei Fragebögen eignen sich sowohl für die Diagnostik als auch für die Therapieplanung und die Abschätzung des Therapieerfolges.
- **Tagebücher:** Ein weiteres wichtiges Hilfsmittel zur Erfassung der Ängste sind standardisierte Tagebücher, die die Patienten vom Erstgespräch an bis zum Ende der Therapie führen (ein standardisiertes Angsttagebuch ist in ► Kap. I/12, wiedergegeben). Dabei ist es wichtig, nicht nur die Ängste und die sie umgebenden Umstände zu erfassen, sondern auch einen generellen Überblick über die Aktivitäten der Patienten zu gewinnen. Viele Ängste treten im Zusammenhang mit bestimmten Aktivitäten oder Situationen auf, wobei die Betroffenen dies ohne sorgfältige Selbstbeobachtung oft nicht erkennen. Insbesondere beim Vorliegen von agoraphobischem Vermeidungsverhalten sollten Angsttagebücher daher durch Aktivitätstagebücher ergänzt werden. Gar mancher Patient erlebt nur deswegen keine Ängste bzw. Panikanfälle mehr, weil er die auslösenden Situationen erfolgreich vermeidet. Diese Vermeidung kann so subtile Formen annehmen, dass sie für Außenstehende nicht mehr als Einschränkung der Lebensführung sichtbar wird und teilweise auch den Betroffenen selbst

nicht mehr auffällt, nichtsdestotrotz aber zur Aufrechterhaltung des Problemverhaltens beiträgt.

- Hyperventilation:** Bei vielen Panikpatienten spielt Hyperventilation eine wichtige Rolle als angstausslösendes oder verstärkendes Moment. Da die Betroffenen jedoch häufig nicht wahrnehmen, dass sie hyperventilieren, empfiehlt sich als diagnostische Maßnahme ein Hyperventilationstest (z. B. zweiminütiges, möglichst tiefes und schnelles Atmen). Obwohl dieser Test i. Allg. ungefährlich ist, sollte er erst nach der Abklärung möglicher organischer Komplikationen durchgeführt werden, da z. B. bei Epileptikern pathologische EEG-Veränderungen ausgelöst werden können. Das standardisierte Vorgehen ist bei Margraf u. Schneider (1990, S. 100ff.) dargestellt.

1.3 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Störungskonzepte

Glaubt man nicht an die eingangs zitierten griechischen Götter, so ist die Ursache unangemessener Ängste zunächst unklar. In diesem Abschnitt wird auf die wichtigsten psychologischen Modellvorstellungen zur Panikstörung und zur Agoraphobie eingegangen, die der kognitiven Verhaltenstherapie dieser Störungen zugrunde liegen.

1.3.1 Das psychophysiologische Modell der Panikstörung

In Reaktion auf die ursprünglich rein »biologischen« Modelle der Panikstörung entwickelten verschiedene Forschergruppen psychologische bzw. psychophysiologische oder kognitive Modellvorstellungen. Die gemeinsame zentrale Annahme dieser Ansätze besagt, dass Panikanfälle durch

positive Rückkopplung zwischen körperlichen Symptomen, deren Assoziation mit Gefahr und der daraus resultierenden Angstreaktion entstehen. Die Panikreaktion wird in diesen Modellen als eine besonders intensive Form der Angst verstanden und unterscheidet sich nicht qualitativ von anderen Angstreaktionen. Im Folgenden soll das psychophysiologische Modell genauer dargestellt werden (hierzu Ehlers u. Margraf 1989; Margraf u. Ehlers 1989). Eine graphische Darstellung dieses Modells zeigt **Abb. 1.2**.

Ein psychophysiologischer Teufelskreis: Der Aufschaukelungsprozeß bei Panikanfällen.

Typischerweise beginnt ein Panikanfall mit einer physiologischen (z. B. Herzklopfen, Schwitzen, Schwindel) oder psychischen (z. B. Gedankenrasen, Konzentrationsprobleme) Veränderung, die Folge sehr unterschiedlicher Ursachen sein können (z. B. Erregung, körperliche Anstrengung, Koffeineinnahme, Hitze etc.). Die Veränderungen müssen von der betreffenden Person wahrgenommen und mit Gefahr assoziiert werden. Auf die wahrgenommene Bedrohung wird mit Angst bzw. Panik reagiert, die zu weiteren physiologischen Veränderungen, körperlichen und/oder kognitiven Symptomen führt. Werden diese Symptome wiederum wahrgenommen und mit Gefahr assoziiert, kommt es zu einer Steigerung der Angst. Dieser Rückkopplungsprozess, der meist sehr schnell abläuft, kann mehrmals durchlaufen werden.

Eine explizite Trennung von internen Vorgängen und Wahrnehmung ist nötig, da keine Eins-zu-Eins-Zuordnung besteht. Zum Beispiel kann eine Person nach dem Zubettgehen einen beschleunigten Herzschlag allein deshalb empfinden, weil die veränderte Körperposition ihre Herzwahrnehmung verbessert. Die positive Rückkopplung würde in diesem Fall also bei der Wahrnehmung beginnen. Auch der Begriff der Assoziation wurde bewusst gewählt, um der

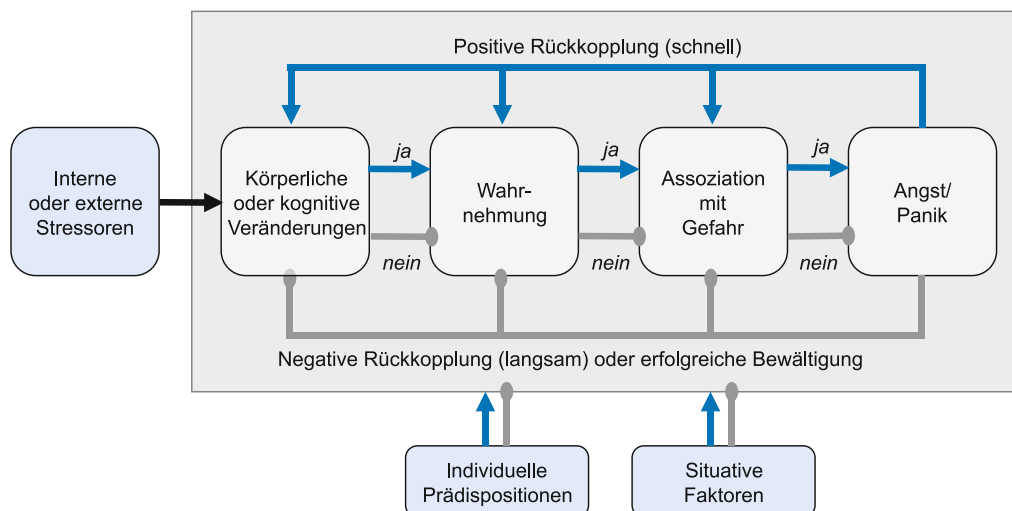


Abb. 1.2. Graphische Darstellung des psychophysiologischen Modells. Die Linien mit den spitzen Pfeilenden stellen den positiven Rück-

kopplungskreis dar, der an jeder seiner Komponenten beginnen kann. (Mod. nach Ehlers u. Margraf 1989)

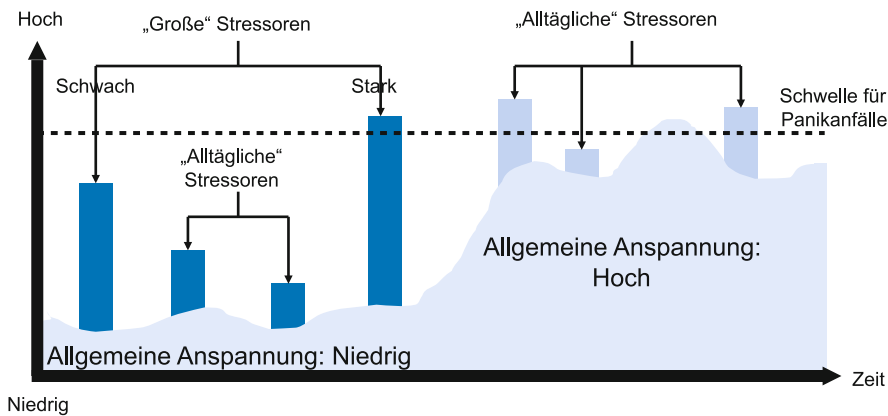


Abb. 1.3. Zusammenhang zwischen Stressoren und Panikanfällen: Die Schwelle für Panikanfälle wird eher erreicht, wenn das Niveau der

allgemeinen Anspannung hoch ist. Dann können schon alltägliche Stressoren einen Panikanfall auslösen

breiten Palette möglicher Mechanismen von interozeptiver Konditionierung bis zu bewussten Interpretationsvorgängen Rechnung zu tragen.

Reduktion der Angst. Dem psychophysiologischen Modell zufolge kann der Panikanfall auf zwei Arten beendet werden: durch die wahrgenommene Verfügbarkeit von Bewältigungsmöglichkeiten und durch automatisch einsetzende negative Rückkopplungsprozesse (Linie mit stumpfen Pfeilenden in **Abb. 1.2**). Beide Arten wirken auf alle Komponenten des Modells. Beispiele für negative Rückkopplungsprozesse sind die Habituation und die Ermüdung sowie der respiratorische Reflex bei Hyperventilation. Die wichtigsten Bewältigungsstrategien sind ein hilfesuchendes und ein Vermeidungsverhalten. Aber auch Verhaltensweisen wie das flache Atmen, die Ablenkung auf externe Reize oder die Reattribution von Körperempfindungen führen zu einer Angstreduktion. Ein Versagen der Bewältigungsversuche hingegen führt zu einem weiteren Angstanstieg.

Einflussgrößen auf den Aufschaukelungsprozess. Auf die Rückkopplungsprozesse können verschiedene angstmodulierende Faktoren einwirken. Eher kurzfristig wirken momentane psychische und physiologische Zustände (z. B. generelles Angstniveau, intensive positive und negative

affektive Zustände, körperliche Erschöpfung, Säure-Basen-Gleichgewicht des Blutes, hormonelle Schwankungen etc.) und momentane situative Faktoren (z. B. Hitze, körperliche Aktivität, Veränderung der Körperposition, Rauchen, Einnahme von Koffein, Medikamenten oder Drogen, Anwesenheit von Sicherheitssignalen). Eher längerfristig wirken relativ überdauernde situative Einflüsse (z. B. langanhaltende schwierige Lebenssituationen, belastende Lebensereignisse oder auch Reaktionen anderer, die nahelegen, dass bestimmte Symptome potenziell gefährlich sein können) und individuelle Prädispositionen einer Person, die bereits vor dem ersten Panikanfall bestehen, sich aber auch erst im Verlauf der Störung ausbilden können (**Abb. 1.3**). Beispiele sind Aufmerksamkeitszuwendungen auf Gefahrenreize und eine bessere Interozeptionsfähigkeit. Zusätzlich kann die Sorge, weitere Panikanfälle zu erleben, zu einem tonisch erhöhten Niveau von Angst und Erregung führen. Weiterhin können die individuelle Lerngeschichte oder kognitive Stile die Assoziation körperlicher oder kognitiver Veränderungen mit unmittelbarer Gefahr beeinflussen. Zu den diskutierten physiologischen Dispositionen gehören eine erhöhte Sensitivität der α_2 -adrenergen Rezeptoren, der zentralen Chemorezeptoren oder mangelnde körperliche Fitness. Alle Einflussgrößen können den Beginn des Aufschaukelungsprozesses begünstigen.

Empirische Belege für das psychophysiologische Modell

Mittlerweile existieren zahlreiche Fragebogen-, Interview- und experimentelle Reaktionszeitstudien, die die zentralen Annahmen der psychologischen Erklärungsansätze belegen (Überblick bei Ehlers u. Margraf 1989; Margraf u. Ehlers 1990; McNally 1990, zur Kritik Roth et al. 2005). So bestätigen standardisierte Interviews, dass Panikanfälle häufig mit der Wahrnehmung körperlicher Empfindungen beginnen. Panikpatienten neigen besonders dazu, Kör-

perempfindungen mit Gefahr zu assoziieren und schätzen zudem die Wahrscheinlichkeit, mit der physiologische Reaktionen Schaden anrichten zu können, viel höher ein als normale Kontrollpersonen oder Patienten mit anderen Angststörungen. Weitaus häufiger als andere Menschen geben Panikpatienten körperlich bedrohliche Ereignisse als ihre Hauptsorge an. Mit experimentalspsychologischen Methoden konnten unabhängig von Introspektion oder

Erinnerung der Patienten automatische kognitive Verarbeitungsprozesse untersucht werden (z. B. modifiziertes Stroop-Paradigma, »Contextual Priming« etc.). Dabei zeigte sich bei Panikpatienten wiederholt eine selektive Aufmerksamkeitszuwendung auf Reize, die mit körperlichen Gefahren zusammenhängen. In jüngster Zeit haben Roth et al. (2005) darauf hingewiesen, dass die Theorie der positiven Rückkopplung nur dann falsifizierbar ist, wenn die Natur der internen Auslöser von Panikanfällen genau spezifiziert wird. Bereits 1988 konnten Ehlers et al. (auch Margraf et al. 1987) die positive Rückkopplung von wahrgenommenen körperlichen Symptomen und Angstreaktionen mithilfe falscher Rückmeldung der Herzfrequenz nachweisen. Bei Vorspiegelung eines abrupten Anstiegs der Herzfrequenz reagierten nur die Panikpatienten mit einem Anstieg in subjektiver Angst und Aufregung, Herzfrequenz, Blutdruck und elektrodermaler Aktivität. Normale Kontrollpersonen und Patienten, die die Herzfrequenzrückmeldung als falsch erkannt hatten, zeigten diese Reaktion nicht.

Weniger gut geklärt ist die Genese des ersten Panikanfalls. Familien- und Zwillingsstudien zeigen eine familiäre Häufung, belegen jedoch keine spezifische genetische Transmission der Panikstörung. Wahrscheinlich wird eine unspezifische genetische Vulnerabilität für neurotische Störungen allgemein weitergegeben, während die Ausformung der spezifischen Störung eher durch Umweltfaktoren geschieht (Andrews et al. 1990; Kendler et al. 1987, 1992). In einer Untersuchungsreihe zur Rolle psychologischer Prädispositionen fanden wir, dass Kinder von Panikpatienten gemeinsame kognitive Merkmale mit ihren Eltern aufweisen (Schneider 1995). Kinder von Panikpatienten bewerten panikrelevante Symptome als bedrohlicher und zeigen eine stärkere Aufmerksamkeitszuwendung auf panikrelevante Reize als Kinder von Tierphobikern und Kinder von Eltern ohne Anamnese psychischer Störungen. Auf ein Modell, das einen schweren Panikanfall berichtet, reagierten nur Kinder von Panikpatienten mit einem Anstieg panikrelevanter Interpretationen mehrdeutiger Kurzgeschichten.

Die Hyperventilationstheorie der Panikstörung

Die Ähnlichkeit der Symptome ließ verschiedene Autoren (Ley 1987; Lum 1981) vermuten, dass Hyperventilation die hauptsächliche Ursache für Panikanfälle sei. Sie nahmen an, dass chronisch hyperventilierende Personen vulnerabel für Panikanfälle seien. Chronische Hyperventilation könne durch überdauernde Ängstlichkeit infolge von belastenden Lebensereignissen oder ständiges Mundatmen entstehen (etwa bei Nebenhöhlenentzündungen, Schnupfen oder Polypen). Vor dem Hintergrund chronischer Hyperventilation lösten dann schon belanglose alltägliche Ereignisse akute Hyperventilation aus, die wiederum körperliche Symptome und damit einen Panikfall hervorriefen. Die zentralen Annahmen dieser Theorie konnten jedoch durch systematische Forschung nicht belegt werden. So treten weder chronische noch akute Hyperventilation regelmäßig bei Panikanfällen auf.

Eine wichtige Rolle spielen dagegen kognitive Faktoren: Verschiedene Studien zeigen, dass bei Hyperventi-

lation subjektive und physiologische Angstreaktionen durch entsprechende Instruktionen erzeugt bzw. beseitigt werden können. Entsprechend der Vorhersage des psychophysiologischen Modells reagieren Panikpatienten nur dann mit Angst auf Hyperventilation, wenn sie durch eine entsprechende Erwartung veranlasst werden, die auftretenden Symptome mit körperlicher Gefahr in Verbindung zu bringen (Übersicht bei Margraf 1993). Roth et al. (2005) kamen daher zu dem ebenso knappen wie klaren Urteil »Die Hyperventilationstheorie ist falsifiziert worden.« (deutsche Übersetzung durch die Autoren). Hyperventilation ist heute weniger als ätiologische Theorie und mehr als therapeutischer Ansatzpunkt von Bedeutung. Sie kann genutzt werden, um bei Panikpatienten die gefürchteten körperlichen Symptome zu produzieren. Eine solche Demonstration harmloser physiologischer Mechanismen als Ursache bedrohlicher Symptome hilft bei der Reattribution der Symptome. Zudem kann durch wiederholtes Hyperventilieren eine Habituation der Angstreaktion erreicht werden.

1.3.2 Das kognitiv-verhaltenstherapeutische Konzept der Agoraphobie

Der einflussreichste lerntheoretische Ansatz zur Ätiologie der Phobien war lange Zeit die sog. Zwei-Faktoren-Theorie Mowrers (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 Phobiker nicht an traumatische Ereignisse zu Beginn der Störung erinnern (wenn man nicht die erst zu erklärende Angst als traumatische Erfahrung akzeptiert). 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. Es ist allerdings möglich, wenn nicht sogar wahrscheinlich, dass bei Phobikern vergleichsweise harmlose Erfahrungen traumatisch verarbeitet worden sind. Auch die Übertragbarkeit der tierexperimentellen Befunde zur Zwei-Faktoren-Theorie auf den Menschen ist zweifelhaft, vor allem da die meisten Versuche, Phobien bei Menschen zu konditionieren, scheiterten. So konnte die klassische Studie zum »kleinen Albert« (Watson u. Rayner 1920) von anderen Autoren nicht repliziert werden (Bregman 1934; English 1929; Valentine 1930).

Gut »vorbereitet«: das Erlernen phobischer Reaktionen und die »Preparedness«

Die Annahme der klassischen Konditionierung phobischer Reaktionen stößt auf das Problem der mangelnden Äquipotenzialität potenziell phobischer Reize. Tatsächlich tauchen nicht alle Reize mit gleicher Wahrscheinlichkeit als phobische Objekte auf. Im Gegenteil, die auslösenden Reize für agoraphobische 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. Äquipotenzialität i. S. gleich wahrscheinlicher Angstausslösung ist also nicht gegeben. Seligman (1971) nahm daher an, dass bestimmte Reiz-Reaktions-Verbindungen leichter gelernt werden, weil sie biologisch »vorbereitet« (»prepared«) sind. Laborexperimente und die Verteilung klinischer Phobien sprechen für diese Annahme.

Beispiel

Ein klinisches Beispiel für die Entwicklung einer »vorbereiteten« Phobie gibt Marks (1987): Ein Kind spielt im Sandkasten, das Auto der Eltern ist etwa 40 m entfernt geparkt. Plötzlich sieht es eine kleine Schlange, die sich in zwei Meter Entfernung am Sandkasten vorbei bewegt. Das Kind erschreckt sich, rennt zum Auto, schlägt die Tür zu und klemmt sich dabei sehr schmerzhaft die Hand ein. In der Folge entwickelt das Kind eine ausgeprägte Phobie, jedoch nicht vor Autotüren, sondern vor Schlangen.

Aus der Erkenntnis heraus, dass die Zwei-Faktoren-Theorie in ihrer ursprünglichen Form nicht ausreicht, formulierten

Goldstein u. Chambless (1978) eine »Reanalyse« zur Ätiologie der Agoraphobie. Sie unterschieden zwei Formen der Agoraphobie: eine einfache und eine komplexe Agoraphobie. Für die seltenere einfache Agoraphobie nehmen sie an, dass die Patienten die phobische Situation an sich fürchten. Als Auslöser der Phobie lassen sich bei diesen Patienten meist traumatische Erfahrungen mit der gefürchteten Situation finden. Bei der weitaus häufigeren komplexen Form der Agoraphobie hingegen fürchten die Patienten vor allem die Konsequenzen der Angst. Im Unterschied zu der ersten Gruppe zeichnen sich diese Patienten also durch die »Angst vor der Angst« aus. Diese Neigung, körperliche Empfindungen als einen Hinweis auf Bedrohung oder Krankheit zu bewerten und in der Folge darauf ängstlich zu reagieren, wurde später von anderen Autoren auch als Angstsensitivität (Reiss u. McNally 1985) beschrieben. Diese Aussage stellt heute eine zentrale Annahme für das Verständnis des Zusammenhangs von Panikanfällen und Agoraphobien dar (► Kap. II/1.3.1).

Weiterhin wiesen Goldstein u. Chambless (1978) bereits frühzeitig auf die Rolle interozeptiven Konditionierens hin: Hierdurch würden körperliche Empfindungen wie schneller Herzschlag zu konditionierten Reizen für Panikanfälle, an die wiederum externe Situationen durch Konditionierung höherer Ordnung gekoppelt werden könnten (vgl. allerdings McNally 1990, zu den konzeptuellen Problemen einer interozeptiven Konditionierung).

Die empirische Forschung hat die besondere Bedeutung des Konzeptes der »Angst vor der Angst« bei Agoraphobikern inzwischen gut bestätigt. Weniger gut schnitten die Annahmen von Goldstein u. Chambless (1978) zu spezifischen Prädispositionen und Auslösern ab. Zwar können Faktoren wie allgemeine Ängstlichkeit, Selbstunsicherheit, Abhängigkeit und die Unfähigkeit, die Auslöser unangenehmer Emotionen adäquat zu identifizieren, prädisponierend wirken. Für die meisten Patienten konnte jedoch keiner dieser Faktoren nachgewiesen werden. Auch die Annahme, dass die Störung in vorwiegend interpersonellen Konfliktsituationen (z. B. Wunsch nach Auszug aus der elterlichen Wohnung) ausgelöst würde, hat sich im Durchschnitt nicht bewahrheitet. Trotz der genannten Probleme ist die ursprüngliche Zwei-Faktoren-Theorie mitsamt ihren Weiterentwicklungen jedoch noch immer als Erklärungsmodell für die Ableitung konfrontativer Interventionsmethoden von großer Bedeutung für die Agoraphobiebehandlung (► Kap. II/1.4.2).

1.4 Therapeutisches Vorgehen

Beim konkreten therapeutischen Vorgehen muss berücksichtigt werden, ob die Panikanfälle, das agoraphobische Vermeidungsverhalten oder andere Beschwerden im Vordergrund stehen.

- Das im folgenden ► Kap. II/1.4.1 vorgestellte kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramm eignet sich am besten für Angstpatienten mit plötzlich auftretenden Panikanfällen, bei denen das Vermeidungsverhalten von sekundärer Bedeutung ist. Bei Patienten mit starkem agoraphobischem Vermeidungsverhalten, die möglicherweise aufgrund erfolgreicher Vermeidung überhaupt keine aktuellen Panikanfälle mehr erleiden, ist hingegen die Konfrontationsbehandlung, wie sie in ► Kap. II/1.4.2 vorgestellt wird, die Methode der Wahl. Zeigen Patienten sowohl plötzliche Panikanfälle als auch agoraphobisches Vermeidungsverhalten, ist eine Kombination der beiden Behandlungsansätze möglich. Begonnen werden sollte dabei mit dem Beschwerdenkomplex, der schwerer ausgeprägt ist oder bei dem schneller ein Erfolgserlebnis zu erwarten ist.
- Bei Patienten, bei denen Angst und Depression gleichzeitig auftreten, ist zunächst die zeitliche Abfolge der beiden Beschwerdenkomplexe abzuklären. Ist die Depression eine Folgeerscheinung der Angst, so sollte zunächst die Angstsymptomatik behandelt werden. In mehreren Studien konnte übereinstimmend gezeigt werden, dass mit der Reduktion der Angstsymptomatik eine Verbesserung der Depression einhergeht. Tritt hingegen die Angst immer nur in depressiven Phasen auf, empfiehlt sich zunächst eine Depressionsbehandlung (mit evtl. anschließender Angstbehandlung).
- Falls Patienten mehrere psychische Störungen gleichzeitig aufweisen, sollte mit dem Beschwerdenkomplex begonnen werden, der für den Patienten am meisten beeinträchtigend ist. Liegen jedoch mehrere gleich schwere psychische Störungen vor, bietet es sich an, zunächst mit der Angstbehandlung zu beginnen, da sie hohe Erfolgsaussichten in vergleichsweise kurzer Zeit bietet. Im Anschluss an eine erfolgreiche Angstbehandlung können dann weitere Probleme des Patienten auf dieser Basis meist umso besser angegangen werden.

1.4.1 Behandlung von Panikanfällen

Die direkte Behandlung von Panikanfällen steht erst seit Kurzem im Mittelpunkt des Interesses. Bis vor wenigen Jahren beschäftigte sich die Verhaltenstherapie vor allem mit Phobien und Zwängen. Selbst bei Agoraphobikern wurden Panikanfälle kaum beachtet. Eine Ursache dafür lag sicher an dem Mangel an erfolgversprechenden Behandlungsansätzen. In den letzten zehn Jahren wurden jedoch von verschiedenen Autoren sehr gute Erfolge mit der gezielten Behandlung von Panikanfällen berichtet.

Die meisten Ansätze kombinieren die Konfrontation mit internen Reizen (besonders körperlichen Symptomen) mit der Vermittlung von Strategien zur Bewältigung von Angst und körperlichen Symptomen und kognitiven Methoden, die auf eine veränderte Interpretation der ursprünglich als bedrohlich erlebten Angstsymptome abzielen.

Diese Verfahren wurden hauptsächlich für Patienten mit Panikstörung ohne phobisches Vermeidungsverhalten entwickelt, sind jedoch auch sinnvoll in der Behandlung agoraphobischer Patienten mit spontanen Panikanfällen, da Rückfälle bei Agoraphobikern häufig dem Auftreten von einem oder mehreren erneuten Panikanfällen zu folgen scheinen.

Als Beispiel für das konkrete Vorgehen wird im Folgenden das von den Autoren entwickelte kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramm für Panikanfälle (Margraf u. Schneider 1990) dargestellt. Die Effektivität dieses Programms wurde im Rahmen eines von der Deutschen Forschungsgemeinschaft unterstützten Projektes überprüft. Die Behandlungen erstrecken sich über 15 Sitzungen von je ca. 50 min Länge. Selbstverständlich muss der im Folgenden dargestellte typische Ablauf der Behandlung an den konkreten Einzelfall angepasst werden. Auch die Angaben zur Anzahl der Sitzungen oder deren Dauer sind als Hinweise zu verstehen, die in der Praxis einer erheblichen Streuung unterliegen. Es werden nur Einzeltherapien durchgeführt. Die ersten zehn Sitzungen finden zweimal wöchentlich statt, die letzten fünf Sitzungen einmal wöchentlich. Alle Sitzungen werden auf Tonband aufgenommen, und die Patienten erhalten die Aufgabe, diese Bänder zu Hause anzuhören. Alle dabei auftretenden Fragen und Zweifel werden dann in der folgenden Sitzung bearbeitet, was zur Auflösung von Missverständnissen beiträgt und die Therapie erheblich effektiver gestaltet.

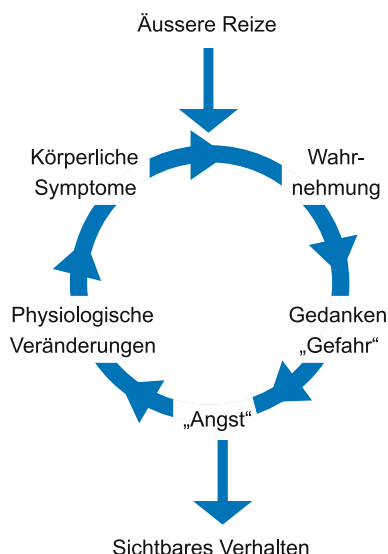
Die Therapie besteht aus den Komponenten

- Informationsvermittlung,
- kognitive Therapie und
- Konfrontation mit angstauslösenden Reizen.

Grundprinzip der Therapie ist es, nicht nur die Angst der Patienten zu reduzieren, sondern ihnen Fertigkeiten und Strategien zu vermitteln, die sie auch ohne Therapeuten selbstständig einsetzen können.

Vermittlung eines Erklärungsmodells

Grundlage der Behandlung bildet die Vermittlung eines glaubwürdigen Erklärungsmodells für die Panikanfälle. Dies trägt zur Wirksamkeit und Akzeptanz der therapeuti-



■ **Abb. 1.4.** Der »Teufelskreis« bei Angstanfällen. Dargestellt ist der typische Aufschaukelungsprozess, der während Panikanfällen auftritt und der für den raschen Angstanstieg verantwortlich ist. (Nach Margraf u. Schneider 1990)

schen Maßnahmen, zur Generalisierung des Therapieerfolges und zur Prophylaxe von Rückfällen bei. Eine weitere wichtige Funktion des Erklärungsmodells liegt in der Bereitstellung einer Alternative zu der Befürchtung vieler Patienten, an einer (unerkannten) schweren körperlichen oder psychischen Krankheit zu leiden. Viele Patienten reagieren auf das Erklärungsmodell mit Erleichterung, da sie endlich eine Erklärung für ihre Symptome bekommen. Bisher wurde ihnen meist vermittelt, dass sie gesund seien und es keinen Grund für ihre Beschwerden gäbe. Grundlage des Erklärungsmodells ist das oben besprochene psychophysiologische Modell. Die vereinfachte Version davon, die die Autoren in der Therapie verwenden, ist in ■ Abb. 1.4 in allgemeiner Form dargestellt. Sowohl spontan auftretende Anfälle 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 verrückt werden«) und Verhaltensweisen (z. B. Hyperventilation) dargestellt.

Bei der Vermittlung des Erklärungsmodells müssen die individuellen Erklärungsschemata der Patienten berücksichtigt werden. Die Aussagen der Therapeuten sollten auf die individuellen Symptome, Verhaltensweisen und Befürchtungen zugeschnitten sein. Es wird eine möglichst einfache Sprache gewählt. Grundsätzlich muss das Erklärungsmodell für den Patienten plausibel sein, im Einklang mit möglichst vielen seiner wichtigen Überzeugungen stehen (auch nicht durch seine Erfahrungen falsifiziert werden) und eine Heilungsperspektive eröffnen (► Kap. I/21). Durch gezielte Fragen werden die Patienten dazu angeleitet, den Teufelskreis bei ihren Panikanfällen anhand ihrer

individuellen körperlichen Symptome (z. B. Herzrasen, Schwitzen), Gedanken (z. B. »Ich könnte verrückt werden«) und Verhaltensweisen (z. B. Hyperventilation) zu entdecken.

»Geleitetes Entdecken«: Für die Autoren hat es sich erfahrungsgemäß als sehr bedeutsam erwiesen, den Teufelskreis nicht in einer Art Frontalunterricht zu vermitteln, sondern mithilfe gezielter Fragen den Patienten das Modell selbst entdecken zu lassen. Durch systematisches Nachfragen sollen dem Patienten neue Sichtweisen vermittelt werden. Wichtig ist, ihm dabei nicht zu widersprechen, sondern Alternativmodelle anzubieten (dabei Konjunktiv verwenden!).

Beispiel

Ein solches individuell erarbeitetes Teufelskreismodell ist in ■ Abb. 1.5 wiedergegeben. Die Technik des geleiteten Entdeckens wird in dem folgenden kurzen Therapieausschnitt dargestellt (Schneider u. Margraf 1994, S. 83–84).

- T: »Womit hat Ihr letzter Angstanfall angefangen?«
P: »Als Erstes habe ich so eine Benommenheit im Kopf wahrgenommen, und dann fing auch schon sofort mein Herz an zu klopfen.«
T: »Was ging Ihnen dabei durch den Kopf?«
P: »Ich dachte sofort, oh Gott, jetzt fängt es wieder an, und ich habe auch sofort gemerkt, wie sich mir die Kehle zuschnürte.«
T: »Wie ging es dann weiter? Was haben Sie noch an Symptomen gespürt, was kam dazu?«
P: »Also, mein Herz klopfte immer stärker, und dann fing wieder diese Beklemmung in der Brust an. Wenn die da ist, dann weiß ich, dass es wieder ganz schlimm wird.«
T: »Was haben Sie denn dann gedacht, als es so schlimm war? Was ging Ihnen da durch den Kopf?«
P: »Ich dachte nur, bloß raus hier, sonst passiert was Furchtbares?«
T: »Was hätte denn passieren können?«
P: »Ich hatte Angst, dass ich umfallen würde, weil mein Herz das nicht mehr aushält. Ich hatte Angst, ich sterbe! Ich bin dann auch sofort aus dem Kaufhaus raus. Draußen ging es mir dann auch bald besser.«
T: »Ich möchte das, was Sie gerade beschrieben haben, noch einmal kurz zusammenfassen, um zu sehen, ob ich Sie auch richtig verstanden habe ...«

Das Teufelskreismodell wird dann sowohl auf spontan auftretende Anfälle als auch auf übermäßige Angstreaktionen in angstauslösenden Situationen angewendet. Die Patienten werden darauf hingewiesen, dass der gemeinsame Nenner für ihre Probleme die »Angst vor der Angst« sei. Ihre Deu-



■ **Abb. 1.5.** Teufelskreis für Frau B, ein individualisiertes Kreisschema für einen konkreten Einzelfall

tung der Symptome als Hinweise auf eine körperliche Bedrohung sei zwar verständlich, würde jedoch eine Verschlimmerung der Symptome und damit der Angst bewirken. Um sicherzustellen, dass die Prinzipien der Behandlung richtig verstanden werden, wird das vermittelte Wissen durch Rückfragen und Rollenspiele nachgeprüft. Weiterhin werden den Patienten schriftliche Ausarbeitungen der Informationen mit nach Hause gegeben. Der hier geschilderte Prozess kann sich ggf. auch über mehrere Therapiesitzungen erstrecken. Auf keinen Fall sollte der Patient sich gedrängt fühlen, der Meinung des Therapeuten zuzustimmen. Zweifel sollten daher ausführlich und ohne vorgefasste Meinung besprochen werden. Hilfreich ist oft die Hausaufgabe, bei den nächsten Angstanfällen doch einmal gezielt auf die besprochenen Zusammenhänge zu achten und die Beobachtungen dann in der Therapie durchzusprechen. Für den optimalen Erfolg ist es neben dem »geleiteten Entdecken« auch wichtig, das Entdecken möglicher Zusammenhänge möglichst von deren Veränderung zu trennen. Andernfalls überfordert man häufig den Patienten oder ruft durch den inhärenten Widerstand gegen Veränderung vorzeitig unnötige Probleme hervor.

! **Häufige Probleme:**

- **Mangelnde Auseinandersetzung des Patienten mit dem psychologischen Erklärungsmodell.**
- **Patienten überreden statt überzeugen wollen.**
- **»Therapeutischer Overkill«: Patienten argumentativ in die Enge treiben, Kreuzverhör.**

Korrektur der Fehlinterpretationen körperlicher Symptome

Aus dem Erklärungsmodell werden die weiteren Behandlungsschritte abgeleitet. Der Patient muss verstehen, dass seine Probleme vor allem durch die Fehlinterpretation körperlicher Empfindungen oder anderer Angstsymptome als Zeichen drohender Gefahr aufrechterhalten werden. Die

■ **Tab. 1.1.** Typische Fehlinterpretationen von Panikpatienten. (Nach Margraf u. Schneider 1990)

Symptome	Gedanken/Interpretation
Palpitationen	Ich bekomme einen Herzinfarkt
Herzrasen	
Brustschmerzen	
Schwitzen	
Atembeschwerden	Ich werde in Ohnmacht fallen
Schwindel	
Schwächegefühle	
Benommenheit	Ich habe einen Hirntumor
Visuelle Symptome	
Zittern, Blässe	Ich bekomme einen Schlaganfall
Atemnot	
Würgegefühl	
Kloß im Hals	Ich werde erstickte
Kribbeln im Körper	
Derealisations- und Depersonalisationsgefühle	Ich werde gelähmt, bin schwer krank
Rasende Gedanken	
Konzentrationsstörungen	Ich verliere die Kontrolle über mich
Alle intensiven Angstsymptome	
	Ich werde verrückt
	Diese Angst bringt mich um

folgende ■ Tab. 1.1 gibt Beispiele für die typischen Fehlinterpretationen von Panikpatienten.

Diese Fehlinterpretationen müssen verändert werden. Dazu wird ein allgemeines Korrekturschema angewendet, das aus den folgenden acht Schritten besteht:

1. Identifikation der Fehlinterpretation.
2. Einschätzung des Ausmaßes, in dem die Patienten von der Fehlinterpretation überzeugt sind (Überzeugungs-rating auf einer Skala von 0–100%), getrennt für den Zeitpunkt während eines Panikanfalls und außerhalb eines Panikanfalls.
3. Sammeln aller Daten, die für die Fehlinterpretation sprechen.
4. Sammeln aller Daten, die gegen die Fehlinterpretation sprechen (diesen Schritt erst einleiten, wenn wirklich alle Argumente für die Fehlinterpretation vorliegen).
5. Erstellen einer alternativen Erklärung (hier wird das geleitete Entdecken aufgegeben, mögliche Überleitung: »Wir haben jetzt sowohl Argumente dafür als auch dagegen. Ihre bisherige Annahme kann nur die eine Seite erklären, wir brauchen aber eine Erklärung für alles.«).
6. Sammeln aller Daten, die für die alternative Erklärung sprechen (hierfür evtl. auch noch einmal die Daten aus den Schritten 3 und 4 durchgehen).
7. Überzeugungsrating für die Fehlinterpretation.
8. Überzeugungsrating für die alternative Erklärung.

Dieser Teil der Therapie ist neben der Vermittlung des Erklärungsmodells zentral für die Reduktion der Panikanfälle, gleichzeitig aber erfahrungsgemäß besonders schwierig. Eine große Bedeutung kommt den Argumentationsstrategien der Therapeuten zu. Es bedarf rhetorischen Geschicks und Einfühlungsvermögens, die Fehlinterpretationen der Patienten zu diskutieren, ohne den Patienten überreden zu wollen (hierzu Margraf u. Schneider 1992). Dabei sind die folgenden Punkte wichtig:

- Immer wieder die Sichtweise des Patienten aufgreifen (statt ständig eine neue Perspektive zu »verkaufen«).
- Jegliche Fragen und Zweifel aktiv ermutigen und ausgiebig besprechen.

- Entscheidungskonflikte aufbauen (Extrempositionen!). Und vor allem:
- Geduld (den Patienten nicht drängen)!

Das Einhalten der Reihenfolge des in dem obigen Korrekturschema dargestellten Vorgehens dient der Minderung von Widerstand, da der Patient erst ausführlich über seine Befürchtung sprechen kann (Schritt 3), bevor Gegenargumente (Schritt 4) erörtert werden (► Kap. I/18). Das folgende Beispiel soll einen Eindruck vermitteln, wie etwa die Schritte 3 und 4 des Korrekturschemas durchgeführt werden können.

Beispiel

- T: »Ich möchte jetzt gemeinsam mit Ihnen alle Gründe sammeln, die dafür sprechen, dass Sie während eines Anfalls einen Herzinfarkt bekommen könnten. Wichtig ist hierbei, dass Sie wirklich alle Gründe nennen, die Ihnen dabei durch den Kopf gehen, auch wenn sie Ihnen jetzt außerhalb des Anfalls als wenig wahrscheinlich erscheinen. Anschließend wollen wir uns das alles noch einmal genauer anschauen.«
- P: »Also, ich kann mir nicht vorstellen, dass so ein starkes Herzklopfen einfach nur Angst ist. Und wenn es Angst ist, müssen doch so massive Symptome auf die Dauer für mein Herz schädlich sein.«
- T: »Was gibt es noch für Gründe, die für Ihre Befürchtung sprechen?«
- P: »Ja und dann denke ich natürlich, dass ich ja erblich belastet bin. Mein Vater ist mit 54 Jahren an Herzinfarkt gestorben. Das kam aus heiterem Himmel. Er war vorher nie krank.«
- T: »Was spricht noch für Ihre Befürchtung?«
- P: »Hhm ..., mehr fällt mir im Moment nicht ein.«
- T: »Gut, Sie können ja zu Hause noch einmal überlegen, ob Ihnen vielleicht noch etwas dazu einfällt. Ich möchte dann jetzt mit Ihnen überlegen, ob es Ihrer

Meinung nach auch Hinweise gibt, die gegen Ihre Befürchtung sprechen, dass die Symptome während eines Angstanfalls Hinweise auf einen Herzinfarkt sind?«

- P: »Tja, ich zweifle ja selbst immer wieder daran, aber, wenn die Symptome da sind, kommen sofort wieder die Gedanken an einen Herzinfarkt. Wenn ich allerdings jetzt hier bei Ihnen in der Therapie sitze, denke ich selber manchmal, du hast schon so viele Anfälle gehabt, die noch nie in einem Herzinfarkt geendet haben. Und auch alle anschließenden medizinischen Untersuchungen haben ja nie irgendeinen Hinweis auf eine Herzerkrankung gegeben. Mein Arzt sagt immer, ich sei völlig gesund.«
- T: »Gibt es noch irgendwelche Beobachtungen, die Sie manchmal an Ihrer Befürchtung zweifeln lassen?«
- P: »Na ja, das ist mir manchmal schon peinlich. Aber bis auf das erste Mal ist es jetzt immer so, sobald ich einen Arzt angerufen habe und ich weiß, er ist unterwegs, merke ich schon, wie die Symptome nachlassen. Bis der Arzt dann da ist, ist meistens schon alles vorbei.«

Die Korrektur der Fehlinterpretationen darf erst dann beendet werden, wenn alle wichtigen Fehlinterpretationen des Patienten besprochen wurden. In der Regel sind dies jedoch nicht mehr als drei. Es sollten nie mehrere Fehlinterpretationen gleichzeitig behandelt werden, sondern immer nur eine, um möglichst konkret und effektiv die Argumente für und gegen die Fehlinterpretation zu formulieren. Darüber hinaus erfordern manche Probleme eine besondere Argumentationsstrategie und Fachwissen. Im Folgenden wird ein Beispiel für eine besonders häufige Furcht gegeben.

Angst vor der Ohnmacht

Generell benötigen die Therapeuten medizinisches Wissen bzgl. der typischen Krankheitsbefürchtungen der Patienten. Fürchtet etwa ein Patient, während eines Panikanfalls ohnmächtig zu werden, so muss zunächst durch detaillierte Exploration geklärt werden, ob die Patienten überhaupt schon einmal ohnmächtig geworden sind. Falls ja (nur bei einer Minderheit der Patienten), müssen die Umstände der Ohnmacht besprochen werden. Wichtig ist dabei, dass die Ohnmacht entwe-



der ganz ohne Angst erfolgte oder die Angst erst im Anschluss an die Ohnmacht auftrat. Daran anschließend werden die Patienten darüber informiert, dass für eine Ohnmacht ein Abfall des Blutdrucks und der Herzfrequenz notwendig ist, dass diese Parameter aber während ihrer Ängste ansteigen, wodurch eine Ohnmacht nicht mehr, sondern weniger wahrscheinlich wird. Wären zuvor nicht mögliche frühere Ohnmachten besprochen worden, so bestünde die Gefahr, dass der Patient die Informationen des Therapeuten über die Ohnmacht anzweifelt und implizit davon ausgeht, er sei durch starke Angst ohnmächtig geworden.

Verhaltensexperimente

Ein wichtiges Hilfsmittel bei der Korrektur der Fehlinterpretationen stellen sog. Verhaltensexperimente dar. Sie dienen dazu, die Fehlinterpretationen des Patienten und die in der Therapie erarbeiteten Erklärungsalternativen im Hinblick auf ihren Wahrheitsgehalt zu überprüfen. Befürchtet etwa ein Patient, in einem Kaufhaus in Ohnmacht zu fallen, so kann dies durch einen Besuch im Kaufhaus überprüft werden. Weitere sinnvolle Verhaltensexperimente sind je nach den Symptomen und Befürchtungen der Patienten etwa körperliche Belastung (»Zu viele Symptome schaden meinem Herzen«), Hyperventilation (»Der Schwindel führt zur Ohnmacht«) oder Vorstellungsbildungen (»Durch die Symptome werde ich verrückt«). Verhaltensexperimente erleichtern oft die Korrektur der Fehlinterpretationen, da die Patienten nicht nur im sokratischen Dialog das Pro und Kontra ihrer Befürchtungen diskutieren, sondern durch gezieltes Handeln erleben, dass ihre Befürchtungen unangemessen sind.

Neben der Überprüfung der Fehlinterpretationen können die Verhaltensexperimente auch der Konfrontation mit den gefürchteten Symptomen dienen.

Ähnlich wie bei der Konfrontationsbehandlung im Rahmen von Phobien werden die Patienten systematisch den angstauslösenden Reizen ausgesetzt. Im Unterschied zu den Phobien handelt es sich aber hier nicht um externe Reize, sondern um interne Reize wie etwa Herzklopfen, Schwindel oder Atemnot. Falls z. B. aus der diagnostischen Phase Hinweise auf eine Hyperventilation vorliegen, führen die Patienten wiederholt Hyperventilationsübungen durch und achten dabei auf körperliche Symptome, Kognitionen und Angstniveau. Im Laufe der Zeit werden die somatischen Symptome als weniger gefährlich erlebt und das Angstniveau sinkt.

Starkes Herzklopfen oder -rasen ist das häufigste Symptom von Panikanfällen, und viele Patienten befürchten

dementsprechend eine Herzerkrankung (Herzneurose). Durch körperliche Belastung wie Treppensteigen, Kniebeugen oder Laufen lassen sich rasch Pulsanstiege in einer Größenordnung herstellen, die deutlich über den bei Panikanfällen üblicherweise auftretenden Anstiegen liegen. Da die meisten Patienten in einem schlechten Trainingszustand sind (Taylor et al. 1987), reagieren sie stark auf diese Übungen. Auch die Konfrontation der Patienten mit ihrem eigenen EKG kann hilfreich sein. Andere Möglichkeiten, Patienten mit ihren Angstsymptomen zu konfrontieren, sind vielfältig und müssen an die individuelle Symptomatik des Patienten angepasst werden.

Weitere wichtige Verhaltensexperimente beinhalten den Versuch, »ganz normal« zu denken, zu fühlen, zu atmen etc., um auf diese Weise zu demonstrieren, dass eine übermäßige Beschäftigung mit sich selbst bzw. der Frage, ob man noch normal sei (normal denke, fühle, atme, aussehe etc.) verunsichert und sogar das Empfinden abnormer Zustände hervorbringen kann. Auch der Versuch, aktiv nicht an bestimmte Dinge zu denken, ist häufig bedeutsam. Er zeigt dem Patienten, dass dies umso weniger funktioniert, je stärker er es versucht bzw. je wichtiger der zu unterdrückende Gedanke für ihn ist (z. B. »Ich könnte verrückt werden«, »Ich könnte sterben«). In der Tat verstärkt der Versuch der aktiven Gedankenunterdrückung in der Regel den zu unterdrückenden Gedanken noch. Die Konsequenz aus dieser Übung lautet daher, auch unangenehme oder erschreckende Gedanken als Teil des normalen Bewusstseinsstroms zu akzeptieren und zuzulassen – um so eher verschwinden sie dann wieder.

Rückfallprophylaxe

Eine explizite Rückfallprophylaxe ist besonders wichtig, da die Panikstörung oft einen stark fluktuierenden Verlauf zeigt, in dem Perioden sehr häufiger Anfälle mit anfallsfreien Phasen abwechseln können. Rückfällen wird durch eine Reihe von Maßnahmen entgegengewirkt:

1. Zunächst wird in der Therapie der Aspekt des Lernens von Fertigkeiten betont. Die Patienten sollen die erworbenen Strategien selbstständig außerhalb der Therapie-situation einsetzen können. Dies dient auch einer besseren Generalisierung der Therapieeffekte.
2. Den Patienten werden Rückschläge bzw. Fluktuationen im Angstniveau »vorhergesagt«, die aber nicht als Katastrophe empfunden werden sollten. Der Rückschlag sollte nicht als Alles-oder-Nichts-Phänomen bewertet werden (»Ein Angstanfall und die Behandlung war umsonst«). Den Patienten wird der Unterschied zwischen Rückschlägen (überwindbare temporäre Schwierigkeiten) und vollständigen Rückfällen erläutert. Zur Erklärung der möglichen Rückschläge dient ein Diathese-Stress-Modell. Dieses soll die Patienten gleichzeitig zur Reduktion von Stressoren und Konflikten in ihrem Alltag motivieren.

3. Auch die Hausaufgaben dienen in möglichst vielen verschiedenen, realistischen und für die Patienten praktisch relevanten Situationen zur Generalisierung und zur Verhütung von Rückfällen.
4. Die Therapeuten ermöglichen dem Patienten besonders gegen Ende der Therapie eigene Entscheidungen bzw. Eigenverantwortung in der Therapieplanung.
5. Weiterhin wird die Selbstverstärkung der Patienten betont und bei den verschiedenen Therapieaufgaben geübt.
6. Und schließlich werden am Ende der Therapie noch einmal gemeinsam mit dem Patienten alle früheren Fehlinterpretationen durchgegangen und geprüft, ob noch Zweifel an den in der Therapie erarbeiteten Alternativerklärungen bestehen.

Wunsch nach 100% Sicherheit. Viele Patienten suchen etwas, was sie nicht finden können: 100%ige Sicherheit (»Ich werde niemals einen Herzinfarkt bekommen«, »Ich werde nicht vor X Jahren sterben« etc.).

- Der Wunsch ist nachvollziehbar.
- Zur Veränderung: ad absurdum führen.
- Konsequenz zu Ende denken lassen oder
- Kosten-Nutzen-Rechnung anstellen.

➤ Fazit

Weder 100% noch 0% sind angemessen. Es ist eine individuelle Entscheidung, für wieviel Sicherheit man welchen Aufwand treiben möchte. Eins ist aber klar: Egal wie hoch der Aufwand ist, 100% Sicherheit gibt es nicht!

1.4.2 Behandlung von Agoraphobien

Das Grundprinzip der heute üblichen Behandlung von phobischem Vermeidungsverhalten, die Konfrontation mit angstauslösenden Situationen (»Exposure«), war schon vor der Beschäftigung der Fachwissenschaften mit diesem Thema bekannt. In der folgenden Box »JWG« beschreibt ein berühmter Agoraphobiker, wie er sich selbst durch Konfrontation heilte – vor 225 Jahren! Auch in der Fachliteratur tauchen konfrontative Methoden schon früh auf. Beispielsweise empfahl Oppenheim bereits 1911 in seinem »Lehrbuch der Nervenkrankheiten«, mit den agoraphobischen Patienten zusammen die gefürchteten Plätze zu überqueren. Aus der gleichen Zeit kommt in der Box »SF« auch ein weiterer prominenter Befürworter konfrontativer Maßnahmen bei Phobien zu Wort.

»JWG«: Selbstheilung eines Agoraphobikers

In einem Werk mit dem bemerkenswerten Titel »Dichtung und Wahrheit« beschreibt ein prominenter Agoraphobiker seine Selbstheilung. Die angewandte Methode kann als früher Vorläufer der heutzutage in der Verhaltenstherapie so wichtigen Konfrontationstherapie angesehen werden.

»Ein starker Schall war mir zuwider, krankhafte Gegenstände erregten mir Ekel und Abscheu. Besonders aber ängstigte mich ein Schwindel, der mich jedesmal befiel, wenn ich von einer Höhe herunterblickte. Allen diesen Mängeln suchte ich abzuheilen, und zwar, weil ich keine Zeit verlieren wollte, auf eine etwas heftige Weise. Abends beim Zapfenstreich ging ich neben der Menge Trommeln her, deren gewaltsame Wirbel und Schläge das Herz im Busen hätten zersprengen mögen. Ich erstieg ganz allein den höchsten Gipfel des Münsterturms und saß in dem sogenannten Hals, unter dem Knopf oder der Krone, wie mans nennt, wohl eine Viertelstunde lang, bis ich es wagte, wieder heraus in die freie Luft zu treten, wo man auf einer Platte, die kaum eine Elle ins Gevierte haben wird, ohne sich sonderlich anhalten zu können, stehend das unendliche Land vor sich sieht, indessen die nächsten Umgebungen und Zieraten die Kirche und alles, worauf und worüber man steht, verbergen. Es ist völlig, als wenn man sich auf einer Montgolfiere in die Luft erhoben sähe. Dergleichen Angst und Qual wiederholte ich so oft, bis der Eindruck mir ganz gleichgültig ward, und ich habe nachher bei Bergreisen und geologischen Studien, bei großen Bauten, wo ich mit den Zimmerleuten um die Wette über die freiliegenden Balken und über die Gesimse des Gebäudes

herlief, ja in Rom, wo man eben dergleiche Wagstücke ausüben muss, um bedeutende Kunstwerke näher zu sehen, von jenen Vorübungen großen Vorteil gezogen. Die Anatomie war mir auch deshalb doppelt wert, weil sie mich den widerwärtigsten Anblick ertragen lehrte, indem sie meine Wißbegierde befriedigte. Und so besuchte ich das Klinikum des ältern Doktor Ehrmann sowie die Lektionen der Entbindungskunst seines Sohnes, in der doppelten Absicht, alle Zustände kennenzulernen und mich von aller Apprehension gegen widerwärtige Dinge zu befreien. Ich habe es auch wirklich darin so weit gebracht, dass nichts dergleichen mich jemals wieder aus der Fassung setzen konnte. Aber nicht allein gegen diese sinnlichen Eindrücke, sondern auch gegen die Anfechtungen der Einbildungskraft suchte ich mich zu stählen. Die ahnungs- und schauervollen Eindrücke der Finsternis, der Kirchhöfe, einsamer Örter, nächtlicher Kirchen und Kapellen, und was hiermit verwandt sein mag, wusste ich mir ebenfalls gleichgültig zu machen; und auch darin brachte ich es so weit, dass mir Tag und Nacht und jedes Lokal völlig gleich war, ja dass, als in später Zeit mich die Lust ankam, wieder einmal in solcher Umgebung die angenehmen Schauer der Jugend zu fühlen, ich diese mir kaum durch die seltsamsten und fürchterlichsten Bilder, die ich hervorrief, wieder einigermaßen erzwingen konnte« (Goethe 1970, S. 337–338).

Das Werk wurde 1811–1813 verfasst. Der zitierte Teil betrifft die Zeit um 1770, als Goethe in Straßburg studierte. Zwei Jahre zuvor hatte er wegen eines gefährlichen Lungenleidens vorübergehend in sein Elternhaus zurückkehren müssen.

Beispiel**»SF«: Ein prominenter Befürworter der Konfrontationstherapie**

Auf die Bedeutung konfrontativer Maßnahmen und die Grenzen der psychoanalytischen Therapie bei Phobien hat auch Freud persönlich hingewiesen. In »Wege der psychoanalytischen Therapie« aus dem Jahr 1917 schrieb er dazu folgendes:

»Unsere Technik ist an der Behandlung der Hysterie erwachsen und noch immer auf diese Affektion eingerichtet. Aber schon die Phobien nötigen uns, über unser bisheriges Verhalten hinauszugehen. Man wird kaum einer Phobie Herr, wenn man abwartet, bis sich der Kranke durch die Analyse bewegen lässt, sie aufzugeben. Er bringt dann niemals jenes Material in die Analyse, das zur überzeugenden Lösung der Phobie unentbehrlich ist. Man muss anders vorgehen. Neh-

men Sie das Beispiel eines Agoraphoben; es gibt zwei Klassen von solchen, eine leichtere und eine schwerere. Die ersteren haben zwar jedesmal unter Angst zu leiden, wenn sie allein auf die Straße gehen, aber sie haben darum das Alleingehen noch nicht aufgegeben; die anderen schützen sich vor der Angst, indem sie auf das Alleingehen verzichten. Bei diesen letzteren hat man nur dann Erfolg, wenn man sie durch den Einfluss der Analyse bewegen kann, sich wieder wie Phobiker ersten Grades zu benehmen, also auf die Straße zu gehen und während dieses Versuches mit der Angst zu kämpfen. Man bringt es also zunächst dahin, die Phobie so weit zu ermäßigen, und erst wenn dies durch die Forderung des Arztes erreicht ist, wird der Kranke jener Einfälle und Erinnerungen habhaft, welche die Lösung der Phobie ermöglichen« (Freud 1895b, S. 191).

In den letzten Jahrzehnten wurde die Konfrontationsbehandlung systematisiert und empirisch überprüft (Marks 1987; Michael et al. im Druck; Ruhmland u. Margraf 2001). Dabei erwies sich Konfrontation in vivo bei phobischem Vermeidungsverhalten als die Methode der Wahl. Während über die Grundprinzipien der Konfrontationsbehandlung weitgehend Einigkeit besteht, sind jedoch unterschiedliche Vorgehensweisen gebräuchlich (► Kap. I/26).

- So stufen viele Programme die zu bewältigenden Situationen nach der Schwierigkeit ab (graduelles Vorgehen). Die Patienten üben dann schrittweise, ihren Aktionsradius auszudehnen.
- Nach den Ergebnissen einiger Katamnesestudien und der Grundlagenforschung an Tiermodellen ist jedoch **Reizüberflutung** zumindest bei schweren Phobien langfristig wirksamer. Bei der Reizüberflutung beginnt die Therapie gleich mit Situationen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit starke Angst auslösen werden. Mehrere Stunden Konfrontation täglich an aufeinanderfolgenden Tagen (massierte Übung) scheint die schnellsten und stabilsten Erfolge zu bewirken. Die für die massierte Reizüberflutung nötige Behandlungsdauer schwankt zwischen ca. 5 und 10 Tagen, je nach Dauer der einzelnen Sitzungen.
- Weiterhin unterscheiden sich die einzelnen Ansätze nach der Häufigkeit des Therapeutenkontaktes. So kann nach Instruktion durch den Therapeuten z. B. ein Großteil der Übungen allein oder mit Unterstützung des Partners durchgeführt werden. Es gibt auch erfolgreiche Versuche, die Patienten mithilfe schriftlicher Manuale die Konfrontation ganz allein durchführen zu lassen (Ghosh u. Marks 1987).

Im Folgenden wird das Vorgehen bei der massierten Reizkonfrontation besprochen, die meist die optimale Therapiemöglichkeit darstellt. Dabei beginnen die Autoren mit

der kognitiven Vorbereitung des Patienten, die für die Durchführung der Therapie von zentraler Bedeutung ist (► Kap. I/26).

Kognitive Vorbereitung

Anhand von Beispielen aus der Anamnese wird den Patienten ein Erklärungsmodell für die Angstproblematik vermittelt, aus dem das therapeutische Vorgehen abgeleitet wird. Grundlage bildet die Zwei-Faktoren-Theorie der Angst, ggf. erweitert um Angaben zu Sicherheitssignalen, Prädispositionen und »Preparedness«. Diese Theorien werden auf die individuellen Symptome, Verhaltensweisen, Befürchtungen und »naiven« Erklärungsschemata der Patienten zugeschnitten. Dem Patienten muss deutlich werden, dass das Vermeidungsverhalten zentral für die Aufrechterhaltung seiner Ängste ist und diese letztlich stabilisiert. Ähnlich wie bei der Vermittlung des Teufelskreismodells ist es auch hier entscheidend, die eigenen Erfahrungen der Patienten bei der Erarbeitung des Modells zu integrieren. Als sehr hilfreich haben sich die in ■ Abb. 1.6 aufgeführten Verlaufskurven für Angst in phobischen Situationen erwiesen.

Neben der Vermittlung des Erklärungsmodells werden dem Patienten in dieser Phase der Therapie die Informationen über die konkrete Durchführung der massierten Reizkonfrontation in seinem individuellen Fall gegeben. An dieser Stelle muss betont werden, dass der Therapeut Fluchttendenzen des Patienten während der Reizkonfrontation nicht unterstützen, sondern verhindern wird. Dem Patienten wird erläutert, dass ein Unterstützen des Fluchtverhaltens durch den Therapeuten einem Kunstfehler gleichkäme. Der Patient würde dadurch sozusagen mit der Zustimmung des Therapeuten das gleiche Problemverhalten zeigen, das zuvor zu der Ausbildung der agoraphobischen Ängste geführt habe. Dies könnte möglicherweise sein bisheriges agoraphobisches Verhalten weiter verstärken.

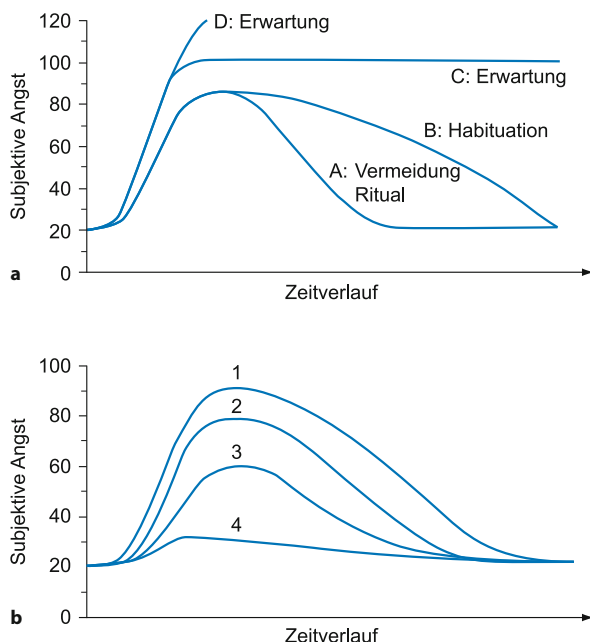


Abb. 1.6a, b. Graphische Darstellung des Verlaufes von Angst bzw. Erregung bei der Konfrontation mit Angstreizen. **a** zeigt Verlaufskurven ohne therapeutische Intervention. Typisch ist der rasche Anstieg mit einem langsameren Abfällen der Angst. Ohne Behandlung zeigen die Patienten meist Vermeidungsverhalten (*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 vom Patienten befürchtete Verläufe mit einer scheinbar »unendlich« anhaltenden (*C*) oder immer weiter ansteigenden (*D*) Angst, die erst durch eine befürchtete Katastrophe (z. B. Tod durch Herzstillstand) beendet werden könnte. **b** zeigt die Verlaufskurven bei therapeutischer Konfrontation: Dabei machen die Patienten die Erfahrung, dass Angst von allein abnimmt (»habituiert«), wobei die Kurve bei wiederholter Konfrontation (1. bis 4. Durchgang) immer weiter abflacht

Nachdem das Erklärungsmodell dargestellt und die Fragen und Zweifel des Patienten bzgl. des Modells geklärt wurden, folgt eine Bedenkzeit über mehrere Tage, in der der Patient sich für oder gegen die Behandlung entscheiden soll.

Um diese schwere Entscheidung zu ermöglichen, muss für den Patienten zuvor das Modell verständlich und überzeugend vermittelt worden sein. Auch wenn Patienten sofort in die Behandlung einwilligen wollen, werden sie noch einmal gebeten, über mehrere Tage ihre Entscheidung zu überdenken. Dieses Vorgehen erlaubt eine *Maximierung der Therapiemotivation* des Patienten, die für die Durchführung der eigentlichen Konfrontationsbehandlung notwendig ist.

Massierte Reizkonfrontation

Die eigentliche Phase der massierten Reizkonfrontation wird am besten an 5–10 aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt. Dabei werden täglich über die Dauer von

6–8 h angstbesetzte Situationen des Patienten aufgesucht. Die Situationen für die Konfrontation in vivo werden zuvor sehr konkret und detailliert zusammen mit den Patienten geplant. Dabei muss jeweils genügend Zeit für die einzelnen Situationen vorgesehen werden. Im Folgenden wird exemplarisch das Programm für zwei Tage einer massierten Reizkonfrontation bei einem Patienten aus der Ambulanz der Autoren gezeigt.

Beispiel

Erster Tag

- Autofahrt zu einem einsam gelegenen Turm im Wald,
- Turmbesteigung,
- Spaziergang im Wald,
- Autofahrt zu einer großen Waschanlage: Patient fährt 5mal alleine mit dem Auto durch die Waschanlage,
- Zugfahrt von Dresden nach Berlin,
- Mahlzeit im Zugrestaurant,
- Ankunft Berlin, Bahnhof Zoo. Weiterfahrt nach vorgegebener Route mit U-Bahn,
- Abendessen in überfülltem Restaurant,
- Besuch der Abendvorstellung im Friedrichstadt-palast, Berlin,
- Taxifahrt allein zum Hotel und
- Übernachtung allein im Hotel.

Zweiter Tag

- Im Hotel: Besuch der Sauna und der Sonnenbank,
- Bummel über den Kurfürstendamm, Aufsuchen von Kaufhäusern,
- Mittagessen in der Feinschmeckerabteilung des Kaufhauses KaDeWe,
- Stadtrundfahrt mit einem Doppeldeckerbus (Patient sitzt im oberen Deck ganz vorne),
- U-Bahnfahrt mit Umsteigen in Bus und S-Bahn,
- Abendessen in überfüllter Kneipe,
- Zugfahrt nach Dresden und
- Übernachtung allein in kleinem, einsam gelegenen Hotel.

Die Patienten werden instruiert, 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 durch den Therapeuten sollte so bald wie möglich ausgeschlichen werden. Die Patienten werden für die Durchführung der Konfrontationsübungen (nicht aber für Angstfreiheit) verstärkt und zur Selbstverstärkung angehalten. Sobald der Therapeut sicher ist, dass der Patient kein Flucht- und Vermeidungsverhalten mehr zeigen wird, sollte der Patient in Absprache mit dem Therapeuten alleine phobische Situationen aufsuchen. In

dieser Phase finden noch häufig Patient-Therapeut-Kontakte statt, um möglicherweise aufgetretene Probleme frühzeitig zu bearbeiten. Diese *Selbstkontrollphase* gewährleistet, dass der Patient auch nach der Therapie die gelernten Fertigkeiten alleine anwenden kann. Zum Abschluss der Therapie wird noch einmal betont, dass es in der Therapie um die Vermittlung von Fertigkeiten geht, die selbstständig auch bei wieder auftretenden Ängsten eingesetzt werden können, um Rückfällen vorzubeugen.

1.5 Fallbeispiel

Krankheitsgeschichte. Der Patient war ein 45-jähriger Steuerberater, der sich nach einer langjährigen Krankheitskarriere in einer solchen Sackgasse befand, dass er nicht mehr weiter wusste. Zuvor hatte er eine bemerkenswerte Karriere als »Herzneurotiker« hinter sich gebracht. Vor Beginn seiner Krankheit hatte Herr K. sich ein selbstständiges Steuerbüro in einer wohlhabenden Randlage einer Metropole aufgebaut, mit dem er ein erhebliches Einkommen erzielte. Er war etwa Mitte dreißig, als er das erste Mal »Herzanfälle« bekam, die sich später als typische Panikanfälle herausstellten. Zunächst jedoch konnte ihm niemand sagen, an was er litt. Alle körperlichen Befunde waren unauffällig (einschließlich Belastungs-EKG und schließlich Herzkatheter), und seine Ärzte versicherten ihm immer wieder, »ihm fehle nichts«. Die Anfälle mit massivem Herzklopfen, Atemnot, Beklemmungsgefühlen und Stichen in der Brust verschwanden jedoch nicht, sondern verstärkten sich noch. Sein »stressiges« Leben als höchst erfolgreicher Selbstständiger mit einer ganzen Reihe Mitarbeiter legte Herrn K. nahe, dass er tatsächlich an einer unerkannten Herzkrankheit (»Manager-Krankheit«) leide. Nachdem sein Hausarzt ihm immer dringender eine psychotherapeutische Behandlung empfahl, unternahm Herr K. mehrere Anläufe (u. a. autogenes Training, mehrjährige psychoanalytische Therapie, zwei Aufenthalte in psychosomatischen Fachkliniken). Wenngleich er diese Erfahrungen nicht als nutzlos empfand, hatten sie jedoch keinen Einfluss auf seine Anfälle und die Sorgen, die er sich darüber machte.

Da beschloss Herr K., die Dinge in die eigene Hand zu nehmen. Er kaufte sich ein Haus, das direkt gegenüber demjenigen lag, in dem sein Hausarzt wohnte und praktizierte. So fühlte er sich sicherer, da »im Falle eines Falles« professionelle Hilfe nun ganz nahe war. Er konnte sogar noch Tennis spielen, jedoch nur mit seinem Arzt. Wenn allerdings der Arzt am Wochenende oder an manchen Abenden fort war, die Fenster des Hauses dunkel blieben, sein Auto nicht zu sehen war oder Ähnliches, dann überkam Herrn K. sofort wieder die Panik. Schließlich wusste er sich nicht anders zu helfen und ließ sich zum Krankenträger umschulen. Dabei nahm er einen erheblichen Einkommensverlust in Kauf, worüber seine Frau nicht gerade

begeistert war. Zunächst half ihm das Gefühl, nun ständig in der Nähe ärztlicher Hilfe zu sein. Als jedoch klar wurde, dass er selbst in der Klinik nicht immer direkt neben einem Arzt arbeiten würde, begann die Unsicherheit wieder. In dieser Situation meldete er sich bei den Autoren und fragte, was er denn nun tun sollte (»die ersten Minuten sind entscheidend für das Überleben, aber ich kann doch nicht ständig auf der Intensivstation sein«).

Verhaltenstherapeutische Behandlung. Die Behandlung setzte zunächst daran, dass er bisher keine Erklärung für seine Symptomatik bekommen hatte. Immer hatte es nur geheißen, er sei doch gesund, was wolle er mehr. Die Autoren informierten ihn, dass seine Symptome real seien und es nun darum ginge festzustellen, was sie bedeuteten. Gemeinsam erarbeiteten sie ein Teufelskreismodell, das auch seine zunehmende interozeptive Wahrnehmungsfähigkeit beinhaltete. Durch ständige Konzentration auf sein Körperinneres verfügte Herr K. über eine außerordentlich sensible Herzwahrnehmung, was ein Vergleich mit seinem EKG mittels des mentalen Trackings nach Schandry auch objektiv belegte. Besonders beunruhigend empfand er jedoch nicht die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags, die seine Anfälle auslösten, sondern die Stiche in der Brust, die bei schweren Attacken auftraten. Mittels eines Verhaltenstests konnte man Herrn K. zeigen, dass solche Stiche auch durch ein unangepasstes Atemmuster entstehen können, bei dem der Patient immer wieder tief einatmete, aber nicht vollständig ausatmete. Bereits nach weniger als einer Minute dieses Atemmusters verursachte die Überdehnung der Muskeln zwischen den Rippen massiv stechende Schmerzen, die der Patient vor allem auf der linken Seite lokalisierte. Diese für den Patienten zunächst extrem angstauss lösende Erfahrung brachte den Umschwung. Die Tatsache, dass nach all diesen Jahren eine völlig harmlose, unmittelbar nachvollziehbare Erklärung für sein schlimmstes Symptom gefunden worden war, ermutigte ihn, sein Vermeidungsverhalten rasch aufzugeben und weitere neue Erfahrungen zu machen. Nun war er auch offen für die von den Autoren angebotenen Versuche, alle seine Befürchtungen und Fehlinterpretationen ausführlich zu besprechen.

Eine weitere wichtige Erkenntnis war danach noch, dass der Patient während seiner gesamten Krankheit etwas gesucht hatte, wovon er gleichzeitig wusste, dass es das nicht gab – nämlich hundertprozentige Sicherheit. Jeder Arztbesuch sollte dazu dienen, die Versicherung zu bekommen, dass er nicht an einer Herzkrankheit sterben könne. Die Beruhigung hielt jedoch jedesmal nur kurz an, da er eigentlich wusste, dass niemand, auch der beste Arzt nicht, das Überleben auch nur der nächsten fünf Minuten wirklich hundertprozentig garantieren kann. Dieser Tatsache hatte er jedoch nicht ins Auge blicken wollen, weil er fürchtete, dann vor lauter Angst zu sterben. Er machte sich also stets mehr oder minder sofort wieder auf die Suche nach der nächsten Sicherheitsgarantie. Erst als die Autoren ihn in

sehr deutlichen Worten damit konfrontierten, dass seine Suche aussichtslos war und er möglicherweise schon im nächsten Moment tot umfallen könnte (trotz bis dahin bester Gesundheit wohl gemerkt, »natürlich ist dies sehr unwahrscheinlich, aber eben nicht völlig ausgeschlossen!«), stellte er sich dem Problem erstmals ohne subtile kognitive Vermeidung. Er brach in Tränen aus, die zunächst der vermeintlichen Gefahr galten, sich dann aber rasch um »verlorene Jahre« drehen, die er mit seiner vergeblichen Suche vertan zu haben meinte.

Im weiteren Verlauf der Behandlung führte der Patient einige für ihn bis dahin unvorstellbare Aufgaben durch (z. B. Saunabesuche, längere Waldspaziergänge ohne jede Begleitung und ohne sein Mobiltelefon), bevor er nach einer drei Sitzungen umfassenden Rückfallprophylaxe als im Wesentlichen geheilt entlassen werden konnte. Bis zur Katamnese nach einem Jahr hatte er bereits eine ganze Reihe von Aktivitäten wieder aufgegriffen, auf die er zuvor aus Angst jahrelang verzichtet hatte. Der Gewinn an Lebensqualität stabilisierte ihn zusätzlich, und er war guten Mutes, evtl. wiederkehrenden Herzängsten und Vermeidungstendenzen aktiv begegnen zu können. (Die Ausbildung zum Krankenpfleger brach er übrigens ab und kehrte in seinen alten Beruf zurück.) Er hatte sich mit »99,9%« Sicherheit abgefunden.

1.6 Empirische Überprüfung

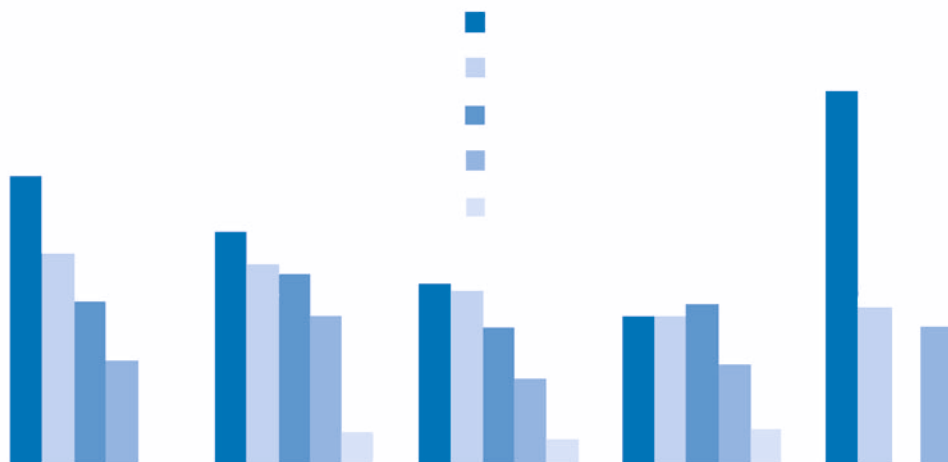
Effizienzstudien zur Behandlung von Panikstörung mit Agoraphobie

Nach ca. vier Jahrzehnten systematischer Forschung ist die Effektivität von Konfrontationsverfahren in der Therapie von Angststörungen und insbesondere Agoraphobien klar

belegt (Übersichten bei Chambless u. Gillis 1993; Clark 1994; Clum et al. 1993; Emmelkamp 1994; Grawe et al. 1994; Hollon u. Beck 1994; Margraf u. Schneider 1990; Ruhmland u. Margraf 2001). Wie die monumentale Literaturschau von Grawe et al. (1994) eindrucksvoll zeigt, wurden Konfrontationsverfahren besonders häufig untersucht (62 Studien), wobei die methodische Qualität der Studien auf jedem erfassten Index deutlich besser war als der Durchschnitt aller analysierten 897 Therapiestudien. Zudem erhoben rund 80% aller Studien Katamnese- und Nachbefragungsdaten. Die Ergebnisse der Studien zur massierten Konfrontation zeigen konsistent sehr starke Wirkungen auf die Hauptsymptomatik (wie Ängste und Vermeidungsverhalten), aber auch auf individuell definierte andere Zielsymptome, allgemeines Wohlbefinden sowie Arbeit und Freizeit. Seltener werden dagegen positive Effekte auf Persönlichkeitsmaße oder Symptome anderer Störungen (sofern überhaupt erhoben) dargestellt. In keiner einzigen Studie wurden bedeutsame Verschlechterungen festgestellt. Das Auftreten neuer Symptome (Symptomverschiebung) ist nach erfolgreichen Konfrontationstherapien nicht häufiger als in der Allgemeinbevölkerung.

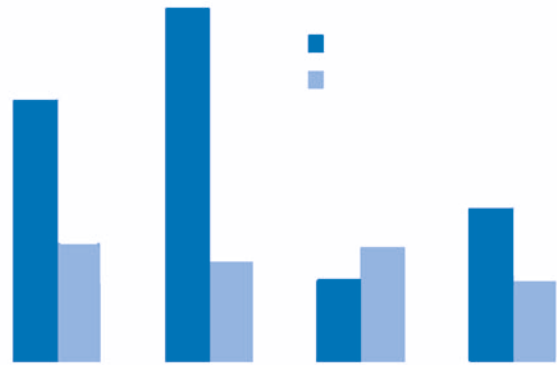
Aufschlussreich sind die Ergebnisse einer Metaanalyse zur Effektivität verschiedener psychologischer Therapien bei Panikstörung mit und ohne Agoraphobie, in der Ruhmland u. Margraf (2001) 53 Studien auswerteten.

Aufgrund der vorliegenden Daten konnten bei Panikstörung mit Agoraphobie die Therapieeffekte von Konfrontation in vivo, kognitiv-behavioraler Therapie, kognitiver Therapie, non-direktiver Therapie und Wartelistenkontrollgruppen hinsichtlich ihrer Wirksamkeit und Dauerhaftigkeit miteinander verglichen werden. Für alle Behandlungsarten ergaben sich im Vergleich zur Wartelistenkontrollgruppe mittlere bis große Effekte; am effektivsten war,



■ **Abb. 1.7.** Effektstärken verschiedener Behandlungsarten der Panikstörung mit Agoraphobie nach Therapieende. Kog. VT kognitive Verhaltenstherapie. (Nach Ruhmland u. Margraf 2001)

Abb. 1.8. Effektstärken verschiedener Behandlungsarten der Panikstörung mit Agoraphobie 7-24 Monate nach Therapieende. Kog. VT kognitive Verhaltenstherapie (Nach Ruhmland u. Margraf 2001)



bezogen auf die Hauptsymptomatik am Ende der Behandlung, Konfrontation in vivo (ES 1.64), gefolgt von kognitiv-behavioraler Therapie (ES 1.19). Auch bzgl. der Beeinträchtigung des Lebensalltags durch die Störung (ES 2.11) und im Hinblick auf die Reduktion der Panikanfälle (ES 1.32) erwies sich Konfrontation in vivo als effektivste Therapiemethode (Abb. 1.7). Weniger stark waren die Unterschiede zwischen allen Therapiearten in Bezug auf die Verbesserung anderer Ängste (ES 1.02) und Depressivität (ES 0.83), was für die spezifische Wirkung von Konfrontation in vivo bei Panikstörung spricht.

Die sehr guten Effekte der Konfrontation in vivo waren in Bezug auf die Hauptsymptomatik auch bis einschließlich sechs Monate nach der Behandlung noch deutlich (ES 1.76) und im Vergleich zur Wartelistenkontrollgruppe – wie schon nach Therapieende – signifikant. In der Kategorie »Anzahl der Panikanfälle« hingegen waren die Therapieeffekte der Konfrontation in vivo deutlich zurückgegangen (ES 0.62). Kognitiv-behaviorale Therapie (ES 1.40) zeigte hier nach sechs Monaten die größten Effekte, gefolgt von nondirektiver Therapie (ES 1.18) und kognitiver Therapie (ES 1.17). Mittelwertunterschiede wurden für diese Kategorie – ebenso wie nach Therapieende – allerdings nicht signifikant. Zur zweiten katamnestischen Untersuchung 7–24 Monate nach Therapieende lagen nur noch für Konfrontation in vivo und kognitiv-behaviorale Therapie auswertbare Datensätze vor. Im Hinblick auf die Hauptsymptomatik der Panikstörung mit Agoraphobie waren bei Konfrontation in vivo (ES 3.23) auch 7–24 Monate nach Therapieende sehr hohe Therapieeffekte nachweisbar, die sogar noch deutlicher ausfielen als in der Untersuchung direkt nach der Therapie. Auch war nun, nach 7–24 Monaten, Konfrontation in vivo der kognitiv-behavioralen Therapie (ES 1.22) im Hinblick auf die Anzahl der Panikanfälle (ES 4.35) überlegen. Aufgrund der z. T. sehr großen Standardabweichungen erreichte dennoch keine Mittelwertsdifferenz im t-Test statistische Signifikanz. Es fanden sich, wie bei Grawe et al. 1994, keinerlei Hinweise auf Symptomverschiebung durch die Therapie.

In einer weiteren katamnestischen Erhebung von 2–14 Jahren (Median 8 Jahre) untersuchten Fava et al. (2001) die langfristigen Therapieeffekte von Konfrontation in vivo bei Patienten, die unter Panikstörung mit Agoraphobie litten. Von 132 Patienten, von denen langfristig Daten erhoben werden konnten, hatten nur 23% einen Rückfall nach der Behandlung, 77% der Patienten blieben nach einer Behandlung mit Konfrontation in vivo beschwerdefrei!

Die Wahrscheinlichkeit, dass die Therapieerfolge stabil blieben, stieg mit jüngerem Alter der Patienten, wenn keine Persönlichkeitsstörungen oder depressiven Beschwerden vorlagen und je weniger agoraphobisches Vermeidungsverhalten die Patienten nach der Behandlung zeigten. Wichtig war auch, dass sie keine Benzodiazepine oder Antidepressiva einnahmen.

Nach Fava et al. (2001) sollten Therapeuten bei der Behandlung der Panikstörung mit Agoraphobie vor allem auf die möglichst vollständige Beseitigung agoraphobischen Vermeidungsverhaltens, nicht nur auf die Therapie der Panikanfälle, achten.

Auch Ruhmland u. Margraf (2001) folgern aus den Ergebnissen ihrer Metaanalyse, dass, wenn agoraphobisches Vermeidungsverhalten im Mittelpunkt der Beschwerden steht, Konfrontation in vivo die effektivste Behandlungsmethode ist. Kognitiver Elemente sollten eher bei Panikstörung ohne bzw. mit geringen agoraphobischen Symptomen einbezogen werden. Therapeuten sollten deshalb in der Diagnostik klar herausarbeiten, welche Symptomatik – agoraphobisches Vermeidungsverhalten oder Panikanfälle – im Vordergrund der Beschwerden steht.

Obwohl die massierte Konfrontation in vivo bessere und umfassendere Wirkungen aufweist als graduierte bzw. Insensu-Konfrontation oder systematische Desensibilisierung, könnte dennoch das größte Problem der massierten Reizkonfrontation deren Akzeptanz sein. In verschiedenen Studien lehnen 10% (Deutschland) oder sogar 20–25% (USA) der Patienten die Therapie ab, während bei graduellen Vorgehen die Ablehnungsquote geringer zu sein scheint. Im Gegensatz zur allgemeinen Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlungen ist die Frage nach den wirksamen Komponenten der verschiedenen Therapieprogramme nicht ausreichend geklärt. Ebenso wenig ergebnisträchtig verlief bisher die Suche nach Prädiktoren des Therapieerfolges. Weder Patientenmerkmale (soziodemographische, Persönlichkeits- oder Störungsvariablen) noch Therapeutenvariablen zeigten einen konsistenten Zusammenhang. Noch den besten Zusammenhang zeigt das Ausmaß der Veränderung typischer agoraphobischer Kognitionen bzw. der Angst vor körperlichen Symptomen (Chambless u. Gillis 1993).

Damit gelten auch 14 Jahre nach Erscheinen des epochalen Buches von Grawe et al. (1994) die dort gezogenen Schlussfolgerungen zur Agoraphobie unvermindert:

Die massierte Reizkonfrontation muss nach dieser Faktenlage als ein außerordentlich wirksames Verfahren zur Reduktion von Ängsten und Zwängen angesehen werden (Grawe et al. 1994, S. 338f.).

Während Agoraphobien und Zwänge noch vor dreißig Jahren zu den schwer behandelbaren Störungen zählten und Patienten mit diesen Störungen in großer Zahl die psychiatrischen Kliniken bevölkerten, hat sich dieses Bild heute dramatisch gewandelt. Patienten mit solchen Störungen haben heute eine eher günstige Prognose, und dies ist fast gänzlich den Reizkonfrontationstherapien zu verdanken ... Man kann jedoch ohne Übertreibung feststellen, dass die Reizkonfrontationsverfahren sich inzwischen immer mehr als die Methode der Wahl zur Behandlung von Zwängen und agoraphobischen Störungen erwiesen haben (Grawe et al. 1994, S. 343).

Effizienzstudien zur Behandlung von Panikstörung ohne Agoraphobie

Therapiestudien zur Behandlung von Panikanfällen liegen erst seit einiger Zeit vor. Die ersten Veröffentlichungen betrafen meist Einzelfallstudien oder unkontrollierte Studien an kleinen Stichproben, erst später kamen kontrollierte Studien hinzu. Die Patienten in diesen Studien erfüllten in der Regel die DSM-III-Kriterien für die Diagnose Panikstörung, teilweise auch für Agoraphobie mit Panikanfällen. Die Dauer der Behandlungen lag meist bei etwa 15 Sitzungen, schwankte jedoch stark. Die Ergebnisse sind ungewöhnlich konsistent: In allen Studien wurden deutliche und stabile Verbesserungen oder vollständige Remissionen erzielt. Meist kam es zu zusätzlichen Besserungen in der Ka-

tamnese, zumindest jedoch blieben die zum Ende der Therapie erzielten Fortschritte bestehen. Bei der großen Mehrheit der Patienten konnten Panikanfälle langfristig völlig beseitigt werden.

So liegen z. B. für das in ► Kap. II/1.4.1 dargestellte verhaltenstherapeutische Vorgehen mehrere kontrollierte Therapiestudien vor, die die Dauerhaftigkeit verhaltenstherapeutischer Behandlungen bei Panikstörung belegen. Barlow et al. (1989) verglichen die Effektivität der gezielten kognitiv-behavioralen Behandlung der Panikstörung mit progressiver Muskelrelaxation und einer Kombination beider Verfahren sowie einer Wartelistenkontrollgruppe. Die kognitiv-behaviorale Therapie war klar überlegen und konnte durch eine zusätzliche Entspannungskomponente nicht weiter verbessert werden. In beiden Gruppen waren fast 80% der Patienten bei Therapieende völlig frei von Panikanfällen. Für die Entspannungsgruppe lag dieser Wert unter 40% und unterschied sich nicht signifikant von der Wartelistenkontrollgruppe. 24 Monate nach Therapieende waren 81,3% der kognitiv-behavioral behandelten Patienten panikanfallsfrei (kombinierte Behandlung: 42,9%, progressive Muskelrelaxation: 35,7%). Margraf et al. (1993) fassten vier kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsstudien zusammen, die an unterschiedlichen Zentren in USA, England und Deutschland durchgeführt wurden. In allen Studien wurde übereinstimmend gefunden, dass die Behandlung ca. 80% der Patienten panikanfallsfrei machte und zu substantziellen Verbesserungen in allgemeiner Ängstlichkeit, panikrelevanten Kognitionen, Depression und phobischem Vermeidungsverhalten führte. Darüber hinaus erwiesen sich die erzielten Therapieerfolge in sämtlichen Katamnesen (Dauer: zwei bzw. drei Jahre) als stabil.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Ruhmland u. Margraf in ihrer bereits erwähnten Metaanalyse zur Effektivität verschiedener psychologischer Therapien bei Panikstörung und Agoraphobie. Sie konnten in die Analyse sechs Studien einbeziehen, für die eine Effektstärkenberechnung zur Behandlung von Panikstörung ohne Agoraphobie möglich war. Folgende Therapiearten wurden im Hinblick auf die Effektivität und Dauerhaftigkeit der Therapieerfolge ausgewertet und verglichen: kognitiv-behaviorale Therapie, angewandte Entspannung und Wartelistenkontrollgruppen. Für beide Therapieformen zeigten sich bezogen auf die Hauptsymptomatik, hinsichtlich der Anzahl der Panikanfälle sowie in den Kategorien »andere Ängste« und »Depressivität« nach Beendigung der Therapie deutliche Verbesserungen im Vergleich zu den Wartelistenkontrollgruppen. Kognitiv-behaviorale Therapie wies in den Kategorien »Hauptsymptomatik« (ES 1.32) und »Anzahl der Panikanfälle« (ES 1.24) die größten Effektstärken auf, während angewandte Entspannung etwas besser bei den Kategorien »andere Ängste« (ES 1.23) und »Depressivität« (ES 1.22) abschnitt. Insgesamt unterschieden sich die beiden Therapieverfahren in ihrer Wirksamkeit kurz nach Therapieende jedoch kaum voneinander.

In der ersten katamnестischen Untersuchung, die einen Zeitraum bis einschließlich sechs Monate nach Beendigung der Therapie umfasste, waren kognitiv-behaviorale Verfahren der angewandten Entspannung in allen Kategorien (Hauptsymptomatik, Anzahl der Panikanfälle, andere Ängste und Depressivität) überlegen.

Diese Unterschiede zwischen kognitiv-behavioraler Therapie und angewandter Entspannung verschwanden jedoch zur zweiten katamnестischen Untersuchung, die 7–24 Monate nach Therapieende vorgenommen wurde. Bezogen auf die Hauptsymptomatik und die Anzahl der Panikanfälle wiesen sowohl kognitiv-behaviorale Therapie als auch angewandte Entspannung vergleichbar hohe Effektivitäten auf, ebenso in den Kategorien »andere Ängste« und »Depressivität«.

➤ Fazit

Sowohl kognitiv-behaviorale Verfahren als auch angewandte Entspannung sind demnach aufgrund ihrer guten kurz- und langfristigen Effekte für die Therapie von Panikstörung ohne Agoraphobie geeignet. Auch die Therapieabbruchraten waren bei beiden Behandlungsmethoden recht niedrig.

Psychologische Therapien, insbesondere kognitiv-behaviorale Methoden, weisen oft weniger Therapieabbrecher und geringere Rückfallquoten auf als pharmakologische Ansätze (Gould et al. 1995; Otto et al. 2000; Otto u. Deveney 2005; Wilkinson et al. 1991). So wurde die Effektivität von Psychopharmakotherapie, Verhaltenstherapie und der Kombination aus beiden Therapiemethoden in verschiedenen Studien untersucht. Wie eine Studie von Gould et al. (1995) ergab, konnte kein bedeutender Effekt der Kombinationsbehandlung, der auf eine Addition oder Potenzierung von Psychopharmakotherapie und zeitlich paralleler Verhaltenstherapie schließen ließe, nachgewiesen werden – weder kurzfristig, noch mittel- oder langfristig. Teilweise wies die Kombinationsbehandlung sogar schlechtere Resultate auf als alleinige Verhaltenstherapie. Noch ungünstiger war die Bewertung ausschließlicher Psychopharmakotherapie, die der Verhaltenstherapie oder einer Kombinationsbehandlung von Verhaltens- und medikamentöser Therapie langfristig deutlich unterlegen war – bis zu 89% der ausschließlich mit Psychopharmaka behandelten Patienten erlitten nach Absetzen der Medikation Rückfälle. Bei kognitiver Verhaltenstherapie treten Rückfälle weit weniger häufig auf.

Zur Kosteneffektivität von Psychopharmakotherapie und kognitiver Verhaltenstherapie

In einer Metaanalyse von 43 randomisierten kontrollierten Studien verglichen Gould et al. (1995) die Behandlung der Panikstörung mit kognitiver Verhaltenstherapie und mit Psychopharmakotherapie (Antidepressiva, hochpotente Benzodiazepine) über einen Zeitraum von zwei Jahren. Die kurzfristige Effektivität war bei beiden Behandlungsansätzen vergleichbar. Dabei gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen der Psychopharmakotherapie mit Antidepressiva oder mit Benzodiazepinen. Auch ergab die Kombination von Medikamenten und Verhaltenstherapie keine Hinweise auf bessere Therapieergebnisse. Langfristig, d. h. über einen Zeitraum von zwei Jahren, war jedoch bei gleicher Effektivität die Behandlung mit kognitiver Verhaltenstherapie kostengünstiger als Psychopharmakotherapie, berechnet für die verschiedenen Behandlungsmodalitäten in den USA (■ Tab. 1.2). Die Dosierung der Medikamente entsprach den Werten aus klinischen Studien. Auf der Basis dieser Werte, die evidenzbasierten Richtlinien für die Therapie entsprechen, berechneten die Autoren dann die folgenden Kosten für eine Behandlung von zwei Jahren.

Kognitive Verhaltenstherapie erwies sich langfristig als kostengünstiger im Vergleich zu Psychopharmakotherapie.

Otto et al. (2000) verglichen die Kosteneffektivität von kognitiver Verhaltenstherapie und Psychopharmakotherapie bei 80 Patienten mit Panikstörung und fanden ebenfalls, dass kognitive Verhaltenstherapie kostengünstiger

und effektiver war. Für ein Behandlungsjahr beliefen sich die Kosten bei Gruppenbehandlungen in kognitiver Verhaltenstherapie auf US \$ 523, für Einzelsitzungen auf \$ 1.357 und für medikamentöse Therapie (mit SSRI und/oder hochpotenten Benzodiazepinen) auf \$ 2.305. Um den Zusammenhang mit dem Therapieerfolg zu berücksichtigen, berechneten die Autoren, wie viel die für ein Jahr aufrechterhaltene Verbesserung im »Clinician's Global Rating« um einen Punkt kostete. Dabei ergaben sich Werte von \$ 248 für Gruppensitzungen, \$ 646 für Einzelsitzungen und \$ 1.153 für Pharmakotherapie. Demnach war die Einzelbehandlung mit kognitiver Verhaltenstherapie bereits nach einem Jahr 1,7fach und die Gruppentherapie 4,6fach kosteneffektiver als medikamentöse Behandlung.

■ **Tab. 1.2.** Behandlungskosten der Panikstörung über zwei Jahre für kognitive Verhaltenstherapie und Psychopharmaka in den USA (Gould et al. 1995)

Behandlungstyp	Therapiekosten in US \$
Kognitive Verhaltenstherapie (Einzeltherapie)	1.650
Kognitive Verhaltenstherapie (Gruppentherapie)	840
Alprazolam (niedrige Dosis)	1.800
Alprazolam (hohe Dosis)	3.312
Imipramin	912
Fluoxetin	3.504

Angesichts der eindeutigen Befundlage sind die Ergebnisse zur tatsächlichen Versorgung besonders bedrückend. Immer wieder muss festgestellt werden, dass viele Patienten und leider auch professionelle Kräfte des Gesundheitswesens nicht genügend über diese effektiven Behandlungsmethoden informiert sind. In den USA fanden Taylor et al. (1989), dass von 794 Patienten mit Panikanfällen (mit und ohne Agoraphobie) nur 4% eine verhaltenstherapeutische Behandlung erhalten hatten. Nur bei 2,6% der Patienten mit Vermeidungsverhalten war eine Konfrontationstherapie durchgeführt worden. Die Autoren mussten ähnliche Zahlen in einer Studie an fast 400 Patienten in Deutschland registrieren. Die an klinischen Stichproben gewonnenen Ergebnisse werden unterstützt von einer repräsentativen Bevölkerungserhebung an rund 3.000 Personen in Ost- und Westdeutschland. Hier fanden die Autoren, dass von den 40% aller Personen mit Angststörungen, die überhaupt eine Behandlung erhalten hatten, nur etwa jeder Hunderts-te eine Verhaltenstherapie (egal welcher Art) bekommen hatte (Margraf u. Poldrack 2000). Diese Befunde zeigen, dass nicht nur die Entwicklung immer besserer Therapieverfahren, sondern auch die Verbreitung der bereits verfügbaren Methoden für die angemessene Behandlung von Paniksyndromen und Agoraphobien dringend erforderlich ist.

Zusammenfassung

Panikstörung und Agoraphobie sind ebenso häufige wie schwere Störungen. Neben der Entwicklung der Konfrontationstherapien hat vor allem die zunehmende Berücksichtigung von Panikanfällen seit den 1980er Jahren zu wesentlichen Fortschritten in Theorie und Therapie dieser Störungen geführt. Bei Patienten mit sog. spontanen Panikanfällen fungieren körperinterne Reize als Angstauslöser. Inzwischen liegen für diese Patienten kognitive Behandlungsprogramme vor, die gezielt an den störungsspezifischen Fehlinterpretationen ansetzen. Heute sind kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungen die Methode der Wahl für Panikstörung und Agoraphobie, wo sie bei ca. 80% der behandelten Patienten zu stabilen Erfolgen führen. Das Kapitel schildert zunächst das Erscheinungsbild der Störungen und die ätiologischen Modelle, die den Behandlungen zugrunde liegen. Danach wird das konkrete Vorgehen bei der Behandlung von Panikanfällen und Agoraphobien dargestellt, bevor die Befunde zur empirischen Überprüfung kurz zusammengefasst werden. Diese zeigen übereinstimmend, dass die massierte Reizkonfrontation bei Agoraphobien und kognitiv-behaviorale Programme bei Panikstörung sich als außerordentlich wirksam erwiesen haben.

Literatur

- APA (American Psychiatric Association). (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed., DSM-III). Washington/DC: American Psychiatric Press.
- APA (American Psychiatric Association). (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed., Revised, DSM-III-R). Washington/DC: American Psychiatric Press.
- APA (American Psychiatric Association). (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed., Text Revision, DSM-IV-TR). Washington/DC: American Psychiatric Press.
- Andrews, G., Stewart, G., Allen, R. & Henderson, A. S. (1990). The genetics of six neurotic disorders: A twin study. *Journal of Affective Disorders*, 19, 23–29.
- Barlow, D. H., Craske, M. G., Cerny, J. A. & Klosko, J. S. (1989). Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy*, 20, 261–282.
- 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.
- Chambless, D. L. & Gillis, M. M. (1993). Cognitive therapy of anxiety disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 248–260.
- Clark, D. M. (1994). Cognitive therapy for panic disorder. In B. E. Wolfe & J. D. Maser (Eds.), *Treatment of panic disorder: A consensus development conference*. Washington/DC: American Psychiatric Press.
- Clum, G. A., Clum, G. A. & Surls, R. (1993). A meta-analysis of treatments for panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 317–326.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (Eds.) (1994). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V (F), Forschungskriterien*. Bern: Huber.
- Ehlers, A. Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic attacks. In P. M. G. Emmelkamp, W. T. A. M. Everaerd, F. Kraaimaat M. J. M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders*. Amsterdam: Swets Zeitlinger.
- Ehlers, A., Margraf, J., Roth, W. T., Taylor, C. B. & Birbaumer, N. (1988). Anxiety induced by false heart rate feedback in patients with panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 1–11.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Chambless, D. (Eds.) (1993). *Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV)*. Weinheim: Beltz Test.
- Emmelkamp, P. M. G. (1994). Behavior therapy with adults. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.). New York: Wiley.
- English, H. B. (1929). Three cases of the »conditioned fear response«. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 24, 221–225.
- Fava, G. A., Grandi, S., Zielezny, M., Rafanell, C., & Canestrari, R. (1996). Four-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *American Journal of Psychiatry*, 153, 945–947.
- Freud, S. (1895a). Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als »Angstneurose« abzutrennen. *Neurologisches Zentralblatt*, 2. In: S. Freud (1947). *Gesammelte Werke* (Bd. 1). London: Imago.
- Freud, S. (1895b). *GW* (Bd. 12). London: Imago.
- Ghosh, A. & Marks, I. (1987). Self-directed exposure for agoraphobia: A controlled trial. *Behavior Therapy*, 18, 3–16.
- Goethe, J. W. (1970). *Dichtung und Wahrheit*. Frankfurt: Insel.
- Goldstein, A. J. & Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy*, 9, 47–59.
- Gould, R. A., Otto, M. W., & Pollack, M. H. (1995). A meta-analysis of treatment outcome for panic disorder. *Clinical Psychology Review*, 8, 819–844.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.

- Hollon, S. & Beck, A. T. (1994). Cognitive and cognitive-behavioral therapies. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.). New York: Wiley.
- Jones, E. (1960). *Das Leben und Werk von Sigmund Freud*, Bd. 1. Bern: Huber.
- Kendler, K. S., Heath, A. C., Martin, N. G. & Eaves, L. J. (1987). Symptoms of anxiety and symptoms of depression. Same genes, different environments? *Archives of General Psychiatry*, 44, 451–457.
- Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1992). The genetic epidemiology of phobias in women. The relationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia and simple phobia. *Archives of General Psychiatry*, 49, 273–281.
- Klein, D. F. (1980). Anxiety reconceptualized. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 411–427.
- Ley, R. (1987). Panic disorder: A hyperventilation interpretation. In L. Michelson M. Ascher (Hrsg.), *Cognitive-behavioral assessment and treatment of anxiety disorders*. New York: Guilford.
- Lum, C. L. (1981). Hyperventilation and anxiety state. Editorial. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 74, 1–4.
- Margraf, J. (1990). Ambulatory psychophysiological monitoring of panic attacks. *Journal of Psychophysiology*, 4, 321–330.
- Margraf, J. (1993). Hyperventilation and panic disorder: a psychophysiological connection. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 15, 49–74.
- Margraf, J., Ehlers, A. & Roth, W. T. (1987). Panic attack associated with perceived heart rate acceleration: A case report. *Behavior Therapy*, 18, 84–89.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (1989). Etiological models of panic – psychophysiological and cognitive aspects. In R. Baker (Ed.), *Panic Disorder: Research and Therapy*. London: Wiley.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (1990). Biological models of panic disorder and agoraphobia: Theory and evidence. In G. D. Burrows, M. Roth R. Noyes (Eds.), *Handbook of anxiety*. Vol. 3: *The neurobiology of anxiety*. Amsterdam: Elsevier.
- Margraf, J. & Poldrack, A. (2000). Angstsyndrome in Ost- und Westdeutschland: Eine repräsentative Bevölkerungsstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 29, 157–169.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. Aufl.). 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: Gerhard Röttger.
- 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.
- Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias, and rituals*. New York: Oxford University.
- McNally, R. J. (1990). Psychological approaches to panic disorder: a review. *Psychological Bulletin*, 108, 403–419.
- Michael, T., Zetsche, U. & Margraf, J. (2007). Epidemiology of anxiety disorders. *Psychiatry*, 6 (4), 136–142.
- Michael, T., Munsch, S. & Margraf, J. (im Druck). Exposition und Konfrontation. In M. Hautzinger und P. Pauli (Eds.), *Enzyklopädie der Psychologie – Psychologische Interventionsmethoden: Band Psychotherapeutische Methoden*.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning Theory and Behavior*. New York: Wiley.
- Otto, M. W., Pollack, M. H., & Maki, K. M. (2000). Empirically supported treatments for panic disorder: Costs, benefits, and stepped care. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(4), 556–563.
- Otto, M. W. & Deveney, C. (2005). Cognitive-behavioral therapy and the treatment of panic disorder: efficacy and strategies. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66(4), 28–32.
- Perkonig, A. & Wittchen, H. U. (1995). Epidemiologie von Angststörungen. In S. Kasper H.-J. Möller (Hrsg.), *Angst und Panikerkrankungen*. Jena: Fischer.
- Reiss, S. & McNally, R. J. (1985). Expectancy model of fear. In S. Reiss R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical Issues in Behavior Therapy* (S. 107–121). New York: Academic Press.
- Roth, W. T., Wilhelm, F. H., Pettit, D. (2005). Are current theories of panic falsifiable? *Psychological Bulletin*, 131, 171–192.
- 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. & Hensdiek, M. (2003). Panikanfälle und Angstsensitivität im Jugendalter. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 12, 219–227.
- Schneider, S. & Margraf, J. (1994). Kognitive Verhaltenstherapie bei Angstanfällen und Agoraphobien. In M. Hautzinger (Hrsg.), *Kognitive Verhaltenstherapie bei psychiatrischen Erkrankungen*. München: Quintessenz.
- Schneider, S., In-Albon, T., Rose, U. & Ehrenreich, J. T. (2006). Measurement of panic interpretation bias using the anxiety interpretation questionnaire for children. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 20, 485–497.
- Schulte, D. (1995). *Therapieplanung*. Göttingen: Hogrefe.
- Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307–320.
- Taylor, C. B., King, R., Ehlers, A., Margraf, J., Clark, D., Hayward, C., Roth, W. T. & Agras, S. (1987). Treadmill exercise test and ambulatory measures in panic attacks. *American Journal of Cardiology*, 60, 48J–52J.
- Taylor, C. B., King, R. J., Margraf, J., Ehlers, A., Telch, M. J., Roth, W. T. & Agras, W. S. (1989). Use of medication and in vivo exposure in volunteers for panic disorder research. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1423–1426.
- Valentine, C. W. (1930). The innate bases of fear. *Journal of Genetic Psychology*, 37, 394–420.
- Watson, J. B., & Rayner, P. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 2, 1–14.
- Westphal, C. (1871). Die Agoraphobie. Eine neuropathische Erscheinung. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 3, 138–161.
- Wilkinson, G., Balestrieri, M., Ruggeri, M. & Bellantuono, C. (1991). Meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials of antidepressants and benzodiazepines for patients with panic disorders. *Psychological Medicine*, 21, 991–998.
- Wittchen, H. U. (1991). Der Langzeitverlauf unbehandelter Angststörungen: Wie häufig sind Spontanremissionen? *Verhaltenstherapie*, 1, 273–282.

Weiterführende Literatur

- Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik – Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Marks, I. (1987). *Fears, phobias, and rituals. panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- Schneider, S. & Margraf, J. (1998) *Agoraphobie und Panikstörung*. Göttingen: Hogrefe.

2 Spezifische Phobien

Lars-Göran Öst

2.1 Einleitung – 32

2.2 Diagnostische Kriterien – 32

2.3 Prävalenz – 32

2.4 Überblick über Therapieerfolgsstudien – 34

2.4.1 Spezifische Phobien – 35

2.5 Kontrollgruppenvergleiche – 40

2.5.1 Vergleich mit Nichtbehandlung – 40

2.5.2 Vergleich mit Aufmerksamkeitskontrollgruppe – 40

2.6 Klinisch signifikante Verbesserungen – 40

2.6.1 Effizienzstudien mit KSV bei spezifischen Phobien – 40

2.7 Schlussfolgerungen – 42

2.7.1 Methoden der Wahl – 42

2.7.2 Weitere Forschungen – 42

Zusammenfassung – 43

Literatur – 43

Weiterführende Literatur – 44

2.1 Einleitung

Die spezifischen Phobien sind seit den 60er Jahren in der wissenschaftlichen Literatur als eigenständiges Krankheitsbild anerkannt. Marks (1969) beschrieb in seinem klassischen Lehrbuch vier Kategorien von Phobien: Agoraphobie, Sozialphobie, Tierphobien und verschiedene spezifische Phobien. Die letzten beiden Kategorien wurden im DSM-III (APA 1980) und DSM-III-R (APA 1987) zu einer Kategorie, den einfachen Phobien, zusammengefasst. Da allerdings das Wort »einfach« zu dem falschen Eindruck führen könnte, dass diese Phobien definitionsgemäß einfach zu behandeln seien, wurde die Bezeichnung im DSM-IV (APA 1994) in »spezifische« Phobie geändert. Damit wird hervorgehoben, dass Menschen, die an dieser Angststörung leiden, Angst vor einem klar umschriebenen Objekt oder einer Situation haben. Im Gegensatz dazu stehen die Agoraphobie oder die Sozialphobie, bei denen eine Vielzahl verschiedener Situationen gefürchtet und vermieden werden. Außerdem ist die Entwicklung von Folgeproblemen wie etwa einer sekundären Depression oder Medikamenten-/Alkoholabhängigkeit bei den spezifischen Phobien bedeutend seltener als bei Agoraphobie und Sozialphobie.

2.2 Diagnostische Kriterien

Die Kriterien für die spezifische Phobie nach DSM-IV (APA 1994) sind in der folgenden Box dargestellt.

DSM-IV-Kriterien für die spezifische Phobie

- A. Durch die Anwesenheit oder die Erwartung eines spezifischen Objektes oder einer spezifischen Situation ausgelöste Angst (z. B. Fliegen, Höhen, Tiere, Spritzen, Blut).
- B. Die Konfrontation mit dem spezifischen Stimulus löst fast immer eine unmittelbare Angstreaktion aus, die die Form eines Angstanfalls annehmen kann.
- C. Die phobischen Stimuli werden vermieden oder mit starker Angst ertragen.
- D. Die Person erkennt, dass die Angst übertrieben oder unvernünftig ist.
- E. Die Vermeidung oder die ängstlichen Erwartungen verursachen ausgeprägtes Leiden oder beeinträchtigen die berufliche oder soziale Funktionsfähigkeit.
- F. Die Angst oder die phobische Vermeidung steht nicht in Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung, z. B. nicht Angst vor Verunreinigung (Zwangssyndrom), Vermeidung von Hinweis-



reizen auf einen vergangenen schweren Stressor (posttraumatische Belastungsreaktion), Vermeidung von sozialen Situationen aufgrund der Angst vor Peinlichkeit (Sozialphobie), Angst vor einem unerwarteten Angstanfall (Paniksyndrom) oder agoraphobische Vermeidung.

Spezifische Untergruppen:

- natürliche Umgebung (z. B. Tiere, Insekten, Sturm, Wasser),
- Blut, Spritzen, Verletzungen,
- situativ (z. B. Autos, Flugzeuge, Höhen, Aufzüge, Tunnels, Brücken),
- sonstige (z. B. phobische Vermeidung von Situationen, die zum Erstickern, zum Erbrechen oder zu Krampfanfällen führen könnten).

Im DSM-IV sind bei den spezifischen Phobien mehrere Veränderungen bzgl. der diagnostischen Kriterien gegenüber dem DSM-III-R vorgenommen worden:

- Es wurde der Tatsache Rechnung getragen, dass die Angst sowohl durch die Anwesenheit als auch durch die *Erwartung* eines spezifischen Objektes ausgelöst werden kann;
- Das Kriterium B besagt, dass die Konfrontation mit dem phobischen Objekt fast immer eine Angstreaktion auslöst; ersetzt den weniger klaren Ausdruck »während einer Phase der Phobie« aus dem DSM-III-R. Dies steht in Übereinstimmung mit empirischen Daten, da es bei Erwachsenen selten ist, dass die spezifische Phobie zeitabhängig in ihrem Ausmaß schwankt.
- Es wird die Differenzialdiagnose nur noch nach Kriterium F vorgenommen und findet sich nicht mehr in den Kriterien A und F.
- Der wichtigste Punkt: Aufgrund neuerer Erkenntnisse auf diesem Gebiet wurde eine Unterteilung in vier Subtypen der spezifischen Phobien vorgenommen.

Diese Änderungen im DSM-IV werden wahrscheinlich die Reliabilität der Diagnose erhöhen, was sich aber in zukünftigen Feldstudien noch erweisen muss.

2.3 Prävalenz

Es gibt eine Reihe neuerer epidemiologischer Studien auf der Grundlage desselben strukturierten Interviews, dem *Diagnostik-Interview-Schedule (DIS)*, mit dem eine DSM-III-Diagnose gestellt werden kann.

In der großen ECA-Studie (»Epidemiological Catchment Area«, Myers et al. 1984), in der über 18.500 Personen aus fünf US-amerikanischen Städten untersucht worden waren, berichteten Myers et al. (1984) eine 6-Mo-

nats-Prävalenz für die einfache Phobie von 7% (Agoraphobie 3,8% und Sozialphobie 1,7%); Boyd et al. (1990) berichteten eine 1-Monats-Prävalenz von 5,1% für die einfache Phobie (Agoraphobie: 2,9%, Sozialphobie: 1,3%). Da Mehrfachdiagnosen vergeben werden konnten, sank die Prävalenz der einfachen Phobie nach Ausschluss der Fälle mit einer zusätzlichen Agoraphobie oder Sozialphobie auf 2,9%.

Weitere, beispielhaft ausgewählte, international ermittelte Prävalenzraten zeigt [Tab. 2.1](#).

Aus diesen Zahlen wird ersichtlich, dass, international betrachtet, die Prävalenzrate der einfachen Phobie stark schwankt, nämlich von 5,9% in Neuseeland bis 15,1% in den USA.

Ebenfalls in [Tab. 2.1](#) abgebildet sind die Prävalenzen für einige Typen spezifischer Phobie, die in weniger groß angelegten Studien erhoben wurden. Demnach leiden 7–8% der Bevölkerung an Klaustrophobie, 8–10% an Zahnarztphobie und etwa 10% an Flugphobie. Bourdon et al. (1988) berichteten auf Grundlage der ECA-Daten, dass

Tierphobien (Spinnen, Insekten, Mäuse und Schlangen) sowie Höhenphobien am häufigsten sind, wobei allerdings genaue Prozentangaben fehlen. Da diese Raten aber die ermittelten 10% für die Flugphobie übersteigen müssen, kann man daraus schließen, dass mehr als die Hälfte der Bevölkerung während ihres Lebens einmal eine irgendwie gear-tete spezifische Phobie haben muss.

Wie lässt sich das mit den 6–15% der mit dem DIS ermittelten Raten in Einklang bringen? Eine Erklärung kann darin bestehen, dass ein großer Anteil an Personen mehr als eine spezifische Phobie hat; allerdings könnte es aber auch an einem Mangel valider diagnostischer Kriterien in den kleineren Prävalenzstudien liegen, so dass dort auch weniger schwere Fälle mit einbezogen wurden, die die DSM-III- oder DSM-III-R-Kriterien einer einfachen Phobie nicht erfüllt hätten.

In allen epidemiologischen Studien wurden signifikant höhere Prävalenzraten für Frauen als für Männer gefunden; so wurde in der ECA-Studie (Bourdon et al. 1988) etwa ein Verhältnis von 1,9:1 ermittelt ([Tab. 2.1](#)).

Tab. 2.1. Prävalenzraten im internationalen Vergleich (Mod. vom Herausgeber)

Studie	1-Monats-Prävalenz	6-Monats-Prävalenz	Lebenszeitprävalenz	Verhältnis Frauen:Männer
Spezifische Phobie				
[%]				
Myers et al. (1984; USA)		7		
Wittchen (1986; BRD)		4,1	8	
Canino et al. (1987; Puerto Rico)		4,4	8,6	Canino et al. (1987; Puerto Rico)
Bland et al. (1988a; Canada)			7,2	2,1:1
Bourdon et al. (1988; USA)				1,9:1
Oakley-Brown et al. (1989; Neuseeland)	3,2	4,3	5,9	4:1
Boyd et al. (1990; USA)	5,1 (ohne Patienten mit Sozial- oder Agoraphobie 2,9)			
Robins u. Regier (1991; USA)			15,1	
Kendler et al. (1992; USA)			20,5	
Fredrikson et al. (1996, Schweden)	19,9			21,1:1
Becker et al. (2007; Deutschland, nur Frauen)	9,9		12,8	
Depla et al. (2007; Niederlande)			9,6	
Stinson et al. (2007, USA)			9,4	2:1
	Prävalenz Klaustrophobie	Prävalenz Zahnarztphobie	Prävalenz Flugphobie	
Freidson u. Feldman (1958; USA)		9		
Häkansson (1978; Schweden)		10		
Costello (1982; Canada)	4 (nur Frauen)			
Nordlund (1983; Schweden)			10	
Hällström u. Halling (1984; Schweden)		13		
Kirkpatrick (1984; USA)	13 (nur Frauen)			

2.4 Überblick über Therapieerfolgsstudien

2

Übersicht über die verschiedenen Arten der Therapie spezifischer Phobien

Systematische Desensibilisierung/Konfrontation in sensu

Hierbei stellt sich der Patient das gefürchtete Objekt bzw. die beängstigende Situation so vor, als wäre er in das angstausslösende Geschehen involviert; der phobische Stimulus wird aktiv visualisiert. Durch wiederholte Konfrontation tritt ein Habituationseffekt ein, der die phobische Reaktion vermindert oder auslöschen kann. Bei der systematischen Desensibilisierung wird die In-sensu-Konfrontation mit einem Entspannungsverfahren, z. B. mit progressiver Muskelrelaxation nach Jacobson, kombiniert, das vorher vom Patienten erlernt wird. Systematische Desensibilisierung erwies sich als effektive und langanhaltende Therapie subjektiver Angstsymptome; das reaktive Vermeidungsverhalten hingegen konnte nicht immer erfolgreich beeinflusst werden. In älteren Lehrbüchern findet man mitunter noch den Begriff »Implosion«, der dem heute gebräuchlicheren Begriff »Reizkonfrontation in sensu« entspricht.

Konfrontation in vivo

Nach kognitiver Vorbereitung wird das gefürchtete Objekt bzw. die beängstigende Situation vom Patienten mit therapeutischer Hilfe aktiv aufgesucht (Konfrontation in vivo), bis ein Rückgang der phobischen Reaktionen durch Habituation, Veränderung der Wahrnehmung bzw. Bewertung des phobischen Stimulus, aber auch durch den Aufbau neuer Verhaltensmuster zu verzeichnen ist. In vielen Studien wurde nachgewiesen, dass Reizkonfrontation eine sehr effektive Therapiemethode zur Behandlung spezifischer Phobien ist; bei angemessener kognitiver Vorbereitung und Dauer der Reizkonfrontation konnten sowohl subjektive Angst als auch Vermeidungsverhalten im Vergleich zu Kontrollbedingungen signifikant und dauerhaft gesenkt werden. Für Reizkonfrontation in vivo wurde früher häufig auch der Begriff »Flooding« gebraucht. Bei Flooding handelt es sich um Reizüberflutung, wobei das gefürchtete Objekt oder die gefürchtete Situation massiert therapeutisch eingesetzt wird.

Modelllernen

Beim teilnehmenden Modelllernen bewältigt ein Modell zuerst die angstausslösende Situation und der Patient wird dann angehalten, diese Situation mit therapeutischer Hilfe so schnell wie möglich selbst aufzusuchen. Beim symbolischen/kognitiven Modelllernen wird die angstausslösende Situation und deren Bewältigung durch ein Modell (z. B. im Film) dargeboten oder verbal mitgeteilt – der Patient selbst ist daran nicht aktiv beteiligt. Teilnehmendes

Modelllernen war in Wirksamkeitsstudien effektiver als symbolisches Modelllernen und Wartelistenbedingungen.

Interozeptive Konfrontation

Diese Therapieform findet vor allem Anwendung bei Störungsbildern, bei denen interne Reize für Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung eine große Rolle spielen (z. B. bei Panikstörung, Agoraphobie). Nach kognitiver Vorbereitung werden angstausslösende Interozeptionen beim Patienten herbeigeführt (z. B. Schwindel durch Hyperventilation) und bis zum Abbau der Angst aufrechterhalten bzw. wiederholt. Zur interozeptiven Konfrontation liegen noch keine Langzeitstudien vor. Diese Therapieform kann bei spezifischen Phobien sinnvoll sein, wenn besonders starke körperliche oder verselbstständigte Reaktionen vorliegen.

Virtuelle Realitätstherapie

Mittels computergestützter Animationen, die die Bewegungen des Patienten in die Darstellung mit einbeziehen (z. B. über einen Lagesensor am Kopf), wird dem Patienten die phobische Situation möglichst wirklichkeitsnah dargeboten. Die Konfrontation findet somit virtuell statt. Virtuelle Realität hat sich besonders bei Höhen- und Flugphobie bewährt, für die qualitativ hochwertige Software entwickelt wurde. Die Effektivität virtueller Realitätstherapie ist z. T. vergleichbar mit Konfrontation in vivo und wirksamer als systematische Desensibilisierung – wichtig für den Therapieerfolg ist jedoch, dass sich die Patienten auf die künstliche Situation einlassen können (engl. »immersion«).

Angewandte Anspannung

Bei Patienten mit Blut-, Verletzungs- und Spritzenphobie, kann die biphasische physiologische Reaktion (Herzfrequenz und Blutdruck steigen zunächst an und fallen dann ab) mit angewandter Anspannung erfolgreich behandelt werden. Die Patienten lernen, die frühen Anzeichen eines Blutdruckabfalls wahrzunehmen und mittels Muskelanspannung einer Ohnmacht vorzubeugen. Die Effektivität der angewandten Anspannung bei Patienten mit Blut-, Verletzungs- und Spritzenphobie war auch in Langzeitstudien noch nachweisbar.

Kognitive Therapie

Irrationale, die Phobie aufrechterhaltende Gedankengänge, können mit kognitiver Therapie behandelt werden, entweder in Kombination mit In-vivo-Konfrontation oder als singuläre Behandlungsmethode. Die erzielten Therapieeffekte in Bezug auf subjektive Angst und Vermeidungsverhalten waren in Langzeituntersuchungen noch bei Tierphobie und



Klaustrophobie nachweisbar, während sie sich bei Zahnarzt- und Flugphobie als weniger stabil erwiesen.

Klinische Hypnose

Hypnosetherapie induziert einen veränderten Bewusstseinszustand beim Patienten, der von Veränderungen in der Wahrnehmung, Empfindung, Kognition oder Kontrolle über motorische Fähigkeiten begleitet ist. Im Rahmen der Behandlung spezifischer Phobien erwies sich die klinische Hypnose jedoch als nicht effektiv.

Medikation

Verschiedene Studien untersuchten die Wirksamkeit medikamentöser Behandlungen bei spezifischen Phobien. Medikamente wirken symptomatisch, d. h. sie unterdrücken in der akuten phobischen Situation die Angstreaktion. Anhaltende Therapieeffekte konnten jedoch nicht nachgewiesen werden, da die Gabe von Medikamenten

nicht die Ursache der Angstreaktion behandelt und dem Patienten keine Strategie zur Bekämpfung seiner Angst zur Verfügung stellt.

Einflussfaktoren auf den Behandlungserfolg. Einen großen Einfluss auf den Behandlungserfolg haben die Akzeptanz der Behandlung und die Beendigung der Therapie. Ein vorzeitiger Abbruch der Therapie beeinträchtigt den Behandlungserfolg. Wichtig für die Aufrechterhaltung des Behandlungserfolges ist ebenfalls, dass die in der Therapie erlernten Techniken und Methoden auch nach Beendigung der Therapie vom Patienten weitergeführt werden. Dabei sollte der Kontext der Therapiesituation möglichst auf andere Situationen ausgeweitet werden (z. B. Konfrontation zu verschiedenen Zeitpunkten an verschiedenen Orten; Choy et al. 2006).

Anmerkung des Herausgebers

2.4.1 Spezifische Phobien

Höhenphobie

Die Angst vor Höhen war eine der ersten spezifischen Phobien, die von Verhaltenstherapeuten in kontrollierten Therapiestudien untersucht wurden.

Bereits 1969 zeigte Ritter (1969a, b), dass In-vivo-Desensibilisierung wirksamer als andere Formen des Modellerns bzw. als keine Behandlung war. Seit dieser Zeit wurde eine Reihe von Studien veröffentlicht, die verschiedene Formen des Modellerns, der Konfrontation in vivo sowie kognitive Umstrukturierung miteinander verglichen. Nach diesen Studien ist die »Methode der Wahl« das *angeleitete Erfolgslernen* (»guided mastery«) (Williams et al. 1984, 1985), auch bekannt als teilnehmendes Modellern (Bandura et al. 1969).

Beim »guided mastery« wird der Patient dazu angehalten, die schwierigsten Situationen so schnell wie möglich anzugehen. Wenn er dabei Schwierigkeiten hat, gibt ihm der Therapeut dabei folgende Hilfen:

- Beherrschen von Unteraufgaben (z. B. zu üben, noch weit entfernt vom Geländer hinunterzusehen und sich dann zunehmend dem Geländer zu nähern);
- Nahziele (z. B. indem sich der Patient erst einem Zwischenziel widmet, wenn er die ganze Aufgabe zu schwierig findet);
- tätliche Unterstützung (z. B. Führen des Patienten am Arm);
- gestufte Konfrontationsdauer (d. h. die Zeit, in der eine Schwierigkeit bearbeitet wird, erhöht sich zunehmend);

- Modellern (der Therapeut führt erst eine bestimmte Aktivität aus, bevor der Patient gebeten wird, es selbst zu versuchen);
- Unterbindung von Abwehrmanövern (der Patient wird instruiert, die Aufgabe in einer qualitativ besseren Art und Weise auszuführen und abwehrende Aktivitäten zu unterlassen) und
- variierende Ausführungen (der Patient wird instruiert, therapeutische Aktivitäten auf verschiedene Arten auszuführen).

Die Behandlung wird in einstündigen Sitzungen durchgeführt. Williams et al. (1985) berichten, dass 62% der Patienten in einem Verhaltenstest nach der Behandlung alle Übungen durchgeführt haben; in einer Folgestudie waren es 87%.

Tierphobien

Fast alle kontrollierten Studien zu Tierphobien bezogen sich auf Spinnen- oder Schlangenphobien.

Die einzigen Ausnahmen sind die Studien von Whitehead et al. (1978) und Ladouceur (1983); erstere untersuchten neben Schlangen- und Spinnenphobikern auch Kakerlaken- und Katzenphobiker, letztere arbeiteten mit Hunde- und Katzenphobikern.

Über mehrere Jahre hinweg war dieses Gebiet ein reges Forschungsfeld für verschiedene Formen der Behandlung durch Modellern; so erwies sich z. B. bei Bandura et al. (1969), dass bei der Schlangenphobie das teilnehmende Modellern (TM) signifikant besser als systematische De-

sensibilisierung und eine Wartelistenkontrollgruppe abschritt. In der Folge überprüften Bandura u. Barab (1973) zwei Arten des symbolischen Modellerns (Film) und fanden heraus, dass es keinen Unterschied macht, ob ein Kind oder ein Erwachsener als Modell fungierte. Bandura et al. (1974) fanden außerdem heraus, dass das TM mit einem mittleren oder einem hohen Ausmaß von verhaltensauslösenden Hilfen besser abschritt als das TM mit wenig Hilfe; außerdem war das TM mit verschiedenen Formen selbstgesteuerten Verhaltens besser als das einfache TM (Bandura et al. 1975). Bandura et al. (1977) berichteten, dass das TM effektiver war als das Modellernen, bei dem der Patient nicht aktiv teilnahm. Ungewöhnlich kleine Effekte wurden von Bandura et al. (1980) beim kognitiven Modellernen mit oder ohne Wirksamkeitseinschätzungen berichtet. In einer Studie von 1982 untersuchten Bandura et al. eine Behandlung, bei der zuvor hohe, mittlere oder

niedrige Selbstwirksamkeit induziert worden war; in derselben Reihenfolge ergab sich der Erfolg im Verhaltenstest (89%, 77% und 53%).

Ladouceur (1983) überprüfte den Gesamteffekt eines Selbstinstruktionstrainings plus Selbstverbalisation gegenüber dem TM und fand keine Unterschiede zwischen den Bedingungen. Bei allen Behandlungsformen erzielte ein hoher Anteil der Patienten klinische Fortschritte. Katz et al. (1983) untersuchten die Kombination von TM und dem Betablocker Propanolol sowie Placebomedikation, fanden aber keine differenziellen Effekte.

Öst (1989a) entwickelte eine Behandlungsmethode, mit der verschiedene spezifische Phobien in einer Sitzung behandelt wurden. Sie bestand aus massierter Konfrontation, kombiniert mit TM bei Tierphobikern. Am Beispiel der Spinnenphobie soll diese Behandlungsmethode nun illustriert werden.

Behandlung von Spinnenphobie

Die Therapie beginnt mit der Ausarbeitung eines detaillierten Therapieplans für die Behandlung. Vier oder fünf Spinnen von zunehmender Größe werden in dieser Sitzung, die bis zu 3 h andauern kann, eingesetzt. Jeder Schritt des Patienten wird zuerst vom Therapeuten als Modell demonstriert. Das erste Ziel besteht darin, dass der Spinnenphobiker mit einem Glas und Papier die Spinne fängt und simuliert, wie er die Spinne zu Hause aus dem Haus entfernt. Sobald der Patient diesen Schritt mit einem nur noch niedrigen Angstniveau ausführen kann, schreitet die Behandlung fort, bei der der Patient nun eine Spinne, die in einem Plastikbehälter von 50×35×15 cm Größe gehalten wird, mit dem Finger berühren soll. Der zunehmende körperliche Kontakt mit dem Tier endet mit der Ermunterung des Patienten, die Spinne in die Hand zu nehmen. Zu diesem Zeitpunkt betont der Therapeut, wie der Patient selbst das Verhalten der Spinne »kontrollie-

ren« kann, da er ihre Bewegung vorhersagen kann. Die Behandlung fährt auf dieselbe Weise mit drei oder vier anderen Spinnen fort und endet damit, dass der Patient gleichzeitig mit zwei Spinnen hantiert. Wenn der Patient es will, kann dies auch noch auf »Spinne im Haar« und schließlich »Spinne im Gesicht« ausgeweitet werden. Die Sitzung ist beendet, wenn der Patient in der Lage ist, sich mit allen Spinnen nur noch mit wenig oder keiner Angst mehr zu befassen (Einstufung auf der Subjective Units of Discomfort Scale/SUDS kleiner als 30) oder wenn die 3 h um sind. Die Übung wird auf Video aufgenommen, so dass der Patient die Möglichkeit hat, sich den Behandlungsprozess nach der Diagnostik im Anschluss an diese Untersuchung noch einmal anzusehen und sich daran erinnern zu lassen, was im Verlauf der Behandlung passiert ist. Dabei darf sich der Patient in einem eigenen Zimmer das Video für etwa eine Stunde ansehen.

In der ersten Erfolgsstudie dieser Behandlungsmethode der Spinnenphobie (Öst et al. 1991a) diente eine Behandlung mit sechs Selbstkonfrontationen, die auf einem für die Spinnenphobie erarbeiteten Selbsthilfemanual basierte, als Vergleichsbedingung. Die therapeutengeleitete Behandlungsform mit einer Sitzung (1-Session) erhielt signifikant bessere Ergebnisse als die Selbstkonfrontationsbedingung, und diese Ergebnisse hielten sich bis zur Ein-Jahres-Katamnese. In der zweiten Studie (Hellström u. Öst 1995) wurde die 1-Session-Behandlung mit zwei Formen eines Selbstkonfrontationsmanuals verglichen (einem spezifischen Manual für die Spinnenphobie und einem allgemeinen Manual für Angstprobleme), und zwar bei ambulanten und stationären Patienten. Im Ergebnis zeigte sich die 1-Session-Behandlung signifikant effektiver als alle Bedingungen mit dem Manual, die wiederum untereinander keine Unterschiede

aufwiesen. Diese Ergebnisse ergaben sich auch in der Ein-Jahres-Katamnese. In einer dritten Studie wurde die 1-Session-Behandlung in Gruppenform untersucht; eine kleine Gruppe umfasste drei bis vier Patienten, eine große 7–8 Patienten (Öst 1996). Im Ergebnis dieser Studie zeigte sich, dass sowohl die Behandlung der Spinnenphobie in größeren Gruppen als auch die Behandlung in Kleingruppen signifikante Verbesserungen der Symptomatik zur Folge hatte; wobei die Behandlung in Kleingruppen noch etwas effektiver war. Die erzielten Effekte konnten noch nach einem Jahr nachgewiesen werden. Es wurde noch kein direkter Vergleich zwischen der Einzel- und der Gruppenbehandlung der 1-Session-Behandlung vorgenommen, aber dem klinischen Eindruck nach erzielt die Mehrheit der Spinnenphobiker bei der Gruppenbehandlung genauso gute Erfolge wie in der Einzelbehandlung. Es ist dennoch wahrschein-

lich, dass die Patienten, die bei der individualisierten Behandlung die gesamten 3 Therapiestunden der 1-Session-Behandlung brauchen, um klinisch signifikante Fortschritte zu erzielen, dies nicht in einem Gruppenzusammenhang schaffen werden, ganz einfach weil dann die Therapeuten nicht jedem Patienten genug Zeit widmen können.

Schließlich replizierten Arntz u. Lavy (1993) die Effekte der 1-Session-Behandlung der Spinnenphobie in einer Studie, in der untersucht wurde, ob die sog. Stimuluselaboration die Effekte der Konfrontationsbehandlung noch weiter verstärken kann. Eine Elaboration bedeutete, dass der Patient angehalten wurde, sich die ganze Zeit über mit Einzelheiten der Spinne zu befassen und sie zu beschreiben. In der anderen Bedingung wurde genau dies unterbunden. Im Ergebnis zeigten sich keine Unterschiede zwischen beiden Bedingungen.

Blut-, Verletzungs- und Spritzenphobie

Trotz einer ziemlich hohen Prävalenz der Blut-, Verletzungs- und Spritzenphobie (»Blood-Injury-Injection-Phobia«, im Folgenden als Blutphobie abgekürzt) in der Allgemeinbevölkerung (3–4%; Agras et al. 1969) gibt es nur fünf klinische Therapiestudien dazu, die allesamt im Labor des Autors durchgeführt wurden. Dies kann vielleicht durch die Tatsache erklärt werden, dass i. Allg. nur wenige Per-

sonen mit spezifischen Phobien eine Behandlung aufsuchen, und dies besonders bei den Blutphobikern, da viele von ihnen gar nicht bemerken, dass ihr Zustand eine Phobie ist.

Blutphobie

Die Blutphobie unterscheidet sich von allen anderen Typen spezifischer Phobien darin, dass ein großer Anteil dieser Patienten eine Geschichte von Ohnmachtsanfällen in der phobischen Situation aufweist; außerdem ist die Familienprävalenz mit etwa 60% besonders hoch (Öst 1992). Darüber hinaus zeigen die meisten Blutphobiker bei der Konfrontation mit Blutphobieereizen eine spezifische autonome Reaktion (biphasische Reaktion). Zunächst steigen Herzrate und Blutdruck wie bei den anderen Phobien an, um dann aber rapide abzufallen, was gelegentlich zur Ohnmacht führt, wenn der Patient der phobischen Situation nicht entflieht (Öst et al. 1984b).

Um diese Ohnmacht zu verhindern, hat die Therapeutengruppe um Öst eine Behandlungsmethode entwickelt, die sich direkt auf die physiologische Reaktion richtet, die zu der Ohnmacht führt. Diese Methode wird als »*applied tension*« (angewandte Anspannung; Öst u. Sterner 1987) bezeichnet und besteht in ihrer ursprünglichen Version aus fünf Sitzungen (► Box):

»Applied tension«

- In der ersten Sitzung wird eine kurze Verhaltensanalyse durchgeführt und dem Patienten beigebracht, die Anspannungstechnik anzuwenden. Der Patient wird angewiesen, die großen Skelettmuskeln (Arme, Brust und Beine) anzuspannen und diese Spannung für 15–20 s zu halten. Dann wird die Spannung wieder bis auf das Ausgangsniveau, aber nicht bis zur Entspannung, gelöst. Nach einer Pause von 30 s wird die Spannung wiederholt etc. Eine Übungssitzung als Hausaufgabe besteht aus fünf Zyklen dieses Wechsels von Anspannung und Lösen der Spannung, und der Patient soll von diesen Übungen täglich fünf durchführen.
- In der zweiten und dritten Sitzung werden dem Patienten Dias von Verletzten gezeigt. Dabei werden insgesamt 30 Dias benutzt, wobei der Patient angehalten ist, sich die Dias zu betrachten und zur selben Zeit innerlich auf die ersten Anzeichen einer nahenden Ohnmacht zu achten. Dies kann individuell sehr verschieden sein und besteht z. B. in Anzeichen wie kalter Schweiß auf der Stirn, einer bestimmten Empfin-

dung im Magen, Ohrensausen etc. Sobald der Patient die ersten Anzeichen dieser Empfindungen wahrnimmt, soll er die Anspannungstechnik einsetzen und dabei fortfahren, die Bilder zu betrachten. Der Patient spannt sich dann so lange an, bis die autonome Reaktion beendet ist.

- Die vierte Sitzung findet in einem Blutspendedienst statt, wo der Patient andere Personen beim Blutspenden beobachtet und auch selbst eine Spende abgibt. Wiederum wird die Anspannungstechnik benutzt, sobald der Patient die Ohnmachtsempfindungen spürt.
- Die fünfte und letzte Sitzung wird in einer Station für Thoraxchirurgie verbracht, wo der Patient eine chirurgische Operation am offenen Herzen oder der Lunge von einem Beobachtungsraum etwa 3 m über dem Operationstisch beobachtet. Die Sitzung wird mit der Beschreibung eines freiwilligen Aufrechterhaltungsprogramms beendet (Öst 1989b), an dem der Patient die ersten sechs Monate nach der Behandlung teilnehmen kann.

Effizienzstudien. Um herauszufinden, ob die Applied-tension-Technik wirklich das bewirkt, was sie bewirken soll, nämlich den Blutdruck der Patienten zu erhöhen, wird dies während den Sitzungen zwei und drei vor und nach der Anwendung erhoben. Über die drei Studien hinweg, in de-

nen »applied tension« bislang evaluiert wurde, betrug der durchschnittliche Anstieg des Blutdrucks 15 mmHg (systemisch) bzw. 10 mmHg (diastolisch). In der ersten dieser Studien (Öst et al. 1989) absolvierten 90% der Patienten den gesamten Verhaltenstest ohne die geringsten Anzei-

chen einer Ohnmacht. Dieses Ergebnis war tendenziell, aber nicht signifikant besser als angewandte Entspannung über neun Sitzungen bzw. der Kombination von angewandter Entspannung und »applied tension« über zehn Sitzungen. Die Effekte hielten bis zur Sechs-Monats-Katamnese an.

In der zweiten Studie (Öst et al., 1991b) wurde untersucht, welche der beiden Komponenten der angewandten Anspannung – Konfrontation in vivo und Anspannung als Bewältigungstechnik – für den erzielten Effekt am ehesten verantwortlich ist. »Applied tension« wurde mit Konfrontation in vivo (ohne jede Copingtechnik) und nur Anspannung (ohne jegliche Konfrontation mit Blutphobieereizen, »tension-only«) jeweils nach fünf Sitzungen verglichen. Im Ergebnis waren »applied tension« und »tension-only« gleich effektiv und beide effektiver als die Konfrontation in vivo. Dies ist wahrscheinlich die erste Studie, in der eine Nichtkonfrontationsbehandlung einer Phobie bessere Ergebnisse als die Konfrontation erzielt. Man kann daraus den Schluss ziehen, dass es bei der Blutphobie nicht notwendig ist, Konfrontation einzusetzen, wenn man dem Patienten eine effektive Copingtechnik beibringt. Dieser Schluss wurde in der dritten Studie (Hellström et al., 1996) bestätigt, in der »applied tension« über fünf Sitzungen mit »applied tension« über eine zweistündige Sitzung sowie einer ebenfalls zweistündigen Tension-only-Behandlung verglichen wurde. Das Ergebnis dieser Studie zeigt, dass alle Behandlungen gleich gut waren und dass es möglich ist, »applied tension« ohne Verlust an klinischer Wirksamkeit auf eine Sitzung zu reduzieren. Auch die Tatsache, dass die Tension-only-Behandlung so gut wie »applied tension« abschnitt, zeigt, dass die Copingtechnik den entscheidenden Teil der Behandlung darstellt.

Unter klinischen Gesichtspunkten bedeutet dies, dass es für eine Therapie meist nicht nötig ist, verschiedene Blutphobieereize zu sammeln oder Konfrontationssituationen zu gestalten. Sie müssen den blutphobischen Patienten lediglich drei Dinge beibringen:

1. die Anspannungstechnik,
2. wie man die ersten Anzeichen einer nahenden Ohnmacht bemerkt und
3. wann und wie die Anspannungstechnik eingesetzt wird.

Spritzenphobie

Spritzenphobie weist viele Ähnlichkeiten zur Blutphobie auf, insbesondere den hohen Anteil von Patienten mit Ohnmachtserfahrungen in der phobischen Situation. Allerdings gibt es einige unterschiedliche Aspekte, die der Spritzenphobiker in der jeweiligen Situation befürchten könnte, z. B. den Schmerz des Nadeleinstichs, die widerwillige Vorstellung, dass jemand einem durch die Haut dringt oder der Verlust der Kontrolle. Nur wenn der Patient wirklich eine ausgeprägte Tendenz hat, in Ohnmacht zu fallen, bringt

man ihm die Technik, sich anzuspannen, bereits vor dem eigentlichen Behandlungsbeginn bei. Die einzige Erfolgsstudie in diesem Bereich verglich eine Sitzung mit fünf Sitzungen Konfrontation in vivo (Öst et al. 1992). Trotz der geringeren Behandlungszeit und der geringeren Zahl an Wiederholungen der Konfrontationsübungen schnitt die 1-Session-Behandlung genauso gut ab wie die andere Bedingung.

Klaustrophobie

Es gibt nur zwei veröffentlichte, kontrollierte Studien zur Klaustrophobie. Öst et al. (1982) teilten ihre Patienten in zwei Gruppen auf, je nachdem, ob sie in einem zuvor durchgeführten Verhaltenstest (Betreten und Verschließen eines fensterlosen kleinen Zimmers) eher verhaltensmäßig oder eher körperlich reagiert hatten (»behavioral vs. physiological reactors«). Innerhalb dieser beiden Gruppen wurden die Patienten zufällig entweder den Bedingungen Konfrontation in vivo, angewandte Entspannung oder einer Wartelistenkontrollgruppe zugeteilt. Im Ergebnis wies die konsonante Behandlung (d. h. Konfrontation für »behavioral reactors« und angewandte Entspannung für »physiological reactors«) im Vergleich zur nichtkonsonanten Behandlung signifikant bessere Effekte auf; diese Effekte hielten sich bis zur Nachuntersuchung nach 14 Monaten.

Booth u. Rachmann (1992) berücksichtigten bei ihrer Behandlungsmethode die Tatsache, dass klaustrophobische Patienten in hohem Maße Panikpatienten ähneln, da sie insbesondere fürchten, in einer Situation, in der sie festsitzen, einen Angstanfall zu bekommen. Sie verglichen Konfrontation in vivo, interozeptive Konfrontation, kognitive Therapie und eine Wartelistenkontrollgruppe. Die aktiven Behandlungsformen erzielten etwa ähnliche Effekte und waren alle besser als die Kontrollbedingung. Nach neueren Daten aus der Ambulanz des Autors und seiner Therapeutengruppe ist eine 1-Session-Konfrontationsbehandlung so effektiv wie eine 5-Session-Konfrontationsbehandlung und fünf Sitzungen kognitiver Therapie ohne Konfrontation, und alle diese Bedingungen sind besser als eine Wartelistenkontrollgruppe.

Zahnarztphobie

Auf diesem Gebiet wurden bereits viele verschiedene behaviorale Methoden in kontrollierten Studien überprüft. In einer frühen Phase wurden v. a. verschiedene Formen des Modelllerns eingesetzt (Bernstein u. Kleinkecht 1982; Shaw u. Thoresen 1974; Wroblewski et al. 1978). Außerdem wurden verschiedene Formen von Bewältigungsmethoden untersucht, wie z. B. die selbstgesteuerte Desensibilisierung (Gatchel 1980), das Stressimpfungstraining (Moses u. Hollandsworth 1985; Jeremalm et al. 1986), angewandte Entspannung (Jeremalm et al. 1986) und Angstmanagement (Ning u. Liddell 1991).

Behandlungsmethode

Die wahrscheinlich am besten entwickelte Behandlungsform für die Zahnarztphobie ist das Breitspektrumprogramm, das von Berggren und Mitarbeitern beschrieben wurde. Berggren u. Carlsson (1984) entwickelten eine »psychophysiologische Therapie für die Angst vorm Zahnarzt«, bestehend aus

- systematischer Desensibilisierung,
- EMG-Biofeedback und
- Modelllernen durch Video.

Der Patient erhält zunächst eine kurze, auf Band aufgenommene Anleitung für eine Entspannungsübung und soll diese täglich üben. Das EMG-Biofeedback (abgenommen von der Stirn des Patienten) wird sowohl zur Verbesserung der Entspannung als auch zur Rückmeldung der Anspannung benutzt, während der Patient Videos betrachtet. Filmsequenzen von kurzen (30 s), aber zunehmend längeren Filmszenen werden dem Patienten vorgespielt, der die ganze Vorführung mit einer Fernbedienung kontrollieren kann. Immer wenn eine Szene zu angstaussendend ist, wird sie vom Patienten angehalten und er erhält Entspannungsanweisungen. In zunehmendem Maße ist es dann dem Patienten möglich, sich das Videomaterial ganz zu betrachten, ohne sich durch die Szenen belasten zu lassen.

Effizienzstudien. In der umfangreichsten Studie auf diesem Gebiet verglichen Berggren u. Linde (1984) diese Breitspektrumbehandlung über 6 Sitzungen mit allgemeiner anästhetischer Behandlung (einmalige stationäre Vollnarkose). Die behaviorale Behandlung erhielt signifikant bessere Effekte, sowohl bei Selbst- und Zahnarzt ratings als auch bzgl. des Anteils von Patienten, die sich anschließend einer ambulanten Zahnbehandlung unterzogen (78% vs. 53%); diese Effekte hielten bis zur Nachuntersuchung nach zwei Jahren an (82% vs. 57%). Die genannten Resultate wurden in Studien von Harrison et al. (1989) und Moore et al. (1991) repliziert.

Flugphobie

Es gibt eine bemerkenswerte Diskrepanz bzgl. der Anzahl von öffentlichen und privaten Behandlungseinrichtungen, die in Europa und Nordamerika eine Therapie für die Flugphobie anbieten, und der Anzahl kontrollierter Erfolgsstudien auf diesem Gebiet.

Effizienzstudien. Bei Solyom et al. (1973) waren drei behaviorale Techniken – systematische Desensibilisierung, Aversionserleichterung und Habituation (Konfrontation mit einem Flugfilm) – jeweils gleich erfolgreich und signifikant besser als eine Gruppenpsychotherapie. Am Ende der Behandlung absolvierten 70–80% der Probanden einen Flugtest und diese Ergebnisse wurden bis 14 Monate später

aufrechterhalten. Denholtz u. Mann (1975) entwickelten ein vollautomatisiertes audiovisuelles Programm, das etwa ähnlich wie die systematische Desensibilisierung eingesetzt wurde. Die Patienten erhielten über Band Entspannungsanweisungen, während sie phobische Szenen auf einem Bildschirm betrachteten. Diese Behandlung war signifikant besser als drei seiner Variationen, und 65% der Probanden absolvierte den Verhaltenstest nach der Behandlung. Howard et al. (1983) verglichen die vier behavioralen Methoden

- systematische Desensibilisierung,
- Implosion,
- Flooding (► Kap. II/2.4; Übersicht über die verschiedenen Arten der Therapie) und
- Entspannung

mit einer Wartelistenkontrollgruppe. Im Testflug nach der Behandlung ergab sich kein Unterschied zwischen den Gruppen: und zwischen 64% und 92% der Probanden absolvierten den Flug.

Beckham et al. (1990) untersuchten eine manualgestützte Form des Selbstinstruktionstrainings (weniger als eine Stunde Therapeut-Patient-Kontakt) mit einer Kontrollgruppe ohne Behandlung. Das Manual bestand aus drei Komponenten:

- einem Therapierational,
- einem Entspannungstraining und
- der Beschreibung von fünf Bewältigungsstrategien (Ablenkung, Aufmerksamkeitszuwendung auf körperliche Sensationen, das Vorstellen angenehmer Ereignisse, die Vorstellung anderer körperlicher Empfindungen als Angst sowie der Vorstellung von Angst in einer anderen Situation).

Diese innovative Behandlungsform ließ 82% der Patienten nach der Behandlung den Testflug durchführen (verglichen mit 36% der Kontrollgruppe).

Behandlung der Flugphobie

Öst et al. (1997), verglichen eine 1-Session- mit einer 5-Session-Konfrontationsbehandlung. Bei dieser Studie wurden alle Probanden ausgeschlossen, die es im Rahmen der Diagnostik vor der Behandlung schafften, alleine einen Inlandsflug zu absolvieren, so dass nur die wirklich stark vermeidenden Patienten übrigblieben. Die 1-Session-Behandlung beginnt im Bus zum Flughafen, wo der Therapeut die negativen Kognitionen der Patienten bzgl. der verschiedenen Phasen eines Fluges aktiviert. Vor dem Start und während des Fluges wird der Patient an diese Kognitionen erinnert und dazu angehalten zu beobachten, was wirklich passiert. Auf diese Weise ist die Konfrontation eine Form von Verhaltenstest der katastrophalen Kognitionen des Patienten.



Nach Erreichen des Ziels nehmen Therapeut und Patient den direkten Rückflug und setzen dabei die Behandlung fort. Während der abschließenden Busfahrt zurück wird noch einmal zusammengefasst, was der Patient bei der Therapie gelernt hat. Die 5-Session-Behandlung beginnt mit zwei Sitzungen, in der der Patient auf den Besuch des Flughafens vorbereitet wird. Die nächsten zwei Sitzungen werden auf dem Flughafen verbracht; dabei findet auch eine Konfrontationsübung eines regulierten Fluges in einer Cockpitattrappe statt. Die letzte Sitzung besteht aus einem Flug ähnlich dem der 1-Session-Behandlung. Es zeigte sich, dass 94% bzw. 79% den Verhaltenstest nach der Therapie (unbegleiteter Inlandsflug) absolvierten, und 64% in beiden Gruppen taten dies auch in der Nachuntersuchung ein Jahr später.

2.5 Kontrollgruppenvergleiche

2.5.1 Vergleich mit Nichtbehandlung

In 21 der 59 Studien (9 zu Höhen-, 4 zu Tier-, 2 zu Klaustrophobie, 4 zu Zahnarzt- und 2 zu Flugphobie) wurden eine oder mehr aktive Behandlungsgruppen mit einer Nichtbehandlungs-kontrollgruppe oder einer Wartelistenkontrollgruppe verglichen. Bei 19 (90%) Studien erzielten die aktiven Behandlungsbedingungen signifikant bessere Ergebnisse als die Nichtbehandlung. Die einzigen Ausnahmen waren die Studien von Rosen et al. (1976; Tierphobie) und Moses u. Hollandsworth (1985; Zahnarztphobie). Es ist allerdings bekannt, dass eine Aufmerksamkeitskontroll- bzw. Placebobedingung meist eine bedeutend stärkere Kontrolle darstellt.

2.5.2 Vergleich mit Aufmerksamkeitskontrollgruppe

Zehn Studien (6 zu Zahnarzt-, 3 zu Tier- und 1 zu Flugphobie) haben die aktive Behandlung mit verschiedenen Formen nichtspezifischer Behandlungen als Aufmerksamkeitskontrollbedingungen verglichen. In sechs dieser Studien erzielte die aktive Behandlung signifikant bessere Ergebnisse als die Kontrollbehandlungen (Shaw u. Thoresen 1974; Miller et al. 1978; Wroblewski et al. 1978; Gatchel 1980; Ladouceur 1983; Denholtz u. Mann 1975). Eine nähere Untersuchung der übrigen Studien zeigt allerdings, dass Rosen et al. (1976) sowie Barrera u. Rosen (1977) bei ihrer Behandlung der Schlangenphobie nur sehr schwache Formen therapeuten- oder selbstgeleiteter systematischer Desensibilisierung benutzt hatten, die im Verhaltenstest nach der Behandlung nur etwa 20% Veränderung erbrachten. Mathews u. Rezin (1977) benutzten als Aufmerksam-

keitskontrollgruppe in ihrer Studie zur Zahnarztphobie eine Entspannungsbedingung; Jeremalm et al. (1986) zeigten allerdings später, dass angewandte Entspannung bei der Zahnarztphobie eine effektive Behandlung darstellt. In der vierten der »nicht erfolgreichen« Studien benutzten Bernstein u. Kleinknecht (1982) ebenfalls eine äußerst starke Aufmerksamkeitsplacebobedingung, die Stresstoleranztraining genannt wurde. Diese erreichte bei 83% der Patienten, dass sie in der Folge einen Zahnarzt aufsuchen konnten, verglichen mit 88% der Behandlungsgruppe (teilnehmendes Modelllernen).

2.6 Klinisch signifikante Verbesserungen

Neben den statistischen Differenzen, die im vergangenen Abschnitt dargestellt wurden, ist es von vorrangiger Bedeutung, das Ausmaß der *klinisch signifikanten Verbesserungen* (KSV) durch die verschiedenen Behandlungsformen zu betrachten. Unter den verschiedenen Arten, die KSV zu messen, hat sich die von Jacobson et al. (1984) am besten bewährt. Dort müssen zwei Kriterien erfüllt werden:

- Der Unterschied zwischen Vor- und Nachuntersuchung muss für den Patienten statistisch signifikant sein;
- der Wert in der Nachuntersuchung muss im Bereich der normalen Population bzw. außerhalb des Bereichs der Patientenpopulation liegen (definiert als der Mittelwert ± 2 Standardabweichungen in die gewünschte Richtung).

Diese Methode wurde leider nur in wenigen Studien angewandt, so dass im Folgenden nur Sonderfälle beschrieben werden können.

2.6.1 Effizienzstudien mit KSV bei spezifischen Phobien

Höhenphobie

Da in keiner Studie das Ausmaß des Annäherungsverhaltens von nichthöhenphobischen Personen untersucht wurde, kann als konservatives Maß der KSV der Anteil der Patienten herangezogen werden, der in der Nachuntersuchung das Maximum erreicht hat. Die Daten wurden diesbzgl. nur in drei der 14 Studien angegeben. Biran u. Wilson (1981) berichteten, dass 82% der Bedingung mit angeleiteter Konfrontation, aber nur 9% der Bedingung mit kognitiver Umstrukturierung alle Aufgaben im Verhaltenstest nach der Behandlung absolvieren konnten. Williams et al. (1984) berichteten, dass signifikant mehr Patienten aus der Guided-mastery-Bedingung (87%) als aus der Konfrontationsbedingung (50%) alle Aufgaben der Behandlung bewältigen konnten. Williams et al. (1985) berichteten außerdem, dass ein signifikant höherer Anteil der Guided-mastery-Bedingung während der Behandlung eine

maximale Leistung erbrachte (62% vs. 17% bei den Konfrontationspatienten).

Tierphobien

In der Forschung zur Behandlung von Tierphobien wurde der Anteil an Patienten, die die Behandlung bis zum letzten Verhaltenstest durchlaufen konnten, in mehreren Studien berichtet. In der Studie von Bandura et al. (1969) konnten dies in der Bedingung des teilnehmenden Modelllernens (TM) 92% der Probanden verglichen mit nur 25% bei der systematischen Desensibilisierung. In der Studie von Bandura et al. (1974) zum TM erreichten 65% der Probanden mit starker therapeutischer Anleitung alle Ziele verglichen mit 58% mit moderater Anleitung und nur 17% mit niedriger Anleitung. Auch die Induktion von hoher Selbstwirksamkeit erzielte bessere Ergebnisse (89%) als die mittlere (77%) und die niedrige Induktion von Selbstwirksamkeit (53%) in der Studie von Bandura et al. (1982). Rosen et al. (1976) berichteten einen höheren Anteil für drei Formen der Desensibilisierung (52%) als für die Kontrollbedingungen (9%). Schließlich berichtete auch Ladouceur (1983) in seiner Studie zu Hunde- und Katzenphobien über einen 100%igen Erfolg des TM.

Noch schlüssigere Kriterien wurden von Öst et al. (1991a) verwandt. Unter Zugrundelegung der Methode von Jacobson et al. (1984) zur Berechnung klinisch signifikanter Fortschritte wurde festgelegt, dass ein Patient zusätzlich eine signifikante Änderung in drei Maßen (Verhaltenstest, Selbsteinschätzung der Angst und die Einschätzung eines Diagnostikers zum Schweregrad) zeigen sollte, um als klinisch gebessert zu gelten. Die 1-Session-Konfrontationsbehandlung erzielte dabei eine Erfolgsrate von 71% gegenüber 6% bei der Selbstkonfrontation mithilfe eines Manuals. Hellström u. Öst (1995) legten dieselben Kriterien zugrunde und fanden, dass sich bei 80% der Patienten die Tierphobien in der 1-Session-Gruppe im Vergleich zu 14% der vier Selbstkonfrontationsgruppen gebessert hatten.

Blut-, Verletzungs- und Spritzenphobie

In der Forschung des Autors und seiner Forschungsgruppe zur Blutphobie wendete man Jacobsons Methode zur Bestimmung des KSV an. Als klinischer Fortschritt galt, wenn Patienten einen 30-minütigen Film einer Thoraxoperation anschauen konnten, ohne dabei in Ohnmacht zu fallen. In den vier dazu durchgeführten Studien wurde dieses Kriterium von 54% der Konfrontationspatienten, 80% der Applied-tension-Gruppe und 75% der Tension-only-Gruppe erfüllt. In der einzigen veröffentlichten Studie zur Spritzenphobie von Öst et al. (1992) wurde in der 1-Session-Konfrontationsgruppe bei 80% der Probanden ein klinischer Fortschritt nach der Behandlung und bei 90% in der Ein-Jahres-Nachuntersuchung gefunden (verglichen mit 79% bzw. 84% in der 5-Session-Gruppe).

Klaustrophobie

In der Studie zur Klaustrophobie (Öst et al. 1982) erbrachten 79% der mit Konfrontation behandelten Patienten und 86% der mit angewandter Entspannung behandelten Patienten die maximale Leistung in der Nachuntersuchung. Nach neueren Daten aus einer noch nicht abgeschlossenen Studie aus der eigenen Ambulanz erreichten 80% der Probanden das Maximum nach einer 1-Session-Konfrontationsbehandlung.

Zahnarztphobie

Bei der Zahnarztphobie ist das offensichtliche Kriterium für eine klinische Verbesserung, ob der Patient nach der Behandlung dazu in der Lage ist, eine zahnärztliche Behandlung aufzusuchen und komplett durchführen zu lassen. In diesem Zusammenhang unterscheiden einige Studien zwischen dem Aufsuchen der Behandlung in der Zahnklinik, in der auch die Studie durchgeführt wird und einer ambulanten Zahnbehandlung. Letzteres dürfte für die meisten Patienten die schwierigere Variante sein. Alle außer zwei der 14 Studien zur Zahnarztphobie machten zu diesem Punkt Angaben.

Shaw u. Thoresen (1974) berichteten, dass 78% der Gruppe mit Modelllernen, 44% bei systematischer Desensibilisierung (SD), 11% bei einer Placebokontrollgruppe und 0% bei der Wartelistenkontrollgruppe die anstehende Zahnbehandlung innerhalb der dreimonatigen Nachuntersuchungszeit abschließen konnten, wobei sich das Modelllernen signifikant von den beiden Kontrollgruppen, nicht aber von der SD unterschied. Mathews u. Rezin (1977) sowie Bernstein u. Kleinknecht (1982) fanden keine klinisch relevanten Unterschiede zwischen Behandlungs- und Kontrollgruppen. Gatchel (1980) gab die Prozentsätze der Patienten an, die nach der Behandlung »Zahnarzttermine oder -behandlungen vereinbart hatten«: SD (88%) und Information/Diskussion (100%) waren signifikant besser als Nichtbehandlung (33%).

Auch bei den meisten anderen Studien erbrachten behaviorale Methoden klinisch relevante Erfolgsraten von über 80%.

Flugphobie

Wie auch bei der Zahnarztphobie gibt es für die Flugphobie ein natürliches Kriterium für den klinischen Erfolg, nämlich ob die Patienten nach der Behandlung in der Lage sind, alleine Flüge zu absolvieren.

In nur zwei der sechs Studien zur Flugphobie wurden Verhaltenstests vor und nach der Behandlung eingesetzt, und nur einer Studie (Öst et al. 1997) wurden alle Personen ausgeschlossen, die vor der Behandlung noch nicht die Fähigkeit besaßen, einen Inlandsflug zu absolvieren, als Ausschlusskriterium. Da sich in den anderen Studien wahr-

scheinlich mehrere Probanden befanden, die auch bereits vor der Behandlung einen Flug absolviert hätten, ist es dort sehr schwierig, die Effektivität der Behandlung abzuschätzen; die Erfolgsraten im Testflug nach der Behandlung betrugen allerdings durchgehend 70–100%.

2.7 Schlussfolgerungen

2.7.1 Methoden der Wahl

Es mag angesichts der geringen Anzahl von Studien zu den meisten spezifischen Phobien vermessen scheinen, daraus die jeweilige Behandlungsmethode der Wahl zu bestimmen. Dennoch ist der Autor der Meinung, dass man aufgrund der verfügbaren Studien die folgenden Aussagen machen kann, die in ■ Tab. 2.2 zusammengefasst sind. Hierbei wird die KSV miteinbezogen.

Legt man jeweils die erfolgreichsten Behandlungsmethoden zugrunde, so lässt sich bei den spezifischen Phobien in 77–95% der Fälle eine klinische Verbesserung erzielen.

2.7.2 Weitere Forschungen

Trotz der eindrucksvollen Wirksamkeit der oben beschriebenen behavioralen Behandlungsformen gibt es in vielen Gebieten noch Anlass zu weiteren Verbesserungen. Es gibt noch eine ganze Reihe spezifischer Phobien, für die es bislang gar keine Therapieerfolgsstudien gibt, z. B. für die Angst vor

- dem Erstickten,
- Dunkelheit,
- dem Autofahren,
- Krankheit,
- Lärm,
- Sturm,

- Donner und Blitz,
- dem Erbrechen und
- Wasser.

Für alle diese Bereiche gibt es Einzelfallstudien, und in der klinischen Praxis sind hier und da Patienten mit diesen Phobien anzutreffen. Zumindest einige dieser Phobien sind so verbreitet, dass es eigentlich kein Problem darstellen sollte, genug Probanden für eine Erfolgsstudie zusammen zu bekommen.

Außerdem wurden einige Phobien nur in einer Studie (Spritzenphobie) oder Fallstudien (Klaustrophobie) untersucht. Es gibt auch nur vier Studien zur Blutphobie und sechs zur Flugphobie. Zu allen diesen Phobien sollten noch weitere Untersuchungen angestellt werden. Darüber hinaus gibt es nur in den wenigsten Studien Ergebnisse dazu, ob die in den jeweiligen Verhaltenstests erzielten Erfolge auch auf den Alltag generalisiert werden konnten. Die Einschätzung der klinisch signifikanten Verbesserung (z. B. mit der Methode von Jacobson et al. 1984) sollte zukünftig grundsätzlich in allen Studien verwendet werden.

Weitere Behandlungsformen sollten gefunden bzw. bestehende noch ausgebaut werden, um die Wirksamkeit noch weiter zu erhöhen.

Ein Beispiel dafür ist der Versuch, die Behandlungszeit zu reduzieren und z. B. die Behandlung in nur einer Sitzung durchzuführen. Die eigene Forschung hat ergeben, dass die 1-Session-Behandlung bei der Blutphobie, bei der Spritzenphobie, bei der Flugphobie und bei der Klaustrophobie ebenso erfolgreich wie die 5-Session-Behandlung war. Außerdem war sie effektiver als die Selbstkonfrontationsbehandlung der Spinnenphobie. Auch von anderen Forschergruppen wurde die Effektivität einer 1-Session-Behandlung

■ **Tab. 2.2.** Behaviorale Behandlung der Wahl bei spezifischen Phobien

Phobie	Behandlungsmethode	mittlere KSV ^a	mittlere Zeit
			[h]
Höhenphobie	Guided Mastery	77%	3,7
Tierphobie	Teilnehmendes Modellernen	87%	1,9
Blut-, Verletzungsphobie	»Applied Tension«	80%	4,0
Spritzenphobie	1-Session-Konfrontation in vivo ^b	80%	2,0
Klaustrophobie	Angewandte Entspannung ^b	86%	8,0
	1-Session-Konfrontation in vivo ^b	80%	3,0
Zahnarztphobie	Breitspektrumprogramm	95%	7,1
	Systematische Desensibilisierung und Copingtechniken	92%	7,3
Flugphobie	Copingtechniken	91%	4,9
	1-Session-Konfrontation in vivo ^b	94%	3,0

^a Anteil der Patienten, die einen klinisch signifikanten Fortschritt erzielten. ^b Weniger als drei Erfolgsstudien

bei spezifischen Phobien gezeigt, z. B. bei der Höhenphobie, bei Tierphobien und bei der Zahnarztphobie (zu Literaturangaben vgl. die jeweiligen Abschnitte oben). Weitere Beispiele für die Weiterentwicklung therapeutischer Methoden und die Effektivität der Behandlung sind die Evaluierung von Selbsthilfe-Behandlungsmanualen und die Entwicklung von Methoden der Gruppenbehandlung.

! Schließlich muss noch angemerkt werden, dass in 34% der Studien eine Nachuntersuchung fehlt und dass nur 18 Studien (31%) langfristige Nachuntersuchungsdaten (nach mindestens einem Jahr) liefern. Es gibt also noch einen großen Bedarf an Forschung zu den meisten Typen der spezifischen Phobie, sowohl um bereits entwickelte Behandlungsmethoden zu evaluieren als auch um neue Behandlungsmethoden zu entwickeln.

Zusammenfassung

In diesem Kapitel wird ein Überblick zu Klassifikation, Epidemiologie und Therapie spezifischer Phobien gegeben. Näher beschrieben werden u. a. verhaltenstherapeutische 1-Session-Behandlungen und die Methode der »applied tension« nach Öst. Für die verschiedenen spezifischen Phobien (Höhen-, Tier-, Blut-/Verletzungs-/Spritzenphobie, Klaustrophobie, Zahnarzt- und Flugphobie) werden darüber hinaus ausführlich Therapieeffektivitätsstudien vorgestellt.

Literatur

- Agras, W. S., Sylvester, D. & Oliveau, D. (1969). The epidemiology of common fears and phobias. *Comprehensive Psychiatry*, 10, 151–156.
- Arntz, A. & Lavy, E. (1993). Does stimulus elaboration potentiate exposure in vivo treatment? Two forms of one-session treatment of spider phobia. *Behavioural Psychotherapy*, 21, 1–12.
- APA (American Psychiatric Association). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., DSM-III). Washington/DC: Author.
- APA (American Psychiatric Association). (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.-Revised, DSM-III-R). Washington/DC: Author. [dt. Übersetzung: Saß, H., Wittchen, H. U. & Zaudig, M. (1996). Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen (DSM-IV). Göttingen: Hogrefe].
- APA (American Psychiatric Association). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., DSM-IV). Washington/DC: Author.
- Bandura, A. & Barab, P. G. (1973). Processes governing disinhibitory effects through symbolic modelling. *Journal of Abnormal Psychology*, 82, 1–9.
- Bandura, A., Blanchard, E. B. & Ritter, B. (1969). Relative efficacy of desensitisation and modelling approaches for inducing behavioral, affective, and attitudinal changes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 13, 173–199.
- Bandura, A., Jeffery, R. W. & Wright, C. L. (1974). Efficacy of participant modelling as a function of response aids. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 56–64.
- Bandura, A., Jeffery, R. W. & Gajdos, E. (1975). Generalizing change through participant modelling with self-directed mastery. *Behaviour Research and Therapy*, 13, 141–152.
- Bandura, A., Adams, N. E. & Beyer, J. (1977). Cognitive processes mediating behavioral change. *Journal of Personality and Social Psychology*, 35, 125–139.
- Bandura, A., Adams, N. E., Hardy, A. B. & Howells, G. N. (1980). Tests of generality of self-efficacy theory. *Cognitive Therapy and Research*, 4, 39–66.
- Bandura, A., Reese, L. & Adams, N. E. (1982). Microanalysis of action and fear arousal as a function of differential levels of perceived self-efficacy. *Journal of Personality and Social Psychology*, 43, 5–21.
- Barrera Jr., M. & Rosen, G. M. (1977). Detrimental effects of a self-reward contracting program of subjects' involvement in self-administered desensitisation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45, 1180–1181.
- Becker, E. S., Rinck, M., Türke, V., Kause, P., Goodwin, R., Neumer, S. & Margraf, J. (2007). Epidemiology of specific phobia subtypes: Findings from the Dresden Mental Health Study. *European Psychiatry*, 22, 69–74.
- Beckham, J. C., Vrana, S. R., May, J. G., Gustafson, D. J. & Smith, G. R. (1990). Emotional processing and fear measurement synchrony as indicators of treatment outcome in fear of flying. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 21, 153–162.
- Berggren, U. & Linde, A. (1984). Dental fear and avoidance: A comparison of two modes of treatment. *Journal of Dental Research*, 63, 1223–1227.
- Bernstein, D. A. & Kleinknecht, R. A. (1982). Multiple approaches to the reduction of dental fear. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 13, 287–292.
- Bourdon, K. H., Boyd, J. H., Rae, D. S., Burns, B. J., Thompson, J. W. & Locke, B. Z. (1988). Gender differences in phobias – results of the ECA community survey. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 227–241.
- Booth, R. & Rachman, S. (1992). The reduction of claustrophobia – I. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 207–221.
- Boyd, J. H., Rae, D. S., Thompson, J. W. et al. (1990). Phobia: prevalence and risk factors. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 25, 314–323.
- Denholtz, M. S. & Mann, E. T. (1975). An automated audiovisual treatment of phobias administered by non-professionals. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 6, 111–115.
- Depla, M. F. I. A., ten Have, M. L., Balkom, A. J. L. M. van & Graaf, R. de (2007). Specific fears and phobias in the general population: Results from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*. Epub ahead of print.
- Fredrikson, M., Annas, P., Fischer, H. & Wik, G. (1996). Gender and age differences in the prevalence of specific fears and phobias. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 33–39.
- Gatchel, R. J. (1980). Effectiveness of two procedures for reducing dental fear: Group-administered desensitisation and group education and discussion. *Journal of American Dental Association*, 101, 634–637.
- Harrison, J. A., Berggren, U. & Carlsson, S. G. (1989). Treatment of dental fear: Systematic desensitisation or coping? *Behavioural Psychotherapy*, 17, 125–133.
- Hellström, K. & Öst, L.-G. (1995). One-session therapist directed exposure vs. two forms of manual directed self-exposure in the treatment of spider phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 959–965.
- Hellström, K., Fellenius, J. & Öst, L.-G. (1996). One vs. five sessions of applied tension in the treatment of blood phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 101–112.
- Howard, W. A., Murphy, S. M. & Clarke, J. C. (1983). The nature and treatment of fear of flying: a controlled investigation. *Behaviour Therapy*, 14, 557–567.
- Jacobson, N. S., Follette, W. C. & Revenstorff, D. (1984). Psychotherapy outcome research: methods for reporting variability and evaluating clinical significance. *Behaviour Therapy*, 15, 336–352.

- Jerremalm, A., Jansson, L. & Öst, L.-G. (1986). Individual response patterns and the effects of different behavioral methods in the treatment of dental phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 587–596.
- Katz, R. C., Stout, A., Taylor, C. B., Horne, M. & Agras, W. S. (1983). The contribution of arousal and performance in reducing spider avoidance. *Behavioural Psychotherapy*, 11, 127–138.
- Kendler, N., 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.
- Ladouceur, R. (1983). Participant modelling with or without cognitive treatment for phobias. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 942–944.
- Mathews, A. & Rezin, V. (1977). Treatment of dental fears by imaginal flooding and rehearsal of coping behaviour. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 321–338.
- Miller, M. P., Murphy, P. J. & Miller, T. P. (1978). Comparison of electromyographic feedback and progressive relaxation training in treating circumscribed anxiety stress reactions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46, 1291–1298.
- Moore, R., Brodsgaard, I., Berggren, U. & Carlsson, S. G. (1991). Generalisation effects of dental fear treatment in a self-referred population of odontophobics. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 22, 243–253.
- Moses III, A. N. & Hollandsworth Jr., J. G. (1985). Relative effectiveness of education alone vs. stress inoculation training in the treatment of dental phobia. *Behaviour Therapy*, 16, 531–537.
- Myers, J. K., Weissman, M. M., Tischler, G. L. et al. (1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Archives of General Psychiatry*, 41, 959–967.
- Ning, L. & Liddell, A. (1991). The effect of concordance in the treatment of clients with dental anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 315–322.
- Öst, L.-G. (1989a). One-session treatment for specific phobias. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 1–7.
- Öst, L.-G. (1989b). A maintenance program for behavioral treatment of anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 123–130.
- Öst, L.-G. (1992). Blood and injection phobia: Background, cognitive, physiological, and behavioral variables. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 68–74.
- Öst, L.-G. & Sterner, U. (1987). Applied tension: a specific behavioral method for treatment of blood phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 25–29.
- Öst, L.-G., Johansson, J. & Jerremalm, A. (1982). Individual response patterns and the effects of different behavioral methods in the treatment of claustrophobia. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 445–460.
- Öst, L.-G., Lindahl, I.-L., Sterner, U. & Jerremalm, A. (1984). Exposure in vivo vs applied relaxation in the treatment of blood phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 205–216.
- Öst, L.-G., Sterner, U. & Lindahl, I.-L. (1984b). Physiological responses in blood phobics. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 109–117.
- Öst, L.-G., Sterner, U. & Fellenius, J. (1989). Applied tension, applied relaxation, and the combination in the treatment of blood phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 109–121.
- Öst, L.-G., Salkovskis, P. M. & Hellström, K. (1991a). One-session therapist-directed exposure vs. self-exposure in the treatment of spider phobia. *Behaviour Therapy*, 22, 407–422.
- Öst, L.-G., Hellström, K. & Käver, A. (1992). One vs. five sessions of exposure in the treatment of injection phobia. *Behaviour Therapy*, 23, 263–282.
- Öst, L.-G. (1996). One session group therapy of spider phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 707–715.
- Öst, L. G., Brandberg, M. & Alm, T. (1997). One versus five sessions of exposure in the treatment of flight phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 987–996.
- Ritter, B. (1969a). Treatment of acrophobia with contact desensitisation. *Behaviour Research and Therapy*, 7, 41–45.
- Ritter, B. (1969b). The use of contact desensitisation, demonstration-plus-participation and demonstration-alone in the treatment of acrophobia. *Behaviour Research and Therapy*, 7, 157–164.
- Rosen, G. M., Glasgow, R. E. & Barrera Jr., M. (1976). A controlled study of assess the clinical efficacy of totally self-administered systematic desensitisation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44, 208–217.
- Shaw, D. W. & Thoresen, C. E. (1974). Effects of modelling and desensitisation in reducing dentist phobia. *Journal of Counseling Psychology*, 21, 415–420.
- Solyom, L., Shugar, R., Bryntwick, S. & Solyom, C. (1973). Treatment of fear of flying. *American Journal of Psychiatry*, 130, 423–427.
- Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Smith, S., Goldstein, R. B., Ruan, W. & Grant, B. F. (2007). The epidemiology of DSM-IV specific phobia in the USA: results from the National Epidemiology Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychological Medicine*, 37, 1047–1059.
- Whitehead, W. E., Robinson, A., Blackwell, B. & Stutz, R. M. (1978). Flooding treatment of phobias: Does chronic diazepam increase effectiveness? *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 9, 219–225.
- Williams, S. L., Dooseman, G. & Kleifeld, E. (1984). Comparative effectiveness of guided mastery and exposure treatments for intractable phobias. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 505–518.
- Williams, S. L., Turner, S. M. & Peer, D. F. (1985). Guided mastery and performance desensitisation treatments for severe acrophobia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 237–247.
- Wroblewski, P. F., Jacob, T. & Rehm, L. P. (1978). The contribution of relaxation to symbolic modelling in the modification of dental fears. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 113–117.

Weiterführende Literatur

- Choy, Y., Fyer, A. & Lipsitz, J. D. (2006). Treatment of specific phobia in adults. *Clinical Psychology Review*, 27, 266–286
- Marks, I. M. (1969). *Fears and phobias*. London: Heineman.
- Moore, R. (1991). Dental fear treatment: comparison of a video training procedure and clinical rehearsals. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 99, 229–235.
- Öst, L.-G., Fellenius, J. & Sterner, U. (1991b). Applied tension, exposure in vivo, and tension-only in the treatment of blood phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 561–574.
- Rachman, S. J. (1990). *Fear and courage*. New York: WH Freeman.

3 Soziale Phobie

Thomas Fydrich

3.1 Einleitung – 46

3.2 Darstellung der Störung – 46

3.3 Modelle zu Epidemiologie und Verlauf – 47

3.4 Störungsspezifische Diagnostik – 52

3.4.1 Unterschiede zwischen DSM-IV-TR und ICD-10 – 53

3.4.2 Diagnostische Verfahren – 54

3.4.3 Differenzialdiagnostik – 55

3.4.4 Soziale Phobie und ängstlich-vermeidende (nach ICD-10) bzw. selbstunsichere Persönlichkeitsstörung (nach DSM-IV) – 55

3.5 Verhaltenstherapie bei sozialer Phobie – 55

3.5.1 Grundlagen der Gesprächsführung bei Sozialphobikern und Aufbau der therapeutischen Arbeitsbeziehung – 55

3.5.2 Behandlungsmodule und Interventionstechniken – 57

3.6 Evidenzbasierung verhaltenstherapeutischer Behandlungen bei sozialen Phobien – 62

Zusammenfassung und Ausblick – 63

Literatur – 63

Weiterführende Literatur – 64

3.1 Einleitung

Ängste davor, in einer Leistungssituation zu versagen und Befürchtungen, von anderen nicht gemocht oder abgelehnt zu werden, sind vielen Menschen bekannt und können oft als normale Reaktionen in interpersonellen Situationen betrachtet werden. In oder vor solchen Situationen auftretende Anspannungen und ängstliche Gedanken über den Verlauf von Interaktionen und deren Ausgang gehören dazu. Daher ist es oft auch angemessen, sich auf Bewährungssituationen durch Lernen und Übungen vorzubereiten. In manchen Berufen sind die Anspannung und das Lampenfieber vor öffentlichen Auftritten sogar Voraussetzungen für den Erfolg. Künstler, Politiker oder Sportler berichten davon, dass sie beste Leistungen nur unter optimaler Anspannung sowie nach guter Vorbereitung erreichen.

In anderen sozialen Situationen, z. B. bei Einladungen und auf Feiern, Konversationen mit möglicherweise neuen Bekannten, Kontakte mit Autoritätspersonen oder in Small-Talk-Situationen, haben manche Menschen von sich den Eindruck, nicht hinreichend klug und informiert zu sein oder sich schlecht ausdrücken zu können und dabei unsicher zu wirken. Der Wunsch, möglichst selbstsicher zu sein, ist daher allein keineswegs ein Hinweis auf pathologische Formen sozialer Angst. Zudem gehört es zu den individuellen Qualitäten mancher Menschen, in Gesellschaft eher zurückhaltend und ruhig zu sein und ohne viel Kontakt mit anderen gut klar zu kommen.

Falls Ängste und Befürchtungen in oder vor sozialen Situationen jedoch so stark werden, dass sie die betroffenen Personen in ihrer Lebensführung deutlich einschränken sowie das berufliche oder soziale Leben darunter leidet, kann unter den unten angegebenen Voraussetzungen von einer sozialen Phobie i. S. einer Angststörung oder von einer selbstunsicheren Persönlichkeit (bzw. Persönlichkeitsstörung) gesprochen werden.

3.2 Darstellung der Störung

Kernmerkmal einer sozialen Phobie ist eine intensive Angst, in sozialen Situationen durch bestimmte Verhaltensweisen oder durch das erwartete Sichtbarwerden von körperlichen Angstsymptomen peinlich aufzufallen. Hinzu kommen damit zusammenhängende Befürchtungen, von anderen negativ bewertet oder abgelehnt zu werden. Personen mit sozialen Phobien leiden wegen der starken Ängste meist unter erheblichen Einschränkungen hinsichtlich ihrer Lebensführung und Genussfähigkeit. Diese können oft die schulische oder berufliche Ausbildung, die Berufsausübung, private und berufliche Sozialkontakte, Partnerschaften sowie die Gestaltung der Freizeit betreffen.

Von einer sozialen Phobie spricht man, wenn dauerhaft oder häufig wiederkehrend eine übertriebene Angst vor einer oder mehreren sozialen Situationen oder Leistungssituationen besteht, bei denen eine Interaktion mit anderen Menschen stattfindet oder erwartet wird. Dabei wird befürchtet, zu versagen, von anderen negativ beurteilt zu werden oder ein Verhalten zu zeigen, das demütigend oder peinlich sein könnte und zur negativen Bewertung durch andere führt. Die Konfrontation mit der Situation oder auch deren bloße Antizipation muss dabei Angstreaktionen hervorrufen, zu denen physiologische Reaktionen (z. B. Herzklopfen, Erröten), negative Gedanken (Katastrophengedanken) mit dem Inhalt der Abwertung durch andere und meist auch Vermeidungsverhalten gehören. Akute Angstgefühle und starke körperliche Reaktionen werden oft durch das Vermeiden relevanter sozialer Situationen kontrolliert. Die Ängste sind so stark, dass die Betroffenen darunter leiden und die Lebensführung in privaten und/oder beruflichen Bereichen deutlich beeinträchtigt ist.

Wesentliche Merkmale von sozialen Phobien sind

- a) dysfunktionale Gedanken,
- b) körperliche Symptome und
- c) spezifische Verhaltensweisen.

Dysfunktionale Kognitionen bei Personen mit sozialen Phobien sind vor allem charakterisierbar durch **Erwartung negativer Bewertung durch andere**. Negative, meist automatisch auftretende Gedanken über die eigene Person und über erwartete abwertende Reaktionen anderer sind dabei typische Beispiele für solche Gedanken. Oft beinhalten sie ungünstige, die eigene Person abwertende und andere überhöhende Vergleiche mit anderen; die Inhalte sind oft katastrophisierend und fußen auf perfektionistischen Anforderungen an sich selbst.

Beispiel

Beispiele für dysfunktionale Gedanken

- »Ich bin dumm und ungeschickt und die anderen werden dies merken.«
- »Ich werde keine zweite Chance haben, einen guten Eindruck zu machen.«
- »Andere bemerken meine Unsicherheit und meine Unattraktivität und werden mich ablehnen.«
- »Ich werde unsicher sein und die anderen werden es merken.«
- »Ich muss unbedingt aufpassen, dass meine Schwächen nicht zu Tage treten.«



- »Mir wird die Sprache wegbleiben; die Leute werden mich anstarren und denken, dass mit mir etwas nicht stimmt oder ich psychisch nicht in Ordnung bin.«
- »Andere sind klüger, attraktiver und selbstsicherer als ich.«
- »Die Anderen sind sozialen und Leistungsanforderungen deutlich besser gewachsen als ich.«
- »Du darfst auf keinen Fall Schwächen zeigen.«
- »Vermeide auf jeden Fall, dass du nach außen unsicher erscheinst.«
- »Du wirst Dich so blamieren, dass du dich nie mehr in diesem Kreis von Personen blicken lassen kannst.«
- »Wenn du in dieser Situation versagst, wird dies das Ende deiner beruflichen Laufbahn sein.«
- »Wenn du bei der neuen Bekannten keinen guten Eindruck machst, wirst du niemals eine Partnerin finden; dies ist deine letzte Chance.«

Zudem befürchten Sozialphobiker oft, dass körperliche Reaktionen von anderen beobachtet werden können. Typische **körperliche Symptomen**, von denen zumindest einige tatsächlich von anderen teilweise wahrgenommen werden können, sind Erröten, Zittern, Schwitzen und andere Folgen von Hitzewallungen sowie Atemnot. Weiterhin können auch Mundtrockenheit, Herzrasen, Schwindelgefühle, Übelkeit, Harn- oder Stuhldrang, aber ggf. auch Blutdruckabfall mit Kälteempfinden auftreten. Die Symptomatik kann dabei der beim Auftreten von Panikattacken ähnlich sein.

Verhalten, das bei Sozialphobikern in oder vor angstbesetzten Situationen beobachtet wird, kann eingeteilt werden in

- a) Vermeidungs- oder Fluchtverhalten (mit Angst verbundene Situationen werden vermieden oder bei auftretender oder sich verstärkender Angst verlassen),
- b) Sicherheitsverhaltensweisen (Betroffene tun Dinge, die ihnen in den Situationen subjektiv höhere Sicherheit geben; z. B. eine Tasse besonders fest umklammern, um nicht zu zittern; sich in einem Restaurant so setzen, dass sie nicht gesehen werden); ein bedeutender Teil dieser Sicherheitsverhaltensweisen zeigen sich als
- c) ungeschicktes bzw. wenig kompetentes Interaktionsverhalten (z. B. distanziertes Verhalten, keinen oder scheuen Blickkontakt, Konversationen nicht beginnen oder nicht weiterführen, Einsilbigkeit in der Gesprächsführung; Probleme mit dem Sprechen z. B. Stottern oder Stammelnen).

Eine der zentralen Funktionen der drei genannten Verhaltensarten ist es, die aufgetretene Anspannung zu reduzieren, die subjektiv empfundene soziale Bedrohung zu vermindern und damit einen erhöhten Schutz vor Versagen zu erreichen.

3.3 Modelle zu Epidemiologie und Verlauf

Epidemiologie

Im Vergleich zu anderen Angststörungen sowie zu affektiven Störungen spielt die soziale Phobie als Indexdiagnose im Versorgungskontext hinsichtlich der Häufigkeit eine geringere Rolle. Systematisch durchgeführte epidemiologische Studien zeigen jedoch, dass die soziale Phobie nach Depressionen und Alkoholabhängigkeit die dritthäufigste psychische Störung ist (Lieb u. Müller 2002; Wittchen u. Fehm 2003).

Lieb u. Müller (2002) zeigen im Überblick für die Allgemeinbevölkerung – basierend auf den diagnostischen Kriterien des DSM-III-R oder des DSM-IV – weit schwankende Prävalenzzahlen für das Auftreten sozialer Phobien. Teilweise kann dies, wie auch bei epidemiologischen Befunden zu anderen psychischen Störungen, auf unterschiedliche diagnostische Kriterien verschiedener Klassifikationssysteme sowie auf den Einsatz verschiedener Erhebungsmethoden zurückgeführt werden. Nach Fehm et al. (2005) zeigen europäische Studien zusammenfassend eine Lebenszeitprävalenz von 4–12% (Median 6,6%) sowie eine Jahresprävalenz von 2%. Die jährliche Inzidenzrate liegt danach bei etwa 1%. Frauen haben im Vergleich zu Männern ein um etwa 1,5-fach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer sozialen Phobie. Allerdings finden sich in klinischen Stichproben sowie bei schwereren, generalisierten Formen der Sozialphobie hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens kaum Geschlechterunterschiede. Im internationalen Vergleich scheinen soziale Phobien in Südost-Asien deutlich seltener vorzukommen als in westlichen Kulturen (Furmark 2002).

Kohortenstudien zeigen, dass bei Personen, die in den 1960er Jahren geboren sind, die kumulierte Lebenszeitinzidenz im Vergleich zu älteren Kohorten deutlich angestiegen ist. Ein erstmaliges Auftreten sozialer Phobien ist besonders im (oft frühen) Jugendalter oder spätestens im jungen Erwachsenenalter zu erwarten. Beim Vorliegen von generalisierten sozialen Phobien liegt der Beginn (teilweise deutlich) früher, nämlich zwischen dem 11. und 13. Lebensjahr.

Ko-Prävalenz

Die soziale Phobie hat eine besonders große Bedeutung als zusätzlich auftretende Störung bei anderen psychischen Störungen. In klinischen Stichproben tritt sie zusätzlich bei bis zu 60% der Patienten auf; wobei besonders hohe Ko-Prävalenzen (Komorbidität) bei Personen mit affektiven Störungen, spezifischen Phobien und Essstörungen (in unterschiedlichen Studien jeweils bis zu 60%) und Agoraphobie (45%) festgestellt wurden. Etwas niedriger sind die Zahlen für das gemeinsame Auftreten der sozialen Phobie mit Substanzmittelmissbrauch bzw. -abhängigkeit (13–18%; vgl. Zusammenstellungen bei Fehm u. Wittchen 2004; Lieb u. Müller 2002). Dabei ist der Schweregrad sozialer Phobien bei ko-prävalent vorhandenen Störungen erwartungsge-
mäß meist besonders hoch.

Fallbeispiel

Ein 39-jähriger, bisher erfolgreicher Verkäufer eines großen Möbelhauses (Herr R.) hat nach einem panikartigen Anfall während einer Verkaufssituation so starke Ängste entwickelt, dass er sich sofort von seinem Hausarzt krankschreiben lässt. Nach zwei Wochen versucht er, wieder an seinen Arbeitsplatz zurückzugehen, spürt jedoch schon in der ersten Stunde im Verkaufsraum heftige körperliche Reaktionen, vor allem starke Engegefühle in der Brust mit Atemnot, verbunden mit starkem Herzklopfen. Nachdem dazu noch Schwindelgefühle und Empfindungen, nicht mehr »im Hier und Jetzt zu sein« (Dissoziation) dazu kommen, verlässt er sofort wieder seinen Arbeitsplatz. Nach einer Überweisung zu einem niedergelassenen Facharzt für Neurologie und Psychiatrie empfiehlt dieser eine stationäre Behandlung. Hintergrund der starken Ängste von Herrn R. war, dass er aufgrund seiner guten Leistungen in die Großhandelsabteilung seiner Firma versetzt worden war. Trotz dieser Beförderung war ihm diese Veränderung jedoch sehr unangenehm. Herr R. hatte schon immer befürchtet, sich vor Kunden zu blamieren und zu versagen. Nachdem er einige Jahre nur mit Endabnehmern zu tun hatte, musste er jetzt vor allem Großeinkäufer »mit Schlips und Kragen« bedienen. Bei einem der ersten Kontakte mit einem Großkunden hatte er sich – nach eigenen Worten – im Beisein seines Chefs sehr dumm angestellt, sich häufig versprochen, hatte extreme Mundtrockenheit verspürt und nicht gewagt, dem Kunden die Hand zu geben, da er einen starken Schweißausbruch hatte und überzeugt war, dass das sofort auffällt. Er hat dann unter einem Vorwand die Situation verlassen und sein Chef hat das Gespräch weiterführen müssen. In den darauf folgenden Tagen schlief er sehr schlecht, wachte nachts oft mit panikartigen Gefühlen und Gedanken an sein Versagen auf und war überzeugt, dass dies das Ende seiner beruflichen Karriere bedeutete und er mit der Entlassung zu rechnen habe. Aus diesen Gründen hatte er sich krankschreiben lassen.

Ätiologie

Vergleichbar mit anderen psychischen Störungen gibt es auch für soziale Phobien eine erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit innerhalb von Familien (etwa dreifach erhöhtes Risiko); dies gilt insbesondere für die generalisierte Form der Sozialphobie. Hierbei spielen sowohl hereditäre als auch soziale bzw. umweltbedingte Faktoren eine bedeutende Rolle (Lieb et al. 2000; Neal u. Edelmann 2003; Rapee u. Spence 2004). Als weitere biologische Faktoren der Vulnerabilität werden leichtere kardiovaskuläre Erregbarkeit, Hellhäutigkeit sowie die Tendenz zum Erröten diskutiert.

Befunde zur Temperamentsunterschieden bei Kindern und der Entwicklung von sozialen Phobien im Jugend- und

Erwachsenenalter geben fundierte Hinweise darauf, dass eine – vermutlich erbliche – Disposition zur Verhaltenshemmung (»behavioral inhibition«) ein Risiko für die Entwicklung einer sozialen Phobie darstellt (Kagan u. Snidman 1999). Die Verhaltensinhibition wird von Kagan et al. (1987) als Temperament charakterisiert, bei dem Weinen und Reizbarkeit im Kleinkindalter, Schüchternheit und Furchtsamkeit im Alter von 2–5 Jahren sowie Vorsicht, geringeres Explorationsverhalten und Rückzugsverhalten im frühen Schulalter beobachtbar sind. Die Personen reagieren in neuen, unbekannten Situationen eher gehemmt, scheu und zurückhaltend, weisen gleichzeitig jedoch eine vergleichsweise hohe autonome Aktivierung auf.

Rapee u. Spence (2004) weisen zudem auf viele unterschiedliche Befunde hin, nach denen die Eltern-Kind-Beziehung und Erziehungsstile, Einfluss von Gleichaltrigen (»peers«), einzelne oder gehäufte negative Ereignisse in der Lebensgeschichte, soziale Kompetenzen sowie kulturelle Faktoren als Einflüsse auf die Entwicklung sozialer Phobien untersucht wurden.

Nach der Zwei-Faktoren-Theorie der Angst (Mowrer 1960) können schwerwiegende, unangenehme Erfahrungen in sozialen Situationen Auslöser für den Beginn einer sozialen Phobie sein. Hierzu gehören z. B. Erfahrungen gravierender oder wiederholter Hänseleien oder das Erleben von sehr beschämendem Versagen in Leistungssituationen. Darauf folgende Angstreaktionen in vergleichbaren Situationen können durch das respondenten Lernparadigma erklärt werden. Operante Prinzipien spielen eine bedeutsame Rolle bei der Aufrechterhaltung von phobischen Ängsten, so auch bei sozialen Phobien. Die Antizipation sozial belastender und beschämender Erfahrungen in sozialen Situationen führt häufig zu Vermeidungsverhalten oder zur Entwicklung von Verhaltensweisen, die die Betroffenen kurzfristig entlasten (u. a. sog. Sicherheitsverhaltensweisen, s. unten). Die Entlastung hat als negativer Verstärker einen starken Einfluss darauf, dass die Ängste erhalten bleiben.

Fallbeispiel

Frau V., eine 25-jährige Studentin, kommt mit starken leistungsbezogenen Ängsten zur ambulanten Psychotherapie in die Hochschulambulanz eines Psychologischen Instituts. Sie berichtet zusätzlich über extreme Unsicherheiten im Umgang mit anderen Menschen. Sie lebt sehr isoliert und arbeitet viel für das Studium. Der Anlass ihres Kommens ist, dass sie nun zum dritten Mal ein für die Anmeldung zur Prüfung notwendiges Referat, trotz umfangreicher Vorbereitung, aber aus Angst zu versagen, kurzfristig abgesagt hat. Als Einzelkind ist sie zusammen mit ihrem Vater, einem promovierter Chemiker und ihrer Mutter, einer Lehrerin aufgewachsen. Nach außen sei es ihren Eltern sehr wichtig gewe-



sen, in intellektuellen Kreisen zu verkehren und den Eindruck zu machen, dass »alles bestens und in Ordnung« sei. Ihr Vater habe jedoch mindestens über den Zeitraum von 10 Jahren eine Freundin gehabt. In der Öffentlichkeit habe der Vater sie als »seine hübsche und intelligente Tochter« immer gerne in den Vordergrund gestellt. Zu Hause jedoch achtete er sehr kleinlich auf ihre Schulleistungen und kritisierte immer wieder ihr Äußeres und ihre Kleidung.

Sehr dramatisch sei ein Ereignis gewesen, an das sie sich immer wieder mit Grauen erinnere und das sie bis heute beschäftigt: Im Alter von 14 Jahren habe sie im Schwimmbad auf der Liegewiese vor einer Gruppe mit anderen Jugendlichen einer der Jungen auf ihre Beinbehaarung angesprochen: Sein Ausspruch »Du könntest dir auch mal einen neuen Rasenmäher für deine Beine anschaffen« habe zu lautem Gelächter bei allen geführt. Vor Scham wäre sie am liebsten »im Boden versunken«. Seit diesem Ereignis beschäftige sie sich fast täglich mit ihrem Aussehen und findet sich sehr hässlich.

nen und möglicherweise eine Partnerschaft zu beginnen und eine eigene Familie zu gründen. Zurückhaltendes Verhalten in sozialen Kontexten kann zudem eine sinnvolle Maßnahme zur Abwehr von Aggressivität sein. Weitere positive Aspekte sozialer Ängstlichkeit können eine ausgeprägte interpersonelle Sensibilität und Empathie für die Bedürfnisse anderer sein sowie damit verbundenes rücksichtsvolles, auf das Wohl einer Gemeinschaft ausgerichtetes Verhalten.

Verlauf

Im Vergleich zum Verlauf anderer Angststörungen ist die Remissionsrate für nicht behandelte Personen mit sozialen Phobien niedrig. Ein früher Beginn der Störung, erhöhter Schweregrad der Beeinträchtigung sowie das Vorliegen einer selbstunsicher-vermeidenden Persönlichkeitsstörung erhöhen das Risiko für einen ungünstigeren, chronischen Verlauf (Masion et al. 2002).

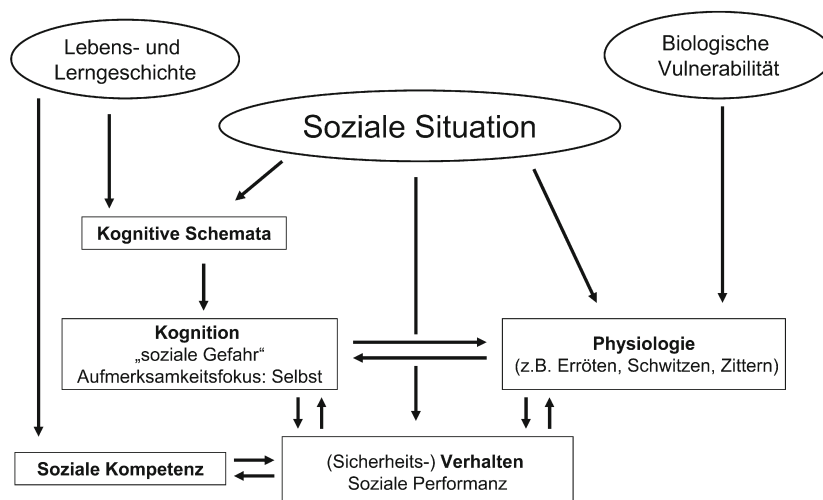
Unbehandelt hat die soziale Phobie meist einen chronischen Verlauf; dabei geht ein frühes Auftreten der Störung mit einem höheren Risiko für Chronizität einher.

Das Konzept der »preparedness«, (► Kap. I/8) kann auch auf den Bereich sozialer Ängste übertragen werden. Im Zusammenleben einer Gruppe von Menschen können soziale Ängste, ggf. Unterwürfigkeit oder zumindest Vorsicht im Kontakt mit aggressiven, kritischen oder ablehnenden Personen, als evolutionär sinnvolle Reaktionen gesehen werden. Der **evolutionäre Vorteil** einer solchen Bereitschaft zu sozialer Angst und der damit möglicherweise verbundenen Adaptation an Dominanzhierarchien in Gruppen könnte darin bestehen, dass man auch als unterlegenes Mitglied aus einer möglicherweise lebensnotwendigen sozialen Gruppe nicht ausgeschlossen wird. Dadurch bleibt eine höhere Wahrscheinlichkeit erhalten, an den Ressourcen der Gesellschaft teilhaben zu kön-

Das Vorliegen einer sozialen Phobie stellt ein deutliches Risiko für die Entwicklung anderer psychischer Störungen dar. Besonders erhöht ist das Risiko für die Entwicklung von Depressionen, weiteren Angststörungen sowie für Suchtmittelmissbrauch oder -abhängigkeit, vor allem für Alkohol und Nikotin (Merikangas u. Angst 1995; Stein et al. 2001).

Störungsmodell der sozialen Phobie

Im hier dargestellten kompetenz- und performanzorientierten Störungsmodell der sozialen Phobie (Fydrich 2002b; ► Abb. 3.1) werden hypothetisch angenommene Zusammenhänge und empirisch belegte Befunde über die Entste-



■ **Abb. 3.1.** Kompetenz- und performanzorientiertes Störungsmodell der sozialen Phobie. (Fydrich 2002b)

hung und die Aufrechterhaltung sozialer Ängste und Phobien berücksichtigt. Im dargestellten pathopsychologischen Modell finden sich sowohl Anteile der Vulnerabilitäts-Stress-Hypothese (z. B. Hofmann et al. 2002) als auch kognitive Modelle der Ätiologie und Aufrechterhaltung psychischer Störungen im Allgemeinen (Beck 1976, 1979) und der sozialen Phobie im Besonderen (Clark u. Wells 1995).

Im Mittelpunkt des Modells steht die soziale Situation als auslösende Bedingung für sozial-ängstliches Verhalten. Ebenfalls als auslösende Bedingungen gelten gedankliche Antizipationen einer als (sozial) bedrohlich erlebten Situation.

Symptome der Angst in oder vor sozialen Situationen umfassen danach folgende Reaktionsbereiche:

- negative Gedanken (Kognitionen), die mit starken Angstempfindungen einhergehen;
- körperliche Reaktionen (hierzu gehören die für sozial ängstliche Personen besonders wichtigen und unerwünschten Reaktionen Erröten, Schwitzen, Zittern, aber auch Herzklopfen, Atembeschwerden, Harn- und Stuhldrang) und
- nonverbales und verbales motorisches Verhalten (u. a. Vermeidungsverhalten, Sicherheitsverhaltensweisen und konkretes Verhalten in sozialen Situationen, die »soziale Performanz«).

Zu den wichtigen kognitiven Symptomen gehört die Interpretation der sozialen Situation als **soziale Gefahr**. Diese zeigt sich oft in Befürchtungen, sich lächerlich zu machen und abgewertet zu werden und damit auch von der Gesellschaft, einer Gruppe ausgeschlossen zu sein oder von einzelnen Personen abgelehnt zu werden.

Drei kognitive Besonderheiten sind bei Sozialphobikern häufig festzustellen:

1. **Übertrieben hohe Standards** für das eigene Auftreten in sozialen Situationen;
2. **konditionale** (d. h. speziell in sozialen Situationen auftretende) **Überzeugungen** über ungünstige oder gar »katastrophale« Konsequenzen des eigenen Verhaltens oder der eigenen Erscheinung sowie
3. **unkonditionale** (d. h. eher dauerhaft vorhandene) **negative und abwertende Überzeugungen** über die eigene Person (Clark u. Ehlers 2002; Clark u. Wells 1995).

Übertrieben hohe Standards sind auch im sozialpsychologischen Modell der sozialen Phobie von Leary u. Kowalski (1995) eine zentrale Variable. Soziale Ängste treten nach diesem Modell dann auf, wenn ein bestimmter (positiver) Eindruck bei anderen Personen erzielt werden soll, sich die Person jedoch nicht in der Lage sieht, diese (hohen) Anforderungen zu erfüllen. Diese Diskrepanz kann auf inadäquate oder nicht ausreichende soziale Kompetenz zurückgeführt werden, die von der betroffenen Person entsprechend erlebt wird.

Nach dem kognitiven Modell psychischer Störungen werden solche Annahmen in spezifischen Situationen oder

in Antizipation solcher Situationen ausgelöst. Entsprechende negative Interpretationen einer (sozialen) Situation sind durch sog. kognitive Schemata (Grundannahmen) bedingt (Beck 1979; Beck u. Emery 1981). Kognitive Schemata können dabei als meist nicht bewusste »Filter« verstanden werden, die die Interpretation gegebener (sozialer) Situationen direkt beeinflussen. Im Sinne von Beck und Mitarbeitern (z. B. Beck u. Emery 1981) beziehen sich die wichtigsten Schemata auf die Sicht der eigenen Person sowie die Sicht anderer Menschen. Für Personen mit sozialen Ängsten kann daher etwa von folgenden Schemata ausgegangen werden:

- **Sicht der eigenen Person:** »ich bin ungeschickt«, »ich bin minderwertig«, »ich bin unfähig und dumm«, »ich bin nicht liebenswert«.
- **Sicht der anderen:** »andere sind kritisch und demütigend«, »andere sind überlegen«, »andere sind intelligent und kompetent«.

Diese Grundannahmen (Schemata) werden in sozialen Situationen so aktiviert, dass die Situation als (sozial) bedrohlich interpretiert wird und in Folge soziale Angst auftritt. Weitere kognitive Aspekte betreffen die starke Lenkung der Aufmerksamkeit auf

- a) die eigene Person und dabei besonders auf eigene, als minderwertig oder peinlich interpretierten Attribute, Verhaltensweisen und körperlichen Symptome und
- b) die selektive Fokussierung der Aufmerksamkeit auf sozial bedrohliche Reize.

Besonders wichtig sind auch

- c) die bei Clark u. Ehlers (2002) sowie Clark u. McManus (2002) beschriebenen ungünstigen gedanklichen Rückblicke und die nachträglichen negativen Bewertungen von erlebten sozialen Situationen (»post-mortem-processing«): Die Betroffenen denken über die erlebte Situation wiederholt nach, sie interpretieren das eigene Verhalten als unzulänglich, ungeschickt oder peinlich, sie überlegen sich – oft in grüblerischer Weise – viele Varianten, wie sie sich hätten besser verhalten sollen, sie strafen sich für dieses so empfundene »Versagen« und reihen es somit in die persönlich so wahrgenommene Serie von Misserfolgserfahrungen und sozial ungeschickten Verhaltensweisen ein. Damit wird eine verstärkt negative Antizipation bzgl. ähnlicher zukünftiger Situationen wiederum wahrscheinlicher.

Fallbeispiel

Nachdem alle Gäste das Haus verlassen haben, setzt sich Frau S. auf ihr Sofa und weint bitterlich. Sie hatte ein aufwändiges viergängiges Menu gekocht, den Tisch festlich gedeckt und die drei bekannten Paare sowie ih-



ren Mann bedient. Dabei war sie kaum dazu gekommen, selbst mit am Tisch zu sitzen und mit den Gästen zu sprechen. Jetzt geht sie den Abend noch einmal detailliert durch: »Waren die Speisen alle gut zubereitet? Mussten die Gäste zu lange auf den nächsten Gang warten? Sind die Gäste nur deshalb gemeinsam gegangen, weil sie die Konversation mit ihr als langweilig empfanden und froh waren, gehen zu können? Sicherlich haben sie ihre Kochkunst nur aus Höflichkeit immer wieder gelobt. Sie hätte sich mehr einbringen sollen! Bestimmt haben die Gäste sie nur als »Hausmütterchen« mit geringer Allgemeinbildung und daher als unattraktiv und langweilig angesehen«.

Im kognitiven Modell der sozialen Phobie nach Clark u. Wells (1995) wird – zusätzlich zu der Aktivierung dysfunktionaler kognitiver Schemata i. S. einer »sozialen Gefahr« – der übersteigerten Selbstwahrnehmung und Selbstaufmerksamkeit eine besonders zentrale Rolle zugemessen. Wenn sozial phobische Personen mit der »bedrohlichen« sozialen Situation konfrontiert werden, richten sie ihre Aufmerksamkeit oft nach innen sowie ggf. darauf, die so erlebten und interpretierten eigenen Schwächen zu verbessern. Damit verbunden ist, dass die Konzentration auf eine Aufgabe sowie die Wahrnehmung von interpersonellen oder situativen Informationen deutlich eingeschränkt ist (z. B. Chen et al. 2002; Stopa u. Clark 2000). Weitere Studien zeigen, dass hierdurch die Performanz in sozialen Situationen ungünstig beeinflusst werden kann (Hope u. Heimberg 1988).

Fallbeispiel

Herr K., ein Abteilungsleiter im Bereich Verkauf einer großen, international arbeitenden Firma, hat seinen Jahresbericht vorbereitet und soll diesen nun auf einer Sitzung vor anderen Abteilungsleitern sowie dem Vorstand der Firma präsentieren. Schon im Aufzug, in dem sich zufällig auch sein direkter Chef sowie zwei attraktive Sekretärinnen befinden, fokussiert er auf seine Atemnot, sein starkes Herzklopfen sowie die feuchten Hände. Innerlich betet er förmlich darum, dass er um das Händeschütteln herumkommen möge. Im Konferenzraum angekommen hört er nur ganz undeutlich und verschwommen, »wie aus der Ferne« die einleitenden Worte seines Chefs. Er ist ganz und gar mit seinen eigenen körperlichen Reaktionen beschäftigt und merkt nicht, als dieser mit der Vorstellung fertig ist. Seine Präsentation beginnt er erst, als er zum zweiten Mal aufgefordert wird.

Auf der physiologischen Ebene treten Symptome auf, die weitgehend auch bei anderen Angststörungen bekannt sind (vgl. oben sowie Gerlach 2002). Bedeutsam ist, dass bei Sozialphobikern körperliche Reaktionen in besonderer Weise eine Relevanz für soziale Interaktionen haben (z. B. Erröten und Schwitzen).

Für sozial phobische Menschen ist es daher ein besonders wichtiges Ziel, solche körperlichen Reaktionen mit allen erdenklichen Mitteln zu verbergen, um von anderen nicht als schwach oder als versagend eingeschätzt zu werden.

Das (offene, motorische und/oder verbale) sozial phobische **Verhalten** besteht häufig darin, dass entsprechende, als gefährlich interpretierte Situationen vermieden werden. Nicht allen sozialen Situationen kann jedoch Zeit überdauernd aus dem Weg gegangen werden. Daher sehen sich Personen mit sozialen Phobien häufig genötigt, soziale Situationen »durchzustehen«. Dies ist ihnen meist aber nur mit einem starken Gefühl der Angst möglich.

Ein weiterer, in diesem Modell (Abb. 3.1) betonter Aspekt des phobischen Verhaltens ist die konkrete Interaktionen mit anderen und damit das gezeigte Verhalten in Angst auslösenden sozialen Situationen, die **soziale Performanz**. Personen mit sozialen Ängsten verhalten sich in sozialen Situationen oft ungünstiger und der Situation wenig angemessen, wobei auch diese Verhaltensweisen i. S. von Sicherheitsverhalten interpretiert werden können: Rückzug, Verstecken, Schweigen, Meiden von Augenkontakt, Manipulieren am eigenen Körper oder an der Kleidung sowie kurzer, sehr sparsamer oder wenig flüssiger Konversationsstil. Durch die starke Fokussierung auf die eigene Person ist es jedoch wahrscheinlich, dass hierdurch das Zuhören erschwert wird, die Aufmerksamkeit für Inhalte eines Gesprächs reduziert ist und damit die Kontaktaufnahme mit anderen beeinträchtigt und die Empathie für andere eingeschränkt sind.

Die drei dargestellten Faktoren des Verhaltens bei sozialen Phobien (motorisch-sprachlich, physiologisch, kognitiv) sind so miteinander verknüpft, dass sie sich wechselseitig ungünstig beeinflussen und damit ein sich aufschaukelnder Prozess in Gang kommen kann, der zu verstärkten Angstsymptomen führt.

Dysfunktionale und negative, auf die eigene Person bezogene Gedanken führen somit – zusammen mit dem dominanten Motiv, in Gesellschaft auf keinen Fall negativ auffallen zu dürfen – zu erhöhter Erregung. Diese wird aufgrund der hohen Aufmerksamkeit auf die eigene Person und die eigenen Reaktionen von Soziophobikern besonders deutlich wahrgenommen und als eine Bestätigung der antizi-

pierten Ängste erlebt. Dies kann erneut eine weitere Erhöhung der physiologischen Aktivierung hervorrufen. Hierdurch werden die soziale Situation und die eigenen Reaktionen als zunehmend »gefährlicher« eingeschätzt. Damit ist für Betroffene die Notwendigkeit gegeben, entweder in der Situation Sicherheitsverhaltensweisen zu intensivieren oder aber die Situation zu verlassen (Fluchtverhalten).

Die Modelldarstellung in ■ Abb. 3.1 verdeutlicht zudem, dass die aktive Umsetzung der möglicherweise vorhandenen sozialen Kompetenz durch die in der Abbildung kreisförmig umrandeten Prozesse der sozialen Angstreaktion gehemmt werden kann. Das Risiko, dass die Performanz in sozialen Situationen ungünstiger ist als das aufgrund des vorhandenen Repertoires bzw. Wissens erwartet werden kann, ist damit deutlich erhöht.

Bis zu diesem Punkt erklärt das Modell im Wesentlichen die Aufrechterhaltung sozialer Ängste sowie einige Zusammenhänge zwischen aktuellen, angstverstärkenden Verhaltensanteilen und den, über die Zeit sich akkumulierenden Defiziten hinsichtlich der sozialen Performanz und der sozialen Kompetenz. Im Modell wird angedeutet, dass die Ätiologie der **psychologischen Vulnerabilität** auf die individuelle Lebens- und Lerngeschichte zurückgeführt werden kann. Im Modell sind dies ungünstig wirkende kognitive Schemata oder gering ausgeprägte soziale Kompetenzen. Dazu können folgende Faktoren beitragen:

- Erfahrungen mit ungünstigen persönlichen Modellen (z. B. nahen Bezugspersonen) hinsichtlich sozialen Verhaltens (z. B. starke Normorientierung, soziale Isolierung),
- ungünstige Erziehungsstile (z. B. überbehütend, kontrollierend und/oder abwertend, kühl),
- Instabilität persönlicher Beziehungen einschließlich dem Erleben häufiger Missachtungen ,
- gleichgültige Haltung wichtiger Bezugspersonen sowie
- spezifische Probleme mit Gleichaltrigen (»peers«; Rapee u. Spence 2004).

Auch einzelne, besonders negative Erfahrungen in sozialen Situationen können ebenso wie Persönlichkeitsfaktoren oder Charaktereigenschaften, z. B. Schüchternheit oder starke soziale Zurückgezogenheit, als bedeutsame psychologische Vulnerabilitätsfaktoren betrachtet werden (Asendorpf 2002).

Die spezifische **biologische Vulnerabilität** bei sozialen Phobien wurde oben schon dargestellt. Zusätzlich ist zu beachten, dass i. S. familialer Transmission zu einem gewissen Anteil die genannten körperlichen Faktoren sowie leichte Erregbarkeit und andere Temperamentfaktoren (z. B. »social inhibition«; Kagan 1999) auch durch Vererbung übertragen werden können. Zusammenfassend schätzt Hermann (2002) diesen Anteil auf etwa 30 bis 50%.

3.4 Störungsspezifische Diagnostik

Diagnostische Kriterien für die Soziale Phobie (300.23) nach DSM-IV-TR

A: Eine ausgeprägte und anhaltende Angst vor einer oder mehreren sozialen oder Leistungssituationen, bei denen die Person mit unbekannten Personen konfrontiert ist oder von anderen Personen beurteilt werden könnte. Die Person fürchtet, ein Verhalten (oder Angstsymptome) zu zeigen, das demütigend oder peinlich sein könnte.

Beachte: Bei Kindern muss gewährleistet sein, dass sie im Umgang mit bekannten Personen über die altersentsprechende soziale Kompetenz verfügen, und die Angst muss gegenüber Gleichaltrigen und nicht nur in der Interaktionen mit Erwachsenen auftreten.

B: Die Konfrontation mit der gefürchteten Situation ruft fast immer eine unmittelbare Angstreaktion hervor, die das Erscheinungsbild eines situationsgebundenen oder eine situationsbegünstigten Panikattacke annehmen kann.

Beachte: Bei Kindern kann sich die Angst durch Weinen, Wutanfälle, Erstarren oder Zurückweichen von sozialen Situationen mit unvertrauten Personen ausdrücken.

C: Die Person sieht ein, dass die Angst übertrieben und unvernünftig ist.

Beachte: Bei Kindern darf dieses Kriterium fehlen.



D: Die gefürchteten sozialen oder Leistungssituation werden vermieden oder nur unter intensiver Angst oder Unwohlsein ertragen.

E: Das Vermeidungsverhalten, die ängstliche Erwartungshaltung oder das Unbehagen in den gefürchteten sozialen oder Leistungssituationen beeinträchtigt deutlich die normale Lebensführung der Person, ihre berufliche (oder schulische) Leistung oder soziale Aktivitäten oder Beziehungen, oder die Phobie verursacht erhebliches Leiden.

F: Bei Personen unter 18 Jahren hält die Phobie über mindestens sechs Monate an.

G: Die Angst oder das Vermeidungsverhalten geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück und kann nicht besser durch eine andere psychische Störung (z. B. Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, Störung mit Trennungsangst, körperdysmorphie Störung, tiefgreifende Entwicklungsstörung oder schizoide Persönlichkeitsstörung) erklärt werden.

H: Falls ein medizinischer Krankheitsfaktor oder eine andere psychische Störung vorliegen, so stehen diese nicht in

Zusammenhang mit der unter Kriterium A beschriebenen Angst, z. B. nicht Angst vor Stottern, Zittern bei Parkinson-Krankheit oder, bei Anorexia Nervosa oder Bulimia Nervosa, ein abnormes Essverhalten zu zeigen.

Generalisiert: Wenn die Angst fast alle sozialen Situationen betrifft, ziehe auch die zusätzliche Diagnose einer vermeidend-selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung in Betracht.

Diagnostische Kriterien für soziale Phobie (F40.1) nach ICD-10

A: Entweder (1) oder (2):

1. deutliche Furcht, im Zentrum der Aufmerksamkeit zu stehen oder sich peinlich oder erniedrigend zu verhalten;
2. deutliche Vermeidung, im Zentrum der Aufmerksamkeit zu stehen oder von Situationen, in denen die Angst besteht, sich peinlich oder erniedrigend zu verhalten.

Diese Ängste treten in sozialen Situationen auf, wie Essen und Sprechen in der Öffentlichkeit, Begegnung von Bekannten in der Öffentlichkeit, Hinzukommen oder Teilnahme an kleinen Gruppen, wie z. B. bei Parties, Treffen oder in Klassenräumen.

B: Mindestens zwei Angstsymptome in den gefürchteten Situationen mindestens einmal seit Auftreten der Störung, wie in F40.0, Kriterium B, definiert, sowie zusätzlich mindestens eins der folgenden Symptome:

1. Erröten oder Zittern,
2. Angst zu erbrechen,
3. Miktions- oder Defäkationsdrang bzw. Angst davor.

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 vornehmlich auf die gefürchtete Situation oder auf die Gedanken an diese.

E: Ausschlussvorbehalt: Die Symptome der Kriterien A und B sind nicht bedingt durch Wahn, Halluzinationen oder andere Symptome der Störungsgruppen organische psychische Störungen (F0), Schizophrenie und verwandte Störungen (F2), affektive Störungen (F3) oder eine Zwangsstörung (F42) und sind nicht Folge von kulturell akzeptierten Anschauungen.

3.4.1 Unterschiede zwischen DSM-IV-TR und ICD-10

Nach den Kriterien der ICD-10 werden, im Unterschied zum DSM, eine Reihe typischer Situationen spezifiziert, in denen soziale Ängste auftreten. Weiterhin wird mindestens eines der folgenden physiologischen Symptome verlangt:

1. Erröten oder Zittern,
2. Angst zu erbrechen oder
3. Stuhl- oder Harndrang bzw. die Angst davor.

- distinkte (umschriebene) Formen sozialer Phobie (z. B. Sprechen in der Öffentlichkeit; Ängste vor Kontakt mit Personen des anderen Geschlechts);
- generalisierte soziale Phobie (Ängste treten in vielen unterschiedlichen sozialen Situationen auf; nur im DSM) und
- ängstlich-vermeidende (im DSM-IV: selbstunsichere) Persönlichkeit bzw. Persönlichkeitsstörung (ICD-10: F60.6).

Die Diagnose einer ängstlich-vermeidenden Persönlichkeitsstörung tritt meist nur als Zusatzdiagnose neben der generalisierten sozialen Phobie auf (► Kap. 3.4.3).

Eine weitere, deskriptive Unterscheidung wird in der Fachliteratur nach der Art der primär gefürchteten Situationen vorgenommen:

- **Soziale Angst vom Interaktionstyp** (»interaction-type«): Diese bezieht sich z. B. darauf, eine (fremde) Person anzusprechen, in einer kleineren oder größeren Gruppe Alltagsgespräche (Small-talk-Situationen) zu führen, hinzuzutreten oder alltägliche Small-Talk-Situationen nicht meistern zu können.
- **Leistungsbezogene soziale Ängste** (»performance-type«): Hierzu gehören alltägliche Situationen wie Essen und Trinken in der Öffentlichkeit sowie die Benutzung öffentlicher Toiletten aber auch Sprechen oder

In beiden Klassifikationssystemen muss bei der betroffenen Person die Einsicht vorhanden sein, dass die Ängste übertrieben und/oder unvernünftig sind; Ausschlusskriterien sind u. a. organisch bedingte Störungen, psychotische und wahnhaftige Störungen.

Eine Besonderheit ist die Spezifikation der generalisierten Form sozialer Phobien nach DSM. Diese Unterscheidung gibt es nach den Kriterien der ICD-10 nicht; sowohl in der klinischen als auch der Forschungsliteratur wird von dieser Differenzierung jedoch vielfältig Gebrauch gemacht.

Hinsichtlich der der kategorialen Diagnostik sozialer Phobien werden zudem in der Literatur unterschieden:

Darbietungen in der Öffentlichkeit (Reden oder Referate halten, Bühnenangst, Prüfungsangst, Bewerbungssituationen).

oder IPDE bzw. IDCL-P als Checklistenverfahren; ■ Tab. 3.1.).

Psychometrische Verfahren

Den Ausprägungs- bzw. Schweregrad sozialer Ängste erfassen unterschiedlich spezifische psychometrische Instrumente, die auch als Screeninginstrumente eingesetzt werden. Je nach Konzept legen sie den Schwerpunkt auf kognitive oder verhaltensbezogene Aspekte bzw. auf die diagnostischen Kriterien und kommen als Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren zum Einsatz. Einen umfassenden Überblick geben Heidenreich u. Stangier (2002).

■ Tabelle 3.1 listet wichtige Verfahren auf, die in deutscher Sprache zur Verfügung stehen.

3.4.2 Diagnostische Verfahren

Auch bei der sozialen Phobie sind die zuverlässigsten Diagnosen dann zu erwarten, wenn strukturierte oder standardisierte Interview- oder zumindest Checklistenverfahren eingesetzt werden (SKID, DIPS, CIDI/DIA-X; als Checklistenverfahren IDCL); zur Diagnostik der selbstunsicher-vermeidenden Persönlichkeitsstörung eignen sich die bekannten strukturierten Interviews (SKID-II

■ Tab. 3.1. Diagnostische Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren

Abkürzung	Verfahren, Autoren	Kurzbeschreibung
Fremd- und Selbstbeurteilungsverfahren		
LSAS	Liebowitz Soziale Angstskala; deutsch: (Stangier u. Heidenreich 2005)	24 Items; sehr verbreitetes Fremdratingverfahren, mit dem Angst in und Vermeidung von sozialen Situationen erfasst wird
SPAI	Soziale Phobie und Angst Inventar (Turner et al. 1989; deutsch: Fydrich 2002c)	22 Items; erfasst Grad sozialer Ängste und Vermeidung in verschiedenen Situationen und verschiedenen Personen gegenüber; physiologische Angstreaktionen
SIAS	»Social Interaction Anxiety Scale« (Mattick u. Clarke 1998, entwickelt: 1989; deutsch: Stangier et al. 1999)	20 Items; Angst vor Bewertung durch andere in Interaktionssituationen
SPS	»Social Phobia Scale« (Mattick u. Clarke 1998; deutsch: Stangier et al. 1999)	20 Items; Angst vor Bewertung durch andere in Leistungssituationen
SPIN	»Social Phobia Inventory (Connor et al. 2000; deutsch: xx-Stangier u. Steffens 2001)	17 Items; Screeningverfahren
SPDQ	»Social Phobia Diagnostic Questionnaire« (Newman et al. 2003; deutsch: Fehm 2002)	25 Items; stark an Kriterien von DSM-IV orientiert
Weitere Verfahren zum Erfassen spezifischer Komponenten sozialer Angst und sozialer Kompetenz		
FNE	»Fear of Negative Evaluation« (Watson u. Friend; Angst vor negativer Bewertung; deutsch: Vormbrock u. Neuser 1983)	erfasst Angst vor negativer Bewertung in sozialen Situationen
SPK	Fragebogen zu sozialphobischen Kognitionen (Wells et al. 1993; deutsch: Stangier et al. 2003a)	Häufigkeit des Auftretens von 22 Gedanken; drei Skalen
SPE	Fragebogen zu sozialphobischen Einstellungen (Clark 1995; deutsch: Stangier et al. 1996)	32 Items; dysfunktionale Grundannahmen
SPV	Fragebogen zu sozialphobischem Verhalten (Clark 1995; deutsch: Stangier et al. 1996)	Häufigkeit sozialphobischen Sicherheits- bzw. Vermeidungsverhaltens
RSE	Rosenberg Selbstsicherheitsskala (deutsch: Collani u. Herzberg 2003)	10 Items; weit verbreitetes, klassisches Verfahren zur Erfassung von Selbstsicherheit (»self-esteem«)
RSK	Ratingskala für soziale Kompetenz (Fydrich u. Bürgener 2005)	Fremdbeurteilung sozialer Interaktionskompetenz auf fünf Skalen
Skalen in umfassenden diagnostischen Verfahren		
B-IKS	Skala »Selbstunsicherheit« im Beck-Inventar Kognitive Schemata (deutsch: Fydrich 2002a)	7 Items; erfasst dysfunktionale Grundannahmen (traits)
SCL-90-R und BSI	Skala »Unsicherheit im Sozialkontakt«; (Franke 2000; Franke 2002)	9 Items/4 Items
IAF	Skala »Angst in Leistungssituationen« im Interaktions-Angst Fragebogen (Becker 1987)	20 Items (Skala bestehend aus: Skala 2 »Angst vor Auftritten« mit 13 Items und Skala 5 »Angst vor Selbstbehauptung« mit 7 Items)
IIP	Skala »Selbstsicherheit« im Inventar Interpersonelle Probleme; (Horowitz et al. 2000)	8 Items (64-Item-Version)

3.4.3 Differenzialdiagnostik

Symptome der sozialen Phobie lassen sich bei vielen psychischen Störungen feststellen. Dabei treten soziale Ängste oft als Empfindungen der Scham über die erlebte eigene Unzulänglichkeit auf, verbunden mit zusätzlichen Befürchtungen, dass andere diese bemerken könnten.

! **Eine zusätzliche soziale Phobie kann nur dann diagnostiziert werden, wenn die Angstsymptome, die sich auf die soziale Situation beziehen, (auch) unabhängig von der weiteren Störung (z. B. einer Agoraphobie, einer Zwangsstörung, einer Essstörung oder einer affektiven Störung) auftreten, d. h. durch die soziale Situation oder die Antizipation der sozialen Situation ausgelöst werden.**

Umgekehrt treten bei Personen mit sozialen Phobien ebenfalls Angstreaktionen auf, die zu den Merkmalen anderer Angst- und affektiver Störungen gehören: z. B. Reaktionen, die denen bei einem Panikanfall gleichen oder starke Selbstabwertungen, Empfindungen der Sinnlosigkeit und Antriebslosigkeit, ähnlich denen, die bei affektiven Störungen bekannt sind.

Differenzialdiagnostisch kann es daher schwierig sein, soziale Phobien von einigen anderen psychischen Störungen zu unterscheiden. Zu berücksichtigen sind daher vor allem die Unterscheidung von Angst auslösenden Bedingungen und die charakteristischen Kognitionen. So ist die Angst bei Menschen mit Panikstörungen primär auf ein befürchtetes Versagen eigener Körperfunktionen (v. a. kardiovaskuläre Funktionen und Atmung) ausgerichtet, bei der Agoraphobie bestehen umfassende Ängste vor charakteristischen Situationen (eingeschlossen sein, Höhen, Menschenmengen, Enge, öffentliche Verkehrsmittel) und es wird Kontrollverlust und Hilflosigkeit befürchtet. Falls die sozialen Ängste sich als ausgeprägte Minderwertigkeitsgefühle und Selbstabwertungen nur im Kontext einer Depression zeigen, soll die Diagnose einer sozialen Phobie nicht zusätzlich gestellt werden. Als Sekundärsymptomatik finden sich sozialphobische Symptome auch bei Schizophrenien. Sozialer Rückzug, Selbstabwertung und Schamgefühle sind auch bei Personen mit körperdysmorphen Störungen sehr prominent. Hierbei beschäftigen sich Betroffenen jedoch zwanghaft und intensiv mit dem selbst so erlebten entstellten körperlichen Aussehen (Stangier u. Fydrich 2002).

3.4.4 Soziale Phobie und ängstlich-vermeidende (nach ICD-10) bzw. selbstunsichere Persönlichkeitsstörung (nach DSM-IV)

Ob eine sinnvolle Unterscheidung der sozialen Phobie von der ängstlich-vermeidenden (bzw. selbstunsicheren) Persönlichkeitsstörung sinnvoll ist, wird in der Fachliteratur vielfach angezweifelt (Chambless et al. 2008). Schon die

starke Überlappung der Bestimmungsmerkmale für diese beiden Diagnosen lässt es kaum zu, von zwei distinkten Störungen zu sprechen. Es gibt nahezu keine Personen, die lediglich die Kriterien für eine ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung erfüllen, ohne nicht auch sozialphobisch zu sein. Befunde einschlägiger Untersuchungen zu dieser Frage weisen zusammenfassend darauf hin, dass unterschiedliche Formen sozialer Ängste und Phobien in Abhängigkeit von der Stärke der Befürchtungen und der damit verbundenen Einschränkungen zumindest teilweise als ein Kontinuum betrachtet werden können: Schüchternheit und soziale Ängstlichkeit im Normalbereich über distinkte Formen (pathologischer) sozialer Angst (z. B. starke Prüfungsangst, Angst in der Öffentlichkeit zu sprechen oder zu essen) bis hin zu starker, generalisierter sozialer Phobie ggf. mit zusätzlich vorliegenden Kriterien der ängstlich-vermeidenden (selbstunsicheren) Persönlichkeitsstörung. Dabei kommt es jedoch vor, dass sich Sozialphobiker nicht durchgängig als schüchtern beschreiben oder schüchtern wirken.

➤ Fazit

Schüchternheit, soziale Zurückgezogenheit, Scham, Verlegenheit und Unsicherheit in sozialen Kontakten (Selbstunsicherheit) oder auch verübergehende leistungsbezogenen Ängste (z. B. Prüfungsangst) können normale, nicht pathologische Formen sozialer Angst sein. Die Kriterien einer sozialen Phobien sind nur dann erfüllt, wenn zusätzlich zu den den Ängsten ein starker subjektiver Leidensdruck besteht und die Lebensführung durch die Ängste deutlich eingeschränkt ist.

Unterschieden werden soziale Phobien hinsichtlich ihres

- Inhalts in Interaktionsängste und leistungsbezogene Versagensängste und
- Schwere- und Generalisierungsgrades: distinkte (umschriebene) soziale Phobien, generalisierte soziale Phobien; soziale Phobien bei gleichzeitigem Vorliegen einer ängstlich-vermeidenden (bzw. selbstunsicheren) Persönlichkeit(-sstörung).

3.5 Verhaltenstherapie bei sozialer Phobie

3.5.1 Grundlagen der Gesprächsführung bei Sozialphobikern und Aufbau der therapeutischen Arbeitsbeziehung

Kontakte mit neuen, fremden Personen stellen für Patienten mit sozialen Phobien meist eine Belastung dar. Die entsprechenden typischen Gedanken und Befürchtungen spielen daher meist auch zu Beginn einer Behandlung eine wichtige Rolle. Minderwertigkeit, Scham, und Befürchtungen, vom Therapeuten nicht ernst genommen oder abgewertet zu werden, prägen auch die Situation zu Beginn der Therapie. Patienten werden das Verhalten von Therapeuten häufig als »unecht« interpretieren, da sie davon aus-

Tab. 3.2. Gesprächsführung und Interventionsmodule in der Verhaltenstherapie mit Sozialphobikern

Gesprächsführung	Normalisieren und Entpathologisieren des Verhaltens
	Antizipieren und Verbalisieren der Ängste und Befürchtungen
	Interaktionsangebote
	Sachliche Informationen und Fallbeispiele geben
	Strukturieren des Gesprächs und transparentes therapeutisches Verhalten
	Systemimmanenz und geleitetes Entdecken
Behandlungsmodul und Interventionstechniken	Psychoedukation: Darstellung des Störungsmodells und individuelle Validierung
	Kognitive Techniken = Identifikation und Modifikation dysfunktionaler Gedanken
	Rollenspiele und Verhaltensexperimente
	Rollenspiele mit Video-Feedback
	Konfrontationsverfahren in vivo
	Förderung der sozialen Performanz
	Förderung der Selbstsicherheit über positive Selbstverbalisation
	Ggf. Entspannungstechniken

gehen, dass Therapeuten rollenkonform beruhigen und loben: z. B. »das sagt er doch nur, um mich zu trösten« oder »als Therapeut muss er ja sagen, dass mein Erröten nicht auffällt«. Patienten mit sozialen Phobien erscheinen oft verschlossen, wortkarg oder schweigend, wenden sich ab, stellen keinen Blickkontakt her, und das Gespräch kommt nur schwer in Gang. Zudem können Patienten schroff und abweisend wirken, allerdings auch stark unterwürfig.

Die allgemeinen Grundlagen und Regeln der verhaltenstherapeutischen Gesprächsführung sind auch für den Aufbau der therapeutischen Arbeitsbeziehung wegen der besonderen interpersonellen Sensibilität dieser Patienten besonders zu beachten. Hervorzuheben sind dabei:

- Normalisieren bzw. Entpathologisieren des Verhaltens.
- Antizipieren und Verbalisieren der Ängste und Befürchtungen der Patienten.

Beispiel

Therapeut: »Patienten, die mit solchen Ängsten zu mir kommen, erleben vor allem in den ersten Sitzungen das Gleiche, was sie auch bei der Begegnung mit anderen Menschen kennen. Sie fühlen sich beobachtet, haben Befürchtungen, negativ bewertet zu werden oder als unattraktiv oder dumm zu erscheinen, schämen sich für ihre Ängste und Schwächen. Daher ist es nur zu gut

verständlich und für die Situation absolut normal, dass sie sich zurückhalten, wenig sprechen und sich sicherer fühlen, wenn sie sich eher im Hintergrund halten. Trifft dies auch bei Ihnen zu?«

Oder weiter: »Es ist vollkommen in Ordnung, wenn Sie nicht viel sagen. Wenn Sie selbst noch nicht viel sprechen wollen, kann ich Ihnen etwas darüber erzählen, was die Psychologie über solche Probleme weiß und was ich in meiner Praxis schon oft gesehen habe. Vielleicht ist das ähnlich mit dem, was auch Sie teilweise schon erlebt haben.«

- Interaktionsangebote machen
- Sachliche, störungsbezogene Informationen sowie Fallbeispiele helfen, einen Zugang zum Patienten zu bekommen.

Beispiel

Therapeut: »Ich hatte einmal eine Patientin, die kam immer mit einer Baseball-Mütze zur Therapie und nahm die Mütze auch während unserer Gespräche nicht ab. Sie senkte meist den Kopf so, dass ich ihr Gesicht kaum sehen konnte. Es stellte sich heraus, dass sie befürchtete, dass ich sie – wie andere auch – unattraktiv finden würde; weiterhin erlebte sie bei Augenkontakt immer große innere Unruhe und Anspannung. Im Laufe der Gespräche stellte sich heraus, dass sie Angst davor hatte, dass ihre von ihr so erlebte Unfähigkeit und Ängstlichkeit und Unsicherheit von anderen Personen entdeckt werden könnte. Daher war es logisch, dass sie sich – so zu sagen – versteckte. Kennen Sie so etwas auch?«

- Strukturieren des Gesprächs und transparentes Verhalten. Der Therapeut erklärt, wie die Sitzung und die Therapie aufgebaut ist, und erläutert bestimmte Gesprächs- und Interventionstechniken.
- Systemimmanente Gesprächsführung und geleitetes Entdecken. Statt dass vom Therapeuten Lösungen, Alternativen oder Argumente gegen bestimmte Sichtweisen angeboten werden, kann er dem Patienten durch gezieltes Fragen Hilfestellung geben, die »innere Logik« von Erlebens- und Verhaltensweisen genauer zu explorieren und zu verstehen. Das können z. B. Fragen sein, die sich nach dem genauen Ablauf innerer Dialoge vor einer gefürchteten Situation erkundigen. Bei der systemimmanenten Gesprächsführung antizipieren Therapeuten auf der Grundlage der bisherigen Kenntnis der Problematik die Reaktionen des Patienten.

Beispiel

Vor einer positiven Rückmeldung zu einem, vom Patienten durchgeführten Rollenspiel sagt die Therapeutin: »Wenn ich Ihnen jetzt sage, dass Sie das Gespräch im Rollenspiel sehr gut geführt haben, werden Sie mir möglicherweise nicht glauben können. Personen mit sozialen Ängsten gehen oft davon aus, dass sie nur aus Mitleid oder aus Nettigkeit gelobt werden, nicht aber, weil sie wirklich etwas gut gemacht haben. Ich gebe Ihnen jedoch jetzt trotzdem eine Rückmeldung darüber, was ich gut an dem Rollenspiel fand und was noch verändert werden könnte und bin gespannt, wie viel Sie von meiner Rückmeldung und meinem Lob annehmen können«.

Geleitetes Entdecken könnte in diesem Zusammenhang so aussehen: »Bitte beobachten Sie, wie gut Sie mein Lob annehmen können und in welchem Ausmaß Sie denken, dass es ehrlich gemeint ist. Dabei können Sie eine Bewertungsskala für Ehrlichkeit von 0–100 nutzen. Null bedeutet, ich als Therapeutin meine es gar nicht ehrlich und 100 heißt, es besteht keinerlei Zweifel, dass ich es ehrlich meine.«

1. Psychoedukation: Darstellung des Störungsmodells und individuelle Validierung,
2. kognitive Techniken,
3. Rollenspiele und Verhaltensexperimente,
4. Rollenspiele mit Video-Feedback,
5. Konfrontationsverfahren in vivo,
6. Förderung der sozialen Kompetenz sowie
7. Förderung der Selbstsicherheit über positive Selbstverbalisation und
8. Entspannungstechniken.

Die Interventionstechniken (3) bis (8) sind vor allem verhaltensbezogene Behandlungsmodule, die jedoch ggf. auch die Notwendigkeit paralleler kognitiver Umstrukturierung berücksichtigen.

Zum Transfer der Übungen und Inhalte auf den Alltag der Patienten gehören nahezu immer therapeutische Hausaufgaben als wichtiger Teil der Intervention dazu.

3.5.2 Behandlungsmodule und Interventionstechniken

Charakteristisch für aktuelle, kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsansätzen ist – je nach gegebener Indikation – die Kombination von einzelnen oder allen der folgenden Interventionsmethoden (Fydrich 2003; Heimberg et al. 1995; Stangier et al. 2003a; Stangier et al. 2006):

Beispiel

Therapeut (nicht als Monolog, sondern mit Unterbrechungen und Nachfragen): »Ängste in sozialen Situationen oder Ängste vor sozialen Situationen haben immer drei Anteile des Erlebens und Verhaltens. Angst ist zunächst ein sehr starkes Gefühl der inneren Anspannung, des starken Unbehagens und geht mit starken Befürchtungen einher, von anderen abgelehnt zu werden. Auch treten meist Gedanken der eigenen Unzulänglichkeit, Dummheit und weitere selbstabwertende Gedanken auf. Bei Ihnen ist dies – wenn ich richtig verstanden habe – so, dass sie sich in Situationen, in denen Sie ein Referat halten sollen, für dümmer als andere und nicht ausreichend vorbereitet sehen. Weiterhin befürchten Sie, dass man Ihnen Ihre Unsicherheit ansehen wird, dass Ihre Stimme versagen wird und Ihre gesamte Unfähigkeit dann offen zu Tage treten wird. Die Befürchtungen gehen dann so weit, dass Sie sich sagen, »wenn ich das nicht endlich schaffe, werde ich es niemals

schaffen. Dann wird es für mich beruflich keine Chance mehr geben; mein Leben wird verbaut und total verpfuscht sein«. Wir Therapeuten nennen solche extremen Gedanken auch Katastrophengedanken oder generalisierende Gedanken.

Treten solche Befürchtungen – sie werden auch als »Erwartungsängste« bezeichnet – auf, so ist es logisch, dass Sie solche Situationen immer wieder vermeiden. Die Angst führte dazu, dass Sie seit zwei Jahren vermeiden mussten, das Referat zu halten. Sie selbst erleben dies als klares Versagen und fühlen sich nach jedem neuen Anlauf beschämt und minderwertig und überlegen lange und ausführlich, was Sie hätten besser machen müssen.

Hinsichtlich ihrer Einstellung zu Ihrem Körper sitzt diese damalige Bemerkung Ihres Klassenkameraden über Ihre Beinbehaarung wie ein schwerer Schock sehr tief. Grundsätzlich ist es eine normale Angstreaktion, starkes Herzklopfen zu bekommen und dass der Mund trocken wird

und Schluckbeschwerden auftreten; evtl. schwitzt man stärker oder das Gesicht wird rot. Man versucht meist um jeden Preis, in öffentlichen Situationen – also z. B. beim Referate-Halten – diese Reaktionen zu vermeiden oder mindestens zu verbergen. Dadurch wird jedoch oft das Gegenteil erreicht: Man spürt die innere Erregung, versucht diese unbedingt zu unterbinden – etwa durch den Gedanken »Du darfst jetzt auf gar keinen Fall nervös werden« – und macht es dadurch nur noch schlimmer.

Es ist ein sich aufschaukelnder Prozess, so wie in einem Teufelskreis.

Ich habe versucht, das bekannte psychologische Modell der sozialen Angst nun auf das zu übertragen, was ich von Ihnen weiß. Dabei ist wichtig, dass wir mit dieser Sichtweise nicht falsch liegen und dass Dinge oder Vorgänge, die für Sie wichtig sind, dabei nicht übersehen. Daher möchte ich Sie fragen, ob das bei Ihnen tatsächlich so ist, wie ich es eben zusammengefasst habe.

Die Modellerläuterung und die anschließende Validierung hilft, dem Patienten verständlich zu machen, warum welche Interventionen bei ihm therapeutisch sinnvoll sind.

Kognitive Techniken

Kognitive Techniken im Kontext der Behandlung sozialer Phobien gehen vor allem auf das Modell von Beck (1976, 1979) zurück. Es wurde durch die Arbeitsgruppen um Heimberg (Heimberg u. Becker 2002) sowie – mit besonderen Ergänzungen (vor allem Verhaltensexperimente, s. unten) – von Clark und Mitarbeitern (Clark u. Wells 1995) erweitert und spezifisch für soziale Phobien weiterentwickelt. Die kognitive Therapie umfasst dabei vor allem die

- a) Identifikation dysfunktionaler, automatischer Gedanken und
- b) Modifikation dieser Gedanken.

Bei der sozialen Phobie werden z. B. typische Befürchtungen durch Charakterisierung der sog. »kognitiven Verzerrungen und Fehler« durch Disputation alternativer und rationaler Gedanken und Interpretationen erarbeitet. Als spezifische kognitive Techniken gelten dabei die Identifikation der Art des Fehlers, die Disputation (Beurteilung der Angemessenheit der Gedanken und Interpretationen) und der sokratische Dialog.

Beim Einsatz und dem Erklären kognitiver Techniken i. S. von Beck und Mitarbeitern besteht eine gewisse Gefahr, dass bei einem zu sehr kognitiv-rationalen Herangehen an die Problematik die emotionalen Anteile solcher Gedanken zu wenig berücksichtigt werden. Daher ist es bei der Analyse von dysfunktionalen Denkprozessen bei Patienten ratssam, statt von kognitiven Fehlern eher von eingespielten Gedanken zu sprechen. Man kann erklären, dass diese wie ein Wahrnehmungs- und Interpretationsfilter wirken. So können funktionale Zusammenhänge zwischen negativen Gedanken und dem Erleben von Situationen verdeutlicht werden.

Beispiel

Therapeut: »Auf dem Hintergrund Ihrer Erfahrungen kann ich diesen Gedanken und die damit zusammenhängenden Befürchtungen gut verstehen. Es scheint aber so zu sein, dass dieser Gedanke Ihnen bei der Bewältigung der Aufgabe nicht hilft; er ist eher sehr hinderlich. Sind Sie damit einverstanden, dass wir – unabhängig davon, ob die Gedanken richtig sind oder nicht – jetzt nach Interpretationen suchen, die auch möglich erscheinen?«

Identifikation und Veränderung dysfunktionaler Gedanken

- Identifizieren und Antizipieren der ungünstigen Gedanken;

Beispiel

Therapeut: »Da Sie sich selbst immer wieder als unzulänglich und unfähig erlebt haben, wird es wahrscheinlich auch in der kommenden Situation so sein, dass Sie nicht an einen Erfolg glauben können, sondern die negativen Erwartungen die Übermacht haben. Sie werden es sich kaum vorstellen können, erfolgreich und selbstsicher aufzutreten. Wir müssen daher solche Misserfolgsgedanken erwarten. Können wir noch einmal darüber sprechen, welches genau diese negativen Erwartungen sind?«

- Negative Gedanken tolerieren aber nicht daran festhalten;

Beispiel

Therapeut: »Ich möchte, dass Sie versuchen, die negativen Gedanken zur Seite zu stellen, sie zu beobachten und sie zu prüfen. In der Regel können Patienten dann feststellen, dass das Wiederholen negativer Gedanken und das Grübeln über das erwartete Versagen nicht hilfreich ist.«

- Positive Gedanken ermöglichen;

Beispiel

Therapeut: »Versuchen Sie, auch neutralen oder gar positiven Gedanken eine Chance zu geben. Welche Gedanken könnten neutral sein oder Ihnen sogar Mut machen?«

- Experimentieren mit alternativen Gedanken;

Beispiel

Therapeut: »Wie ist es für Sie, wenn Sie annehmen, dass die Ihnen gegenüber stehende Person Sie nicht negativ beurteilt und sie ablehnt, sondern generell ein eher unfreundlicher Mensch ist?«

Kognitive Interventionstechniken werden parallel auch beim Durchführen verhaltensorientierter Interventionen eingesetzt.

Rollenspiele und Verhaltensexperimente

Mit Verhaltensexperimenten werden Patienten angeleitet, dysfunktionale Grundüberzeugungen sowie alternative Verhaltensweisen im Rollenspiel oder in vivo zu überprüfen.

Zur Vorbereitung der therapeutischen Rollenspiele werden zunächst persönlich relevante Situationen identifiziert und ausgewählt. Hierzu ist es hilfreich, dass Angst auslösende Situationen protokolliert und i. S. einer Angsthierarchie beurteilt werden (Skala 100 = »extrem schwierig und beängstigend« bis 0 = »neutral, ohne Angst zu bewältigen«). Nach der Zielfestlegung (»was möchte die Patientin in der Situation erreichen; wie möchte sie sich verhalten«) wird mit dem Rollenspiel begonnen, wobei folgende Prinzipien hilfreich sind:

- **Patienten in die Situation führen:** Dies gelingt mit kleinen Veränderungen im Raum (z. B. Stühle in andere Position rücken), durch Einsatz einfacher Requisiten (Tisch, Stühle) sowie durch Nutzung des Präsens in der Sprache (Beispiel: »Hier ist jetzt die Küche Ihrer Mutter, wo stehen Sie am besten?). Gegebenenfalls können vom Therapeuten (bzw. bei Gruppenbehandlungen von Mitpatienten) Rollen von Interaktionspartnern übernommen werden.
- **Graduiertes Vorgehen:** Einfache Situationen sollen zuerst geübt werden.
- **Kleine Schritte:** Sehr kurze Sequenzen üben und erst nach verbesserter Bewältigung die Übung erweitern (z. B. nur einen Satz sprechen oder bei der Wiederholung den Satz in einer anderen Körperhaltung aussprechen).
- **Therapeut als Modell und Coach:** Oft haben Patienten keine hinreichende Vorstellungen über angemessenes

Verhalten oder angemessene Formulierungen in sozialen Interaktionen. Der Therapeut kann und soll durch Übernahme der Rolle konkrete Vorschläge machen. Dabei wird sowohl auf verbale als auch auf nonverbale Aspekte des Verhaltens geachtet.

- **Wiederholungen:** Sequenzen werden so lange geübt, bis positive Veränderungen in Richtung des angestrebten Verhaltens erkennbar sind.
- **Einsatz von Lob und Verstärkung:** Selbst kleine positive Veränderungen sollten zurückgemeldet und bekräftigt werden; dabei ist die positive Selbstattribution zu fördern.
- **Trennung von Verhalten und Gefühlen:** Oftmals »fühlt« sich selbstsicheres oder nichtphobisches Verhalten für die Patienten fremd oder unecht an und sie haben daher weitgehende Hemmungen, die Rollen zu übernehmen. Hilfreich für die Patienten ist dann, das vorgeschlagene oder modellhafte Verhalten wie ein Schauspieler nachzuahmen und dabei zunächst eine innere Distanz zu dem neuen Verhalten zu behalten. Hierdurch ist es möglich, Patienten zunächst überhaupt dazu zu bewegen, eine entsprechende Übung durchzuführen. Bei mehrfachen Wiederholungen entwickeln Patienten dann oft ihren eigenen Stil.

Beispiel

Instruktion für eine 25-jährige Frau, die ihrer als streng und zänkisch erlebten Mutter mitteilen möchte, dass sie den Heiligen Abend nicht mit den Eltern, sondern zusammen mit ihrem Freund und dessen Familie verbringen möchte.

Therapeut: »Ich weiß, dass diese Situation hier im Therapieraum für Sie jetzt sehr schwierig ist und das, was wir vorhaben, Ihnen als fremd erscheint. Schon allein die Vorstellung, Ihrer Mutter diesen Vorschlag zu machen, führt bei Ihnen zu innerer Unruhe und Ängstlichkeit. Außerdem können Sie sich kaum vorstellen, dass Sie mit diesem Wunsch an Ihre Mutter herantreten. Ich weiß auch nicht, ob es letztlich sinnvoll und gut für Sie ist, dieses Vorgehen später wirklich umzusetzen. Daher schlage ich Ihnen vor, dass wir das Ganze jetzt eher wie bei einer Schauspielausbildung betrachten. Sie wollen eine Rolle spielen und ich bin lediglich der Regisseur. Achten Sie dabei ruhig auf die innere Distanz zum Inhalt des Satzes, denn ein solches – eher selbstsicheres Verhalten – kennen Sie von sich kaum oder gar nicht; vor allem nicht Ihrer Mutter gegenüber! Tun sie jetzt mal so, als wären Sie selbstsicher. Wir probieren es zunächst mit folgendem Satz: »Mutter, ich habe mir über Weihnachten Gedanken gemacht und mir überlegt, dass ich zusammen mit meinem Freund und dessen Eltern den Heiligen Abend verbringen möchte und nicht zusammen mit euch.«

— **Individuelle und soziale Validierung:** Das nach mehreren Übungssequenzen gezeigte Verhalten in Rollenspielen wird hinsichtlich der individuellen Validität (passt das Verhalten zu mir? Entspricht es meinem Ziel?) und der Angemessenheit für die soziale Situation geprüft. Diese Überprüfung kann von dem Patienten selbst und dem Therapeuten vorgenommen werden. In Gruppensituationen sind Rückmeldungen der anderen Gruppenmitglieder sehr hilfreich.

In **Tab. 3.3** werden typische Rollenspiel- und Übungssituationen aufgeführt.

Rollenspielübungen mit Video-Feedback

Rollenspiele mit Video-Feedback ermöglichen die Einnahme einer Beobachterperspektive, die es den Patienten er-

möglicht, die befürchtete Sichtbarkeit ihrer Unzulänglichkeit und Angstreaktionen selbst zu beurteilen und ggf. das eigene Verhalten hinsichtlich der Funktionalität (erreiche ich das, was ich möchte?) und der sozialen Performanz (tatsächlich beobachtbares Verhalten) zu verbessern. Meist wird dabei deutlich, dass auch die Patienten selbst ihre eigene Erscheinung und ihr Verhalten als besser und adäquater einschätzen als sie selbst vorher antizipierten. Für die praktische Durchführung der Rollenspiele gelten die gleichen Prinzipien wie oben erwähnt. Zusätzlich werden (möglichst kurze) Video-Sequenzen gemeinsam angesehen und auf dieser Basis Handlungssequenzen weiter verbessert oder validiert. Der Patient wird angeleitet, sein eigener Trainer zu sein.

Konfrontationsverfahren »in-vivo«

Die Konfrontation mit realen, angstauslösenden Situationen in der Behandlung von Personen mit sozialen Phobien dient – im Unterschied zur Konfrontationstherapie bei Agoraphobien und Panikstörungen – weniger zur (physiologischen) Habituation, sondern eher zur Widerlegung der übersteigerten negativen Annahmen über die Folgen der Situation und des eigenen Verhaltens (Stangier et al. 2006). Die kognitive Vorbereitung der Konfrontationsübungen beinhaltet dabei auch die Integration der Befunde zur Aufmerksamkeitsfokussierung in interpersonellen Situationen. Der Fokus soll auf die Interaktion mit anderen gerichtet werden: Wie reagiert mein Gegenüber? Was genau sagt er? Über welchen Inhalt spricht er? Wie ist sein Gesichtsausdruck, sein Blickkontakt? Nach einer Vorbereitung, ggf. auch einer Rollenspielübung, werden gefürchtete Situationen aufgesucht und dabei überprüft, wie stark die erwarteten negativen Reaktionen anderer tatsächlich auftreten.

Tab. 3.3. Typische Rollenspiel- und Übungssituationen

Aufgaben/Situationen	Ziel/Verhalten
Berechtigte Forderungen stellen bzw. Forderungen ablehnen	Überforderung durch Vorgesetzte oder im privaten Bereich ansprechen
	Störendes Verhalten anderer ansprechen, sich wehren
	Angehörige, Freunde, Bekannte oder Kollegen um Hilfe und Unterstützung bitten
	(Physische) Nähe ablehnen
	(Unberechtigte oder überfordernde) Ansprüche ablehnen; »Nein« sagen
Interpersonelle Kontakte	Andere beobachten und wahrnehmen
	Jemanden im Restaurant ansprechen
	Jemanden einladen
	Small-Talk-Situationen (z. B. Pausengespräche, Wartesituationen, öffentliche Situationen)
	Jemandem gegenüber Anerkennung und Sympathie ausdrücken; Komplimente geben
	Komplimente und Lob annehmen
	Umgang mit physischer Nähe üben
	Sich selbst in den Mittelpunkt stellen, auffallen
Umgang mit Widerspruch und Kritik	Kritik verstehen, annehmen oder entgegennehmen
	Kritische Situationen riskieren
Leistungssituationen	Vortragsgespräche führen
	Vorträge oder Referate halten,
	Künstlerische Auftritte üben
	Prüfungen vorbereiten und absolvieren

Anmerkung: Typische Situationen finden sich auch in Manualen zum Training von Selbstsicherheit und sozialer Kompetenz (z. B. Pfingsten u. Hinsch 2007; Ullrich-deMuyneck u. Ullrich 1976)

Beispiel

Ein 33-jähriger Techniker fürchtet, beim Eintreten in ein Café von den anderen Gästen genau gemustert und als ungeschickt und unattraktiv eingestuft zu werden. Bei der Vorbereitung einer entsprechenden Konfrontation werden seine ungünstigen Erwartungen exploriert. Diese beinhalten, dass ihn fast alle Gäste beobachten und mustern werden und davon mindestens die Hälfte ihn auch negativ beurteilen wird. Die Situation ist für den Patienten besonders schwer, wenn das Café voll besetzt ist und er lange braucht, um einen Platz zu finden. Der Patient wird instruiert, zunächst zusammen mit dem Therapeuten das Café aufzusuchen und dabei die anwesenden Gäste aktiv daraufhin zu beobachten, ob und wie sie ihn beobachten. Dabei erhält er als Beobachtungsaufgabe,

- möglichst genau zu schätzen, wie viel Prozent der Anwesenden ihn beobachten und



- b) sich möglichst alle sichtbaren und unsichtbaren Anzeichen von Ablehnung durch die anderen zu merken.

Danach werden die befürchteten Reaktionen mit den beobachteten Ereignissen verglichen. Die Übung wird (u. U. an anderen Orten) mehrfach wiederholt.

Auch bei Konfrontationsübungen in vivo ist es bei sozialen Phobien wichtig, ebenso wie bei Rollenspielen, graduiert vorzugehen. Dabei können zunehmend auch sog. »Mittelpunktsübungen« vorgenommen werden, in denen Patienten Verhaltensweisen zeigen, die die Aufmerksamkeit anderer erhöhen (z. B. in der Öffentlichkeit jemandem etwas zurufen; andere Personen ansprechen; mit erhobenen Händen durch eine Fußgängerzone laufen; sich gezielt ungeschickt verhalten). Weitere Übungen sind z. B. das Telefonieren mit einem Mobil-Telefon in der Öffentlichkeit, in einem vollen Bus sich durch die Menschenmenge zum Ausgang hin bewegen, in einem vollen Raum nach Beginn einer Veranstaltung einen vorderen Platz einnehmen; vorzeitig eine Veranstaltung verlassen oder absichtlich zu spät kommen (Wlazlo 1995).

Förderung der sozialen Kompetenz

Zur Förderung der sozialen Performanz können zusätzlich Übungen aus bekannten Manualen zum Training von Selbstsicherheit und sozialer Kompetenz eingesetzt werden (z. B. Pfingsten u. Hinsch 2007). Wichtig dabei ist jedoch, dass im Rahmen der Therapie individuell bedeutsame Situationen bzw. Verhaltensweisen ausgewählt und in Richtung besserer sozialer Performanz verändert werden. Hierzu gehören z. B. die Art und Weise, sich vorzustellen, jemanden zu begrüßen, eine Konversation zu beginnen oder fortzuführen, jemandem die Hand zu geben oder einen angemessenen Blickkontakt zu üben.

Förderung der Selbstsicherheit über positive Selbstverbalisation

Ein weiteres, für Sozialphobiker relevantes kognitives Interventionsmodul ist die Förderung positiver Selbstsicht (positive Selbstverbalisation). Hierzu kann die sog. »Spiegelübung« eine hilfreiche Technik sein. Dabei stellt sich der Patient vor einen Spiegel und wird aufgefordert, eine positive Aussage über sich selbst zu treffen. Dies fällt Personen mit sozialen Phobien meist besonders schwer. Die Hilfestellungen des Therapeuten umfassen dabei

1. eine Vorbereitung der Übung, bei der auf die besondere Schwierigkeit dieser Übung hingewiesen wird,
2. die Erläuterung, dass i. S. »automatischer Gedanken« bei Selbstunsicherheit und sozialer Phobie nahezu in allen sozialen Situationen und Anforderungen automatisch negative, selbstabwertende Gedanken über die eigenen Per-

- son auftreten und es daher Sinn und Ziel dieser Übung ist, diesen ungünstigen Automatismus zu verändern,
3. der Hinweis, dass auch trivial erscheinende positive Aussagen (z. B. über Körpergröße, »innere Werte«, Aussehen, spezifische Fertigkeiten) möglich sind.

Bei dieser Übung ist es – ähnlich wie bei den o. g. Rollenspielen – möglich, dass die erste Verbalisation einer positiven Aussage vom Therapeuten vorgenommen und der Patient aufgefordert wird, diese Äußerung »wie ein Schauspieler« nachzusprechen. Auch bei dieser Übung ist es hilfreich, die Patienten zu ermuntern, den (positiven) Inhalt der Aussage von der emotionalen Bedeutung zu trennen (s. oben Durchführungsprinzipien bei Rollenspielen). Bei den Wiederholungen der möglichst kurzen Aussagen soll gefragt werden, in welchem Ausmaß der Patient von dem positiven Inhalt der Aussage überzeugt ist. Auch hierbei bietet es sich an, eine Ratingskala einzusetzen. Wie bei der Durchführung der therapeutischen Rollenspiele ist es auch bei dieser Übung hilfreich, die Aussagen kurz und einfach zu halten. Es kommt nicht darauf an, dass Betroffene eine große Zahl an positiven Aussagen über sich selbst finden. Wichtig ist, dass sie üben, sich selbst gegenüber eine positive Haltung einzunehmen. Ziel ist, sich selbst etwas Gutes zu tun und mit sich selbst fürsorglich und wohlwollend umzugehen.

Beispiel

In einer Spiegelübung zur positiven Selbstverbalisation fiel es Herrn V., einem Geschäftsmann im mittleren Management, besonders schwer, irgendetwas Positives an sich selbst zu finden und dies in der Gruppensituation zu äußern. Mithilfe des Therapeuten war es möglich herauszuarbeiten, dass er mit seiner Körpergröße einverstanden und zufrieden war. Die daraus resultierende positive Äußerung war »Es ist in Ordnung, dass ich 1,82 m groß bin«. Diese trivial erscheinende Äußerung wirkte für Herrn V. wie ein Durchbruch. Nach der mehrfachen Wiederholung dieser Aussage und der Nachbesprechung der Übung wurde deutlich, dass er über viele Jahre hinweg sich nahezu ausschließlich negativ beurteilt hatte und für anerkennende und positive Bewertungen eigener Fähigkeiten nicht offen gewesen war.

! Beim Aufbau positiver Selbstverbalisationen ist es wichtig, dass die selbstbezogenen Äußerungen der Patienten authentisch sind.

Auch bei diesem Behandlungsmodul ist es bedeutsam, dass die Übungen im Alltag fortgesetzt werden. Gegebenenfalls müssen sie modifiziert und an Alltagssituationen angepasst werden. Patienten werden zudem angeleitet, in Situationen, in denen häufig hinderliche, negative Gedanken auftreten, mögliche alternative und hilfreiche Gedanken zu finden und zu notieren.

Entspannungstechniken

Die Reduktion ungünstiger körperlicher Anspannung und Nervosität kann durch das Erlernen einer Entspannungstechnik (z. B. progressive Muskelentspannung oder autogenes Training) gelernt und therapeutisch in oder vor angstauslösenden Situationen eingesetzt werden. Entspannungstechniken sind jedoch im Zusammenhang mit der Behandlung sozialer Phobien keine spezifische Intervention. Eine Indikation für den Einsatz von Entspannungsverfahren ist vor allem dann gegeben, wenn in Antizipation oder bei der Vorbereitung einer für den Patienten problematischen sozialen Situationen selbst adrenerge Aktivierung eine besonders starke und beeinträchtigende Rolle spielt. Entspannungstechniken helfen, allgemein erhöhtes Erregungsniveau zu senken. Entspannung kann jedoch ohne umfassende vorherige Übung in relevanten Situationen nur sehr selten erfolgreich eingesetzt werden. Daher ist es bei Anspannungen und Ängsten in oder vor sozialen Situationen hilfreicher, eine akzeptierende Haltung gegenüber körperlichen Reaktionen einzunehmen; z. B. in der folgenden Form: »Du bist jetzt in einer für dich schwierigen Situation und da ist es logisch, dass dein Körper nervös reagiert; Du kannst jetzt Deine Energie so weit wie möglich für die Bewältigung der Aufgabe einsetzen«.

Einzel- oder Gruppentherapie?

Die erläuterten Module zur Behandlung sozialer Ängste und Phobien eignen sich auch gut zur Durchführung von strukturierten Gruppentherapien (Renneberg u. Fydrich 1999). Um das gesamte Programm durchzuführen, sollten bei einer Gruppengröße von sechs bis maximal acht Personen etwa 15 Therapiedoppelstunden zur Verfügung stehen. Auf der Basis der individuellen Eingangsdiagnostik muss darauf geachtet werden, dass die Patienten teamfähig sind. Bei deutlich vorhandenen koprävalenten Störungen ist eine Kombination mit einer einzeltherapeutischen Behandlung ratsam.

Strukturierte verhaltenstherapeutische Gruppentherapien bei sozialen Phobien bringen eine Reihe günstiger Rahmenbedingungen mit sich. Im Unterschied zur Einzeltherapie können für die Gruppenbehandlung zusätzlich besondere Wirkfaktoren i. S. instrumenteller Gruppenbedingungen angenommen werden (vgl. Fiedler 2005):

- Gruppenkohäsion,
- Förderung der Selbstöffnungsbereitschaft,
- Entwicklung kooperativer Arbeitsbeziehungen,
- Erleben und Erlernen von Altruismus und Identifikation,
- Anregungs- und Feedbackfunktionen,
- Möglichkeiten zum Modellernen,
- Ressourcen hinsichtlich der Problemlösekompetenzen,
- Stützfunktionen der Gruppenmitglieder und
- soziale Validierung von Erlebens- und Verhaltensweisen,

Für die Behandlung von Angst in sozialen Situationen hat die Gruppe als sozialer Mikrokosmos eine besondere Wirkung durch die:

- gegebene Konfrontation mit einer neuen sozialen Situation; hierdurch wird die Löschung, die Habituation und die »Entpathologisierung« ängstlicher Gefühle und Verhaltensweisen erleichtert;
- Möglichkeit, soziale Fertigkeiten im Umgang mit anderen auszubilden,
- Chance, im Rahmen von Rollenspielen Verhaltensweisen auszuprobieren und zu trainieren (therapeutisches Probehandeln),
- vorhandenen Rückmeldekompetenzen der Gruppenmitglieder besonders hinsichtlich interpersonellen Verhaltens (»soziale Validierung«) und
- Möglichkeit, Problemlösekompetenzen der Gruppenmitglieder besonders hinsichtlich sozialer Konfliktsituationen zu nutzen.

3.6 Evidenzbasierung verhaltenstherapeutischer Behandlungen bei sozialen Phobien

Mehrere metaanalytische Überblicke (Chambless u. Hope 1996; Feske et al. 1996; Ruhmland u. Margraf 2001) zeigen substanzielle Effektstärken (Prä-post-Effektstärken) etwa in der Größenordnung von $d=1,0$. Neuere Studien sowie aktuelle Überblicksarbeiten, in denen die o. g. Prinzipien und Techniken noch spezifischer umgesetzt werden, weisen auf noch größere Erfolge mit Effektstärken bis zu $d=2,4$ hin (Clark et al. 2006; Rodebaugh et al. 2004; Stangier et al. 2003b). Insgesamt kann für einen Patienten im Durchschnitt erwartet werden, dass seine Symptomatik im Verlauf einer Therapie sich um mindestens eine Standardabweichung verbessert.

Zusammenfassende Befunde zeigen, dass mit einer Kombination kognitiver Verfahren und In-vivo-Konfrontation im Vergleich zu rein kognitiven Verfahren oder zu Trainingsverfahren zur sozialen Kompetenz bei der Behandlung von Personen mit sozialen Phobien die besten Erfolge erzielt werden.

Diese Effekte sind für die meisten Patienten auch nach dem Ende der Behandlung stabil; nach den Ergebnissen einiger Studien sind im Katamnesezeitraum sogar weitere Verbesserungen feststellbar. Auch für die Behandlung von Patienten mit generalisierten sozialen Phobien und zusätzlicher selbstunsicherer Persönlichkeit(-sstörung) liegen ebenfalls positive Befunde vor (Alden 1989; Renneberg et al. 1990).

Häufig wird davon ausgegangen, dass die kognitive Verhaltenstherapie im Gruppensetting die Therapie der Wahl darstellt. Neuere Studien weisen jedoch darauf hin, dass soziale Angststörungen mindestens ebenso erfolgreich in Einzeltherapie behandelt werden können (vgl. Harb u. Heimberg 2002; Stangier et al. 2003b).

Für eine evidenzbasierte differenzielle Indikation hinsichtlich pharmakologischer oder kognitiv-verhaltenstherapeutischer Therapie liegen aktuell keine ausreichenden Informationen vor. Eine Kombinationsbehandlung ist im Moment nur unter dem Gesichtspunkt der Veränderungsgeschwindigkeit in Betracht zu ziehen. Unter Pharmakotherapie (mit oder ohne Psychotherapie) kommt es durchschnittlich zu einem etwas schnelleren Therapieerfolg. Vergleichende Studien weisen jedoch darauf hin, dass die Therapieergebnisse langfristig bei verhaltenstherapeutischer Behandlung stabiler und damit günstiger sind (Clark et al. 2003; Federoff u. Taylor 2001).

Zusammenfassung und Ausblick

Soziale Ängste und soziale Phobien sind ein weit verbreitetes und klinisch relevantes Problem, das oft mit umfassendem persönlichem Leid und für die Betroffenen mit vielen Einschränkungen im beruflichen und privaten Bereich verbunden ist. Die Klinische Psychologie und die verhaltenstherapeutische Interventionsforschung haben gut fundierte theoretische Modelle und Behandlungsansätze entwickelt und umfassende Nachweise für deren klinischen Erfolg erbracht. Mit der kognitiven Verhaltenstherapie kann diesem Personenkreis selbst bei schon lang andauernder Problematik nachhaltig geholfen werden.

Literatur

- Alden, L. (1989). Short-term structured treatment for avoidant personality disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 756–764.
- Asendorpf, J. (2002). Risikofaktoren in der Kindheit für soziale Phobien im Erwachsenenalter. In T. Fydrich & U. Stangier (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 246–263). Göttingen: Hogrefe.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Beck, A. T. (1979). *Wahrnehmung der Wirklichkeit und Neurose – Kognitive Psychotherapie emotionaler Störungen*. München: Pfeiffer.
- Beck, A. T. & Emery, G. (1981). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Angst und Phobien*. Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.
- Becker, P. (1997). *Interaktions-Angst-Fragebogen* (3. Aufl.) Weinheim: Beltz Test.
- Chambless, D., Fydrich, T. & Rodebaugh, T. L. (2008) Generalized social phobia and avoidant personality disorder: Meaningful distinction or useless duplication. *Depression and Anxiety*, 25, 8–19.
- Chambless, D. & Hope, D. A. (1996). Cognitive approaches to the psychopathology and treatment of social phobia. In P. M. Salkovskis (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (pp. 345–382). New York: Guilford.
- Chen, Y. P., Ehlers, A., Clark, D. M. & Mansell, W. (2002). Patients with generalized social phobia direct their attention away from faces. *Behaviour Research and Therapy*, 40 (6), 677–687.
- Clark, D. & Ehlers, A. (2002). Soziale Phobie: Eine kognitive Perspektive. In T. Fydrich & U. Stangier (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 157–180). Göttingen: Hogrefe.
- Clark, D. M., Ehlers, A., Hackmann, A., McManus, F., Fennell, M., Grey, N. et al. (2006). Cognitive therapy versus exposure and applied relaxation in social phobia: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74 (3), 568.
- Clark, D. M., Ehlers, A., McManus, F., Hackmann, A., Fennell, M., Campbell, H. et al. (2003). Cognitive therapy versus fluoxetine in generalized social phobia: A randomized placebo-controlled trial. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 71 (6), 1058–1067.
- Clark, D. M. & McManus, F. (2002). Information processing in social phobia. *Biological Psychiatry*, 51 (1), 92–100.
- Clark, D. M. & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: diagnosis, assessment, treatment* (pp. 69–93). New York: Guilford.
- Collani, G. von & Herzberg, P. (2003). Eine revidierte Fassung der deutschsprachigen Skala zum Selbstwertgefühl von Rosenberg. *Zeitschrift fuer Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 24, 3–7.
- Federoff, I. V. & Taylor, S. (2001). Psychological and pharmacological treatment of social phobia: A meta-analysis. *Journal of Clinical Pharmacology*, 21, 311–324.
- Fehm, L. (2002). *Social Phobia Diagnostic Questionnaire – Deutschsprachige Version*. Technische Universität Dresden: Unveröffentlichtes Manuskript.
- Fehm, L., Pelissolo, A., Furmark, T. & Wittchen, H.-U. (2005). Size and burden of social phobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 453–462.
- Fehm, L. & Wittchen, H.-U. (2004). Comorbidity in social anxiety disorder. In B. Bandelow & D. Stein (Eds.), *Social anxiety disorder* (pp. 49–63). New York: Dekker.
- Feske, U., Perry, K. J., Chambless, D. L., Renneberg, B. & Goldstein, A. J. (1996). Avoidant personality disorder as a predictor for treatment outcome among generalized social phobics. *Journal of Personality Disorders*, 10(2), 174–184.
- Fiedler, P. (2005). *Verhaltenstherapie in Gruppen* (2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Franke, G. H. (2000). *Brief Symptom Inventory von Derogatis (BSI)*. Göttingen: Hogrefe.
- Franke, G. H. (2002). *SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis – Deutsche Version* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Furmark, T. (2002). Social phobia: overview of community surveys. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 105, 84–93.
- Fydrich, T. (2002a). Beck-Inventar zu kognitiven Schemata (B-IKS). In E. Brähler, J. Schumacher & B. Strauß (Hrsg.), *Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie*. (S. 51–55). Göttingen: Hogrefe.
- Fydrich, T. (2002b). Soziale Kompetenz und soziale Performanz bei sozialer Phobie. In T. Fydrich & U. Stangier (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 181–203). Göttingen: Hogrefe.
- Fydrich, T. (2002c). SPAI – Soziale Phobie und Angst Inventar. In E. Brähler, J. Schumacher & B. Strauß. (Hrsg.), *Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie* (S. 335–338). Göttingen: Hogrefe.
- Fydrich, T. (2003). Soziale Phobie. Psychologisches Störungsmodell und kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung. *Psychotherapie im Dialog*, 4, 10–16.
- Fydrich, T. & Bürgener, F. (2005). Ratingskalen für soziale Kompetenz. In N. Vriends & J. Margraf (Hrsg.), *Soziale Kompetenz – Soziale Unsicherheit – Soziale Phobie* (3. Aufl., S. 86–101). Baltmannsweiler: Schneider-Verlag Hohengehren.

- Gerlach, A. (2002). Psychophysiologie der sozialen Phobie – Symptom oder Ursache? In T. Fydrich & U. Stangier (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 87–111). Göttingen: Hogrefe.
- Harb, G. C. & Heimberg, R. G. (2002). Kognitiv-behaviorale Therapie der sozialen Phobie: Ein Überblick. In T. Fydrich & U. Stangier (Hrsg.), *Soziale Phobie und Soziale Angststörung* (S. 311–338). Göttingen: Hogrefe.
- Heidenreich, T. & Stangier, U. (2002). Störungsspezifische Diagnostik der sozialen Phobie. In T. Fydrich & U. Stangier (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., Hope, D. A. & Mattia, J. I. (1995). Cognitive behavioral group treatment for social phobia: Description, case presentation and empirical support. In M. B. Stein (Ed.), *Social phobia: Clinical and research perspectives* (pp. 293–321). Washington: American Psychiatric Press.
- Hermann, C. (2002). Neurobiologische Aspekte und lerntheoretische Grundlagen der sozialen Phobie. In T. Fydrich & U. Stangier (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 112–156). Göttingen: Hogrefe.
- Hofmann, S. G., Heinrichs, N. & Kim, H.-J. (2002). Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell zur sozialen Phobie. In T. Fydrich & U. Stangier (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 225–245). Göttingen: Hogrefe.
- Hope, D. A. & Heimberg, R. G. (1988). Public and private self-consciousness and social phobia. *Journal of Personality Assessment*, 52, 626–639.
- Horowitz, L. M., Strauß, B. & Kordy, H. (2000). *Das Inventar zur Erfassung interpersonaler Probleme (IIP-D)* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Kagan, J. (1999). The concept of behavioral inhibition. In L. A. Schmidt & J. Schulkin (Eds.), *Extreme fear, shyness, and social phobia: Origins, biological mechanisms, and clinical outcomes* (pp. 3–13). Oxford: Oxford University Press.
- Kagan, J., Reznick, J. & Snidman, N. (1987). The physiology and psychology of behavioral inhibition in children. *Child Development*, 58, 1459–1473.
- Kagan, J. & Snidman, N. (1999). Early childhood predictors of adult anxiety disorders. *Biological Psychiatry*, 46, 1536–1541.
- Leary, M. R. & Kowalski, R. M. (1995). *Social anxiety*. New York: Guilford.
- Lieb, R. & Müller, N. (2002). Epidemiologie und Komorbidität der sozialen Phobie. In T. Fydrich & U. Stangier (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 34–63). Göttingen: Hogrefe.
- 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 longitudinal epidemiologic study. *Archives of General Psychiatry*, 57, 859–866.
- Massion, A. O., Dyck, I. R., Shea, M. T., Phillips, K. A., Warshaw, M. G. & Keller, M. B. (2002). Personality disorders and time to remission in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 59, 434–440.
- Merikangas, K. R. & Angst, J. (1995). Comorbidity and social phobia: Evidence from clinical, epidemiologic, and genetic studies. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 244, 297–303.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley.
- Neal, J. A. & Edelmann, R. J. (2003). The etiology of social phobia: Toward a developmental profile. *Clinical Psychology Review*, 23, 761–786.
- Newman, M. G., Kachin, K. E., Zuellig, A. R., Constantino, M. J. & Cashman-McGrath, L. (2003). The Social Phobia Diagnostic Questionnaire: Preliminary validation of a new self-report diagnostic measure of social phobia. *Psychological Medicine*, 33, 623–635.
- Pfingsten, U. & Hinsch, R. (2007). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen* (5. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Rapee, R. M. & Spence, S. H. (2004). The etiology of social phobia: Empirical evidence and an initial model. *Clinical Psychology Review*, 24, 737–767.
- Renneberg, B. & Fydrich, T. (1999). Verhaltenstherapeutische Therapiekonzepte in der Gruppenbehandlung der selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung. In H. Saß & S. Herpertz (Hrsg.), *Psychotherapie von Persönlichkeitsstörungen* (S. 159–170). Stuttgart: Thieme.
- Renneberg, B., Goldstein, A. J., Phillips, D. & Chambless, D. L. (1990). Intensive behavioral group treatment of avoidant personality disorder. *Behavior Therapy*, 21 (3), 363–377.
- Rodebaugh, T. L., Holaway, R. M. & Heimberg, R. G. (2004). The treatment of social anxiety disorder. *Clinical Psychology Review*, 24, 883–908.
- Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von generalisierter Angststörung und sozialer Phobie: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie*, 11 (1), 27–40.
- Stangier, U., Clark, D. M. & Ehlers, A. (2006). *Soziale Phobie*. Göttingen: Hogrefe.
- Stangier, U. & Fydrich, T. (2002). Das Störungskonzept der sozialen Phobie oder der sozialen Angststörung. In T. Fydrich & U. Stangier (Hrsg.), *Soziale Phobie und soziale Angststörung* (S. 10–33). Göttingen: Hogrefe.
- Stangier, U. & Heidenreich, T. (2005). Die Liebowitz Soziale Angst-Skala (LSAS). In CIPS (Hrsg.), *Internationale Skalen für Psychiatrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Stangier, U., Heidenreich, T., Ehlers, A. & Clark, D. (1996) Fragebogen zur sozialphobischen Einstellungen. Unveröffentlichtes Manuskript, Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt a. M.
- Stangier, U., Heidenreich, T., Bernardi, A., Golbs, U. & Hoyer, J. (1999). Die Erfassung der sozialen Phobie durch die Social Interaction Anxiety Scales (SIAS) und die Sozialc. Phobia Scale (SPS). *Zeitschrift Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 28, 28–36.
- Stangier, U., Heidenreich, T. & Peitz, M. (2003a). *Soziale Phobien. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Stangier, U., Heidenreich, T., Peitz, M., Lauterbach, W. & Clark, D. M. (2003b). Cognitive therapy for social phobia: Individual versus group treatment. *Behaviour Research & Therapy*, 41 (9), 991–1007.
- Stangier, U. & Steffens (2001). 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.
- Stopa, L. & Clark, D. M. (2000). Social phobia and interpretation of social events. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 273–283.
- Ullrich-deMuynck, R. & Ullrich, R. (1976). *Das Assertivitäts-Trainings-Programm ATP. Einübung von Selbstvertrauen und sozialer Kompetenz*. (3 Bde.). München: Pfeiffer.
- Ullrich-deMuynck, R. & Ullrich, R. (1977). *Der Unsicherheitsfragebogen (Testmanual U)*. München: Pfeiffer.
- Vormbrock, F. & Neuser, J. (1983). Konstruktion zweier spezifischer Trait-Fragebogen zur Erfassung von Angst in sozialen Situationen (SANB und SVSS). *Diagnostica*, 29, 165–182.
- Wittchen, H.-U. & Fehm, L. (2003). Epidemiology and natural course of social fears and social phobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 4–18.
- Wlazole, Z. (1995). *Soziale Phobie. Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition in vivo*. Basel: Karger.

Weiterführende Literatur

- Stangier, U., Clark, D. M. & Ehlers, A. (2006). *Soziale Phobie. Fortschritte der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.

4 Zwangsstörung

Paul M. Salkovskis, Andrea Ertle, Joan Kirk

4.1 Einführung – 66

4.2 Darstellung der Störung – 66

- 4.2.1 Überblick – 66
- 4.2.2 Inhalt von Zwangsgedanken – 67
- 4.2.3 Typische Formen von Zwangshandlungen – 67

4.3 Psychologische Modelle des Zwangssyndroms – 69

- 4.3.1 Das behaviorale Modell des Zwangssyndroms – 69
- 4.3.2 Das kognitiv-behaviorale Modell des Zwangssyndroms – 70

4.4 Diagnostik – 71

- 4.4.1 Ziele der Diagnostik – 71
- 4.4.2 Prognostische Faktoren – 71
- 4.4.3 Erstgespräch und Gesprächsführung – 72
- 4.4.4 Detaillierte Problemanalyse – 72
- 4.4.5 Weitere diagnostische Aspekte – 75
- 4.4.6 Schwierigkeiten im Rahmen der Diagnostik – 77

4.5 Behandlung von Zwängen mit offenen Zwangshandlungen – 78

- 4.5.1 Ableitung des Behandlungsrationalis – 78
- 4.5.2 Konfrontation und Reaktionsverhinderung – 79
- 4.5.3 Ausarbeitung eines Behandlungsplans – 79
- 4.5.4 Rückversicherung – 81
- 4.5.5 Kognitive Behandlung – 82
- 4.5.6 Mögliche Schwierigkeiten im Therapieverlauf – 83

4.6 Behandlung von Zwängen ohne offene Zwangshandlungen – 83

- 4.6.1 Diagnostik – 84
- 4.6.2 Behandlungselemente – 84

4.7 Alternative Behandlungsmöglichkeiten – 85

4.8 Schlussfolgerungen – 85

4.9 Zusammenfassung – 86

Literatur – 86

Weiterführende Literatur – 86

4.1 Einführung

Zwangssyndrome bzw. Zwangsgedanken (»obsessions«) und Zwangshandlungen (»compulsions«) sind kein neues Phänomen. Ein bekanntes literarisches Beispiel ist Shakespeares Lady Macbeth. Martin Luther und Charles Darwin gehören zu den vielen prominenten Persönlichkeiten, die von dieser schwerwiegenden Störung betroffen waren. Viele der frühen Beschreibungen betonten den religiösen Inhalt von Zwangsgedanken, was einen wichtigen Hinweis auf die Natur dieser Störungen liefert: Der Inhalt von Zwangsgedanken spiegelt allgemeine besorgniserregende Themen der jeweiligen Zeit wider, ob diese nun das Werk des Teufels, die Verunreinigung durch Keime oder Strahlungen oder das Risiko einer erworbenen Immunschwäche (Aids) betreffen.

Im Laufe des 19. Jahrhunderts wurden Zwangsgedanken nicht mehr als das Werk des Teufels betrachtet, sondern als Teil der Depression beschrieben, und seit Beginn des 20. Jahrhunderts werden Zwänge als eigenständiges Syndrom konzeptionalisiert. In seinen frühen Schriften sah Freud Zwangssyndrome als Regression auf eine prägenitale, anal-sadistische Phase, bestimmt von Konflikten zwischen Aggressivität und Unterwerfung, Schmutz und Sauberkeit, Ordnung und Unordnung. In nachfolgenden psychodynamischen Modellen werden Zwangspatienten als »präpsychotisch« mit »schwachen Ich-Grenzen« beschrieben. Eine solche Sichtweise führt oftmals zu einer unangemessenen Behandlung (wie z. B. der Verschreibung von) Antipsychotika und schließt eine behaviorale Behandlung mit der Begründung aus, dass diese die schützenden Abwehrmechanismen der Patienten unterlaufen und eine Psychose vorantreiben könnten. Bis zu den 1960er Jahren war die Prognose für Zwangsstörungen schlecht; empfohlene Behandlungsformen waren soziale Unterstützung, langfristige Hospitalisierung und Psychochirurgie.

Vor diesem ernüchternden Hintergrund stachen Berichte von Meyer (1966) heraus, der die erfolgreiche behaviorale Behandlung von zwei Fällen mit chronischer Zwangsneurose beschrieb, gefolgt von einer Serie weiterer erfolgreicher Fallberichte. Seine Arbeiten leiteten die Anwendung psychologischer Modelle auf Zwänge und die Entwicklung effektiver behavioraler Behandlungsformen ein. Ausgangspunkt waren Tiermodelle zwanghaften Verhaltens (s. z. B. Metzner 1963), die nahe legten, dass ritualisierte Verhaltensweisen eine Form erlernten Vermeidungsverhaltens darstellen. Verhaltenstherapien bei Phobien, die auf ähnlichen Modellen basierten, hatten sich unter Anwendung der Methode der Desensibilisierung als erfolgreich für die Behandlung phobischer Vermeidung erwiesen; Versuche, diese Methoden auf zwanghafte Rituale zu übertragen, waren bisher jedoch fehlgeschlagen. Meyer (1966) argumentierte, dass es auch hier notwendig sei, das Vermeidungsverhalten direkt anzugehen und sicherzustellen, dass weder während noch zwischen den Behandlungssitzungen ritualisierte Zwangshandlungen durchgeführt werden. Sein

Ansatz bereitete kognitive Ansätze vor, indem er die Rolle der Erwartung eines drohenden Unglücks bei Zwängen betonte und darauf hinwies, wie wichtig es sei, diese Erwartungen in der Behandlung zu widerlegen. Dies wurde aber dem Hauptziel, der Unterbindung ritualisierter Zwangshandlungen, untergeordnet. Etwa zur selben Zeit entwickelten Rachman et al. (1971) Behandlungsmethoden, die die Konfrontation mit gefürchteten Situationen als zentrales Element enthielten. Diese beiden unterschiedlichen Ansätze wurden in der Folge zu einem hochwirksamen behavioralen Behandlungsprogramm verbunden, der **Konfrontation mit Reaktionsverhinderung**. In neuerer Zeit wurde diese Methode durch kognitive Techniken ergänzt, ausgehend von der Sichtweise, dass Zwangsgedanken Übertreibungen wichtiger Aspekte normaler kognitiver Funktionen sind (Salkovskis 1988).

4.2 Darstellung der Störung

4.2.1 Überblick

Zwangsgedanken sind lästige und aufdringliche Gedanken, bildhafte Vorstellungen und dringhafte Impulse, die sich unwillkürlich in den Gedankenstrom des Betroffenen drängen. Personen, die solche **Intrusionen** erleben, betrachten diese meist als abstoßend, unannehmbar, sinnlos und schwer zu verscheuchen. Zwangsgedanken können durch viele auslösende Reize provoziert werden.

Sobald ein Zwangsgedanke entstanden ist, wird er von Gefühlen wie Unbehagen oder Angst begleitet sowie dem Drang, diesen Zwangsgedanken (oder seine Konsequenzen) zu neutralisieren (d. h. in Ordnung zu bringen). Dieses **Neutralisieren** nimmt oft die Form zwanghaften Verhaltens an (wie etwa Waschen oder Kontrollieren). Manchmal wird dieses Verhalten von einem subjektiven Gefühl des Widerstandes begleitet, dieses zwanghafte Verhalten auszuführen.

Zwangshandlungen bzw. neutralisierende Verhaltensweisen werden häufig stereotyp oder nach idiosynkratisch festgelegten Regeln ausgeführt. Sie sind mit einem kurzzeitigen Gefühl der Erleichterung verbunden und der Überzeugung, dass bei Unterlassung des Rituals ein Angstanstieg unmittelbar erfolglos wäre.

Zu den neutralisierenden Verhaltensweisen können auch bestimmte Kognitionen zählen, wie etwa das absichtliche Denken eines »guten« Gedankens als Reaktion auf einen bedrohlichen oder unangenehmen Zwangsgedanken. Dies nennt man verdeckte Zwangshandlungen. Außerdem entwickeln die Patienten ein Vermeidungsverhalten, bei dem insbesondere solche Situationen vermieden werden, die Zwangsgedanken auslösen könnten. Ein wichtiges Merkmal der Zwangsstörung ist, dass auch die Patienten selbst, bei nüchterner Betrachtung, ihre eigenen Zwangsgedanken und Zwangshandlungen zumindest zu einem gewissen Grad als sinnlos oder übertrieben ansehen.

Fallbeispiel

Eine Patientin hatte den Zwangsgedanken, dass sie ihre Familie mit Krebs anstecken könnte und wusch und desinfizierte ihre Hände bis zu 40-mal am Tag, jeweils zwischen 5 und 20 min lang (Zwangshandlung). Sie wusste, dass Krebs nicht durch Hautkontakt übertragen werden kann (obwohl sie sich dabei nicht 100% sicher war), und meistens war ihr auch klar, dass das dauernde Waschen sowohl sinnlos als auch störend war. Dennoch wurde sie immer dann, wenn sie die Zwangsgedanken erlebte, ängstlich und verzweifelt und konnte die Sicherheit, ihrer Familie keinen Schaden zuzufügen, nur über das Händewaschen erlangen. Der Waschvorgang war stereotypisiert, indem sie jeden Finger und jeden Teil der Hand in einer strengen Reihenfolge mit genau ausgearbeiteten Bewegungen wusch. Jedes Abweichen von diesen Regeln hatte zur Folge, dass der Waschvorgang wiederholt werden musste.

Je nach Erscheinungsbild werden Zwangsphänomene häufig in Zwangsgedanken ohne offene Zwangshandlungen und Zwangsgedanken mit offenen Zwangshandlungen unterteilt (vgl. z. B. ICD-10). Diese Einteilung erscheint auf den ersten Blick nahe liegend, birgt jedoch die Gefahr, einen wichtigen funktionalen Zusammenhang zu verschleiern: Das psychologische Modell der Zwangsstörung (z. B. Rachman 1978) unterstreicht die funktionale Bedeutung sowohl offener als auch verdeckter (gedanklicher) Zwangshandlungen als neutralisierende Verhaltensweisen (dieser Zusammenhang ist z. B. in den diagnostischen Kriterien des DSM-IV-TR wiedergegeben).

So sind Zwangsgedanken **unwillkürliche**, aufdringliche Gedanken, Vorstellungen und Impulse, die von einem Angstanstieg begleitet werden, während Neutralisieren durch offene oder verdeckte Zwangshandlungen **willkürliches** Verhalten ist, das der Patient mit dem Ziel ausführt, die Angst oder das Risiko eines Unglücks zu vermindern.

Das verdeckte neutralisierende Verhalten kann in vielerlei Hinsicht den Zwangsgedanken sehr ähnlich sein.

Fallbeispiel

Ein Patient hatte den Zwangsgedanken, dass er von einem Fremden tätlich angegriffen werden würde; immer, wenn dieser Gedanke auftrat, dachte er den Gedanken willkürlich ein zweites Mal, denn wenn die Häufigkeit des Auftretens des Gedankens geradzahlig war, fühlte er sich besser. Dies konnte zu langen Sequenzen von Aufdrängen – Neutralisieren – Aufdrängen – Neutralisieren etc. führen, also zu einer Kette von Gedanken, deren Glieder sich abwechselnd in ihrer Funktion, nicht aber in ihrem Inhalt unterschieden.

Um nach DSM-IV-TR die Diagnose einer Zwangsstörung vergeben zu können, müssen entweder Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen auftreten. Zumindest zu irgendeinem Zeitpunkt der Störung muss die Person erkannt haben, dass die Gedanken oder Handlungen übertrieben oder unbegründet sind, und die Person muss durch sie mindestens eine Stunde am Tag beansprucht sein. Falls eine andere Achse-I-Störung vorliegt, so sind die Gedanken oder Handlungen nicht auf diese beschränkt.

4.2.2 Inhalt von Zwangsgedanken

Zwanghafte Gedanken, Impulse und Vorstellungen betreffen Themen, die mit der eigenen Persönlichkeit oder den eigenen moralischen Vorstellungen unvereinbar sind. Dieses Phänomen der Aufdringlichkeit und Unannehmbarkeit der Gedanken wird als **Ego-Dystonie** bezeichnet. Je unannehbarer ein aufdringlicher Gedanke für eine Person ist, desto unbehaglicher fühlt sie sich, wenn der Gedanke auftritt. So kommt es zu dem scheinbar paradoxen Fall des Priesters, der unter blasphemischen Gedanken leidet, dem Pazifisten mit gewalttätigen Impulsen oder der fürsorglichen Mutter, die in Gedanken ihr Kind verletzt. Themen, die häufig Inhalt von Zwangsgedanken sind, sowie Beispiele für einzelne Gedanken und typische resultierende Zwangshandlungen sind in [Tab. 4.1](#) aufgeführt.

4.2.3 Typische Formen von Zwangshandlungen

In Gedanken und in der Tat beschäftigen sich Zwangspatienten damit, ein mögliches zukünftiges Unglück für sich oder andere abzuwenden. Auf einen angstausslösenden Zwangsgedanken folgt der Drang, den bedrohlichen Gedanken selbst und die in ihm antizipierte Befürchtung abzuwenden. In ihrer konkreten Manifestation zeigen sowohl Zwangsgedanken als auch Zwangshandlungen ein sehr breites, vielfältiges Spektrum, das von den persönlichen Werten des Patienten, seiner Lebenssituation und seiner Umgebung geprägt ist. Die Patienten können sehr erfindereich sein, wenn es darum geht ihre Strategien zu verbessern um sicherzustellen, Schaden zu verhindern.

Fallbeispiel**Einbezug mehrerer Sinnesmodalitäten**

Ein Patient befürchtete beim Verlassen seiner Wohnung, aus Unachtsamkeit ein elektrisches Gerät oder einen Wasserhahn anlassen zu können, dann für mögliche Schäden (Brand oder Überschwemmung im ganzen Haus) verantwortlich zu sein und den Groll aller Nachbarn auf sich zu ziehen. Deshalb kontrollierte er



den Wasserhahn, das Radio, den Toaster, das Bügeleisen, den Herd, die Waschmaschine etc. wiederholt. Die Vielzahl der Überprüfungen und seine Nervosität führte zu weiterer Unsicherheit, so dass er nach und nach eine bestimmte ritualisierte Reihenfolge für seine Kontrollgänge einführte um sicherzugehen, nichts zu vergessen. Er überprüfte die Geräte auch nicht nur, in dem er hinschaute, sondern versuchte, alle Sinne mit einzubeziehen. Er beobachtete z. B. eine Weile den Wasserhahn, um zu sehen, ob er tropfte und sagte dabei laut zu sich selbst: »Nein, er tropft nicht.«. Dabei hörte er auch genau hin, ob er das Geräusch eines Tropfens wahrnehmen konnte. Dann hielt er eine Weile seine Hand unter den Hahn, um zu fühlen, ob diese nass würde. Zu guter letzt, bevor er sich dem nächsten Gerät zuwandte, zündete er ein Streichholz an, das er eine Weile unter den Wasserhahn hielt, um zu sehen, ob die Flamme gelöscht würde.

Die häufigsten Unterformen sind Kontroll- und Waschzwänge. Der **Waschzwang** ist durch verstärktes Vermeidungsverhalten vieler verunreinigter bzw. kontaminierter Objekte charakterisiert. Wenn Vermeidung nicht funktio-

niert, versucht der Patient, die Dinge durch Waschen oder Putzen wieder »in Ordnung« zu bringen. Zum Beispiel befürchtete eine Patientin, Keime und Bakterien mit nach Hause bringen zu können und vermied es deshalb, in bestimmten Geschäften einzukaufen; wenn sie doch einmal Gemüse kaufte, wusch sie es 7-mal, um die Keime nicht auf die Familie zu übertragen.

Patienten mit **Kontrollzwang** streben an, ganz sicher zu gehen, nicht für einen Schaden für sich oder andere verantwortlich zu sein. Ein Patient z. B. sorgte sich ständig darum, aus eigener Unachtsamkeit andere Leute verletzen zu können; häufig drehte er auf der Straße mit dem Auto um und fuhr zurück, um sich bei Fußgängern zu versichern, sie nicht aus Versehen beim Vorbeifahren angefahren zu haben, und er untersuchte nach jeder Fahrt gründlich sein Auto nach Spuren eines möglichen Zusammenstoßes.

Personen mit **Wiederhol- oder Zählzwang** fühlen sich gezwungen, bestimmte in einer bestimmten Häufigkeit durchzuführen, da sie sich ansonsten sehr unwohl fühlen oder befürchten, eine Katastrophe könne eintreten. Beispielsweise fühlte sich eine Patientin gezwungen, die Geschirrspülmaschine viermal ein- und auszuräumen, damit ihrer kleinen Tochter auf dem Schulweg nichts passierte. Das heißt, die durchgeführte Handlung muss inhaltlich nicht unbedingt

■ **Tab. 4.1.** Die häufigsten Inhalte von Zwängen und Beispiele zugehöriger Zwangsgedanken und -handlungen

Inhalte	Zwangsgedanken	Zwangshandlungen
Verunreinigung bzw. Kontamination (Vorstellung, durch den Kontakt mit als gefährlich betrachteten Substanzen, wie z. B. Schmutz, Keime, Urin, Kot, Blut, Strahlung, Gifte, Schaden zu erleiden)	Der Kamm des Friseurs war mit dem Aidsvirus infiziert	Hände und Haare waschen; alles sterilisieren, was andere Personen berühren könnten; einen Arzt aufsuchen; den Körper nach Aidsymptomen absuchen; Personen meiden, die gerade beim Friseur waren
Physische Gewalt (gegen sich selbst oder andere, verursacht durch die eigene Person oder durch andere)	Ich werde meinem Baby etwas antun	Nicht mehr mit dem Kind allein sein; das Kind nicht mehr auf den Arm nehmen; andere fragen, ob man eine gute Mutter/ ein guter Vater ist; Messer oder Plastiktüten verstecken
Tod	Mein Partner könnte tot sein	Vorstellung dieser Personen als lebendig
Zufälliges Unglück (nicht aufgrund einer Kontamination oder physischer Gewalt; z. B. Unfall, Krankheit)	Ich könnte jemanden mit dem Auto angefahren haben	Krankenhäuser oder Polizei anrufen; Strecke nochmals abfahren; das Auto nach Spuren eines Unfalls absuchen
Sozial unangepasstes Verhalten (z. B. Ausrufen peinlicher Inhalte, Verlust der Kontrolle)	Ich werde gleich etwas Obszönes rufen	Versuche, »die Kontrolle zu behalten«; Vermeidung sozialer Situationen; möglichst nicht sprechen; wiederholte Rückversicherung bei anderen, ob das eigene Verhalten in bestimmten Situationen akzeptabel war
Sexualität (übermäßige Beschäftigung mit Sexualorganen, unakzeptables sexuelles Verhalten)	Ich werde jemanden vergewaltigen	Versuch, nicht mit potenziellen Opfern allein zu sein; Versuch, derartige Gedanken aus dem Kopf zu verbannen
Religion (z. B. blasphemische Gedanken, religiöse Zweifel)	Ich werde meine Speisen dem Teufel anbieten	Gebete; Aufsuchen religiöser Hilfe/Beichte; Gott als Ausgleich etwas anderes anbieten
Ordentlichkeit (z. B. Dinge müssen am richtigen Platz sein, Handlungen auf die richtige Art ausgeführt werden: nach einem bestimmten Muster oder mit einer bestimmten Häufigkeit)	Wenn ich meine Zähne nicht auf die richtige Art und Weise putze, muss ich noch mal von vorne anfangen, so lange bis ich es richtig mache	Wiederholung einer Handlung mit einer »korrekten« Häufigkeit; Wiederholung, bis es sich »richtig anfühlt«
Unsinn (z. B. bedeutungslose Phrasen, Bilder, Melodien, Wörter, Ziffern)	Hören der Titelmelodie einer Fernsehserie »im Kopf« während einer anderen Tätigkeit (z. B. beim Lesen)	Wiederholtes Durchlesen der Passage so lange, bis die Melodie nicht mehr auftaucht

einen Bezug zur Befürchtung des Patienten haben. Weitere für Zählzwang typische Handlungen sind z. B. Betreten eines Zimmers, Händewaschen oder Bleistift anspitzen. Beim **Ordnungszwang** müssen die Dinge in einer bestimmten Art und Weise angeordnet sein, um eine Katastrophe zu verhindern. Bei der **zwanghaften Langsamkeit** unterliegen die Patienten dem Zwang, alle Handlungen äußerst sorgfältig durchzuführen. Bei kleinsten Abweichungen von der Routine muss die Handlung wieder von vorne beginnen. Patienten mit **Sammelzwang** oder zwanghaftem Horten sind kaum in der Lage, etwas wegzuschmeißen. Alles wird aufbewahrt, da man nie sicher sein kann, es nicht noch einmal gebrauchen zu können. Eine Unterscheidung zwischen für die betroffene Person nützlichen und wertlosen Dingen ist unmöglich.

Besonders Zähl- und Ordnungszwang, aber auch die anderen Unterformen der Zwangsstörung, gehen häufig mit **magischem Denken** einher. Beipieelsweise musste eine Patientin ihre Spülmaschine in einer bestimmten Abfolge einräumen, da sie sonst befürchtete, ihrer kleinen Tochter könne auf dem Schulweg ein Unglück zustoßen. Unterlief ihr ein Fehler, musste die Maschine so lange wieder aus- und eingeräumt werden, bis die Reihenfolge und Anordnung stimmte.

4.3 Psychologische Modelle des Zwangssyndroms

Die zentralen Merkmale des Zwangssyndroms sind:

- Vermeidung von Objekten oder Situationen, die Zwangsgedanken auslösen könnten,
- Intrusionen (aufdringliche Gedanken, Vorstellungen oder Impulse),
- dysfunktionale Bewertung oder Interpretation des intrusiven Inhaltes sowie des Auftretens der Intrusion an sich (z. B. im Sinne übersteigerter Verantwortlichkeit),
- Unbehagen (Angst, Depression oder eine Mischung) und
- Neutralisieren (offene Zwangshandlungen und Gedankenrituale; Versuche, die unerwünschten Kognitionen zu unterdrücken).

Patienten versuchen, Zwangsgedanken zu vermeiden, indem sie Situationen oder Objekten, die solche Gedanken auslösen könnten, möglichst aus dem Weg gehen. So sperrte z. B. eine Patientin mit gewalttätigen Impulsen alle Messer in ihrer Wohnung weg und stellte sicher, dass sie nie mit den Personen allein war, die in ihren Zwangsvorstellungen eine Rolle spielten. Viele Patienten schränken ihre Aktivitäten und ihren Lebensraum ein, um den Kontakt mit zwangsbesetzten Reizen zu minimieren. Eine Frau mit einem Kontrollzwang z. B. zog eigens in ein Haus mit nur einer Tür um, das sie nur verließ, wenn ein anderer die Tür für sie abschloss und den Schlüssel für sie aufbewahrte.

Neutralisierendes Verhalten tritt auf, wenn trotz des Vermeidungsverhaltens Zwangsgedanken auftreten und

der Patient das Auftreten der Intrusionen an sich oder deren Inhalt dysfunktional (z. B. im Sinne eigener Verantwortung für möglichen Schaden) interpretiert. Die neutralisierenden Verhaltensweisen sind meist besser erkennbar, wenn sie die Form offener Zwangshandlungen annehmen und repetitiv ausgeführt werden. Die Zwangshandlungen führen kurzfristig zu einer Reduktion der Angst und gehen mit der Überzeugung einher, dass ein unmittelbarer Angstanstieg bei Unterlassung des Rituals erfolgt wäre.

Wenn Patienten seit langer Zeit eine Zwangsstörung haben und sich die Rituale ausgebreitet haben und automatisiert sind, kann es geschehen, dass nach Konfrontation mit einem auslösenden Reiz Zwangshandlungen scheinbar ohne zuvor aufgetretene Zwangsgedanken ausgeführt werden. In diesem Fall neutralisieren die Patienten bereits, bevor der Zwangsgedanke überhaupt auftaucht und verhindern diesen so im Voraus. Zum Beispiel überprüfte eine Patientin ihre Tür sofort 50- bis 60-mal, wann immer sie diese benutzte, so dass der ursprüngliche Zwangsgedanke, Opfer eines Einbruchs zu werden, nicht mehr auftauchte.

Ein weiteres Charakteristikum der Zwangsstörung ist die **Gedankenunterdrückung**: Die Patienten versuchen, die aufdringlichen Gedanken aus ihrem Kopf zu verbannen. Dies gelingt kurzfristig; langfristig wird damit jedoch die gegenteilige Wirkung erzielt: der Zwangsgedanke kehrt häufiger und intensiver zurück.

4.3.1 Das behaviorale Modell des Zwangssyndroms

Zunächst wurde **Mowrers Zweifaktorentheorie** (Mowrer 1960) zur Erklärung der Phobien auf die Zwangsstörung übertragen: Im ersten Schritt führt klassische Konditionierung zu Angstentstehung, im zweiten Schritt die operante Konditionierung zum Vermeidungsverhalten. Zum Beispiel könnte Schmutz durch Kopplung mit einem traumatischen Ereignis mit Angst assoziiert (konditioniert) worden sein. Das Vermeidungsverhalten (z. B. Türklinken nicht berühren, Händewaschen), zu dem die Zwangshandlungen hier gezählt werden, führt dann zu Angstreduktion.

Zwangshandlungen bewirken also kurzfristig eine Abnahme des Unbehagens, erhalten es aber langfristig aufrecht. Die Patienten lernen, dass vermeidendes Verhalten dem Auftauchen der Zwangsgedanken (und der Angst) vorbeugen kann, so dass die Konfrontation mit den Gedanken immer seltener wird.

! **Zwangshandlungen sind willkürliches Verhalten (offen oder in Gedanken), das die Konfrontation mit den Zwangsgedanken beendet und zu einer Abnahme der Angst führt. Zwanghaftes Verhalten wird durch diese Reduktion der Angst negativ verstärkt und damit wahrscheinlicher.**

► Fazit

Zusammengefasst verhindert das Vermeidungsverhalten eine Konfrontation mit den gefürchteten Gedanken und die Zwangshandlungen (offen oder verdeckt) beenden die Konfrontation; beides verhindert, dass der Patient sich mit gefürchteten Gedanken und Situationen auseinandersetzt und macht so eine Neubewertung unmöglich.

Aktive und passive Vermeidung. Unter passiver Vermeidung wird das Vermeiden von Situationen verstanden, die Zwangsgedanken und -handlungen auslösen (z. B. vermeidet es ein Patient mit Kontrollzwang, seine Wohnung zu verlassen). Unter aktiver Vermeidung werden die Zwangshandlungen verstanden (z. B. Kontrollieren).

Diesem Modell folgend, besteht eine Behandlung darin, sowohl die passive als auch die aktive Vermeidung zu durchbrechen, d. h. die Patienten dazu zu ermutigen, sich den gefürchteten Reizen auszusetzen und gleichzeitig jegliche Verhaltensweisen zu unterlassen, die die Konfrontation verhindern oder beenden. Den Patienten soll ermöglicht werden, zu prüfen, ob ihre Befürchtungen in Wirklichkeit eintreten, womit eine Neubewertung der Situationen erreicht werden kann.

4.3.2 Das kognitiv-behaviorale Modell des Zwangssyndroms

Während die Stärke des behavioralen Modells in der Erklärung der Aufrechterhaltung der Zwänge liegt, scheint der erste Faktor der Zweifaktoretheorie keine ausreichende Erklärung für die Entstehung der Zwangsstörung zu bieten: Die wenigsten Patienten berichten von traumatischen Ereignissen, die zu ihrer Problematik führten. Auch entstehen oft verschiedene Befürchtungen und Zwangsinhalte gleichzeitig, und die Symptomatik fluktuiert stark über die Zeit. Des Weiteren bietet das behaviorale Modell keine Erklärung für die Entstehung der Zwangsgedanken.

Der Ausgangspunkt des **kognitiv-behavioralen Modells** der Zwangsstörung liegt in der Annahme, dass Zwangsgedanken ihren Ursprung in normalen, aufdringlichen Gedanken haben, wie sie jeder kennt (z. B. »Ist der Wecker wirklich gestellt?«, »Habe ich die Fahrkarten tatsächlich eingesteckt?«). Intrusionen sind ein in der Bevölkerung verbreitetes Phänomen, und Zwangsgedanken unterscheiden sich nicht in ihrem Inhalt von normalen Intrusionen, sondern in ihrer Häufigkeit und Intensität. Der Unterschied zwischen normalen und klinischen Intrusionen ist also quantitativer, nicht qualitativer Natur. (Eine detaillierte Darstellung der Theorie findet man z. B. bei Rachman 1993; Salkovskis 1985, 1989).

! Normale und klinische Intrusionen lassen sich auf einem Kontinuum ansiedeln.

Was also bewirkt die Steigerung von normalen, aufdringlichen Gedanken zu klinischen Intrusionen? Das kognitiv-

behaviorale Modell beantwortet diese Frage, angelehnt an die kognitive Theorie von Beck (► Kap. III/39), mit seiner zentralen Annahme, dass der Unterschied zwischen normalen aufdringlichen Gedanken und Zwangsgedanken nicht im Auftreten der Intrusionen an sich oder im Ausmaß ihrer Unkontrollierbarkeit, sondern in der Art ihrer **Bewertung und Interpretation** durch die Betroffenen liegt: Zwangspatienten interpretieren auftretende Intrusionen in einer dysfunktionalen Weise, indem sie ihnen eine besondere Bedeutung zumessen.

Folgende dysfunktionale Schemata werden als relevant für die Fehlinterpretation und Überbewertung der Intrusionen von Zwangspatienten genannt (vgl. Taylor 2002):

- Überschätzung der Bedeutsamkeit von Gedanken (z. B. Gedanken entsprechen einem unbewussten Wunsch oder können ein Ereignis hervorrufen),
- notwendig, die Gedanken zu kontrollieren,
- Perfektionismus,
- überhöhte subjektive Verantwortlichkeit,
- Gefahrenüberschätzung und
- Unsicherheitsintoleranz.

Die Interpretation der auftretenden Gedanken im Sinne dieser Schemata führt sowohl zu Versuchen, die Intrusionen zu neutralisieren, als auch zu dem Unbehagen, das das Auftreten der Intrusionen begleitet.

Diese Konzeptualisierung des Zwangssyndroms ähnelt dem kognitiven Ansatz zur Beschreibung anderer Angststörungen: Eine bestimmte, nichtbedrohliche Situation rückt aufgrund negativer Interpretationen offensichtlich harmloser Stimuli in den Mittelpunkt von Befürchtungen; diese Missinterpretationen resultieren aus bestimmten, zugrunde liegenden Gefahrenüberzeugungen. Wenn Personen, wie oben beschrieben, eine Tendenz entwickeln, ihre eigene gedankliche Aktivität z. B. als besonders bedeutsam oder im Sinne persönlicher Verantwortlichkeit zu interpretieren, resultiert daraus das für die Zwangssymptomatik typische Muster aus Unbehagen, Neutralisieren und Vermeidung.

So könnte z. B. eine Zwangspatientin glauben, dass das Auftreten des Gedankens »Ich könnte meinem Kind etwas antun« bedeutet, dass tatsächlich die Gefahr besteht, dass sie dem drängenden Gedanken erliegt, wenn sie dies nicht aktiv verhindert, indem sie z. B. vermeidet, mit ihrem Kind allein zu sein. Dies würde Angst verursachen, und sie würde sich bei anderen rückversichern, versuchen, ihre aufdringlichen Gedanken zu verhindern, ihnen zu entfliehen oder positive Gedanken dagegen zu setzen, um die negativen aufzuwiegen. Mit Fortbestehen der Tendenz, mit auftauchenden Gedanken auf diese Weise zu umgehen, verstärken sich die Zwangsgedanken, und die Personen entwickeln eine ausgeprägte Zwangssymptomatik.

Die **Fehlinterpretation** zwanghafter Gedanken führt also zu verschiedenen ungünstigen Aufschaukelungsprozessen, die im kognitiv-behavioralen Modell (► Abb. 4.1) dargestellt sind. Seine Elemente sind:



■ **Abb. 4.1.** Das kognitiv-behaviorale Modell des Zwangssyndroms

- Negative Emotionen, z. B. Unbehagen, Angst und Depression.
- Verzerrte Aufmerksamkeits- und schlussfolgernde Prozesse.
- Aktive und meist kontraproduktive Versuche, die Gedanken und ihre Folgen mithilfe behavioraler und kognitiver Neutralisierungsstrategien zu vermindern. Dazu gehören Zwangshandlungen, Vermeidung von Intrusionen auslösenden Situationen, Suche nach Rückversicherung und Versuche, z. B. durch Gedankenunterdrückung, die Intrusion loszuwerden.
- Erleichterter Zugang zum ursprünglichen aufdringlichen Gedanken und verwandten Ideen.

Die verschiedenen Reaktionen auf die Fehlinterpretation und die resultierende Angst tragen einerseits kurzfristig zur Angstreduktion bei, führen aber andererseits langfristig zu vermehrter Beschäftigung mit den aufdringlichen Gedanken im Sinne einer Spirale, in der dieser Prozess immer weiter verschlimmert wird und zu weiteren dysfunktionalen affektiven, kognitiven und behavioralen Reaktionen führt. Während Intrusionen, die im oben beschriebenen Sinne missinterpretiert werden, mit großer Wahrscheinlichkeit bestehen bleiben und in den Mittelpunkt weiterer Gedanken und Handlungen rücken, veranlassen dagegen Intrusionen, die nicht als besonders relevant interpretiert werden, keine weiteren Gedanken oder Handlungen. Das vermehrte Auftreten von Intrusionen bei Zwangspatienten im Unterschied zu nicht zwanghaften Personen kann also direkt auf den spezifischen Umgang mit den Gedanken durch die Betroffenen selbst zurückgeführt werden.

4.4 Diagnostik

4.4.1 Ziele der Diagnostik

Die Diagnostik besteht aus einem klinischen Interview zur kategorialen Einordnung, aus der Beantwortung von Fragebogen zur dimensionalen Einschätzung verschiedener Aspekte und aus angeleiteter Selbstbeobachtung bzw. direkter Verhaltensbeobachtung durch den Therapeuten. Die wichtigsten Ziele der diagnostischen Phase sind:

- sich auf eine Liste von Problembereichen zu einigen,
- für jedes Problem ein Konzept bzw. ein psychologisches Modell zu erarbeiten, in das prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren Eingang finden,
- einzuschätzen, ob eine psychologische Behandlung überhaupt angezeigt ist und
- einen kontinuierlichen diagnostischen Prozess anzustoßen.

4.4.2 Prognostische Faktoren

Die Zwangsstörung tritt häufig komorbide mit anderen Störungen, besonders Depression oder andere Angststörungen auf. Wenn die Zwangsstörung sekundär zu den anderen Störungen auftritt, sich z. B. unmittelbar nach dem Beginn oder während der Verschlimmerung einer anderen Störung entwickelt hat, die immer noch vorliegt, dann ist die Behandlung der primären Störung indiziert (insbesondere bei Depressionen). Allerdings ist es nicht unüblich, dass Zwänge, die zunächst als sekundär betrachtet wurden, auch nach Behandlung des primären Problems fortauern und weitere Behandlung nötig machen.

Auch wenn die Inzidenzrate für Schizophrenie bei Zwangspatienten nicht höher ist als in der Normalbevölkerung, zeigen schizophrene Patienten oft zwanghafte Merkmale. Diese Symptome lassen sich von einem echten Zwangssyndrom klar unterscheiden, da sie im Zusammenhang mit anderen Symptomen bzw. Grundstörungen stehen. Dieses liegt z. B. vor, wenn die aufdringlichen Gedanken als Eingebung durch äußere Kräfte betrachtet werden oder wenn die Patienten sie nicht als sinnlos ansehen. Bei Patienten, die in der Vergangenheit als schizophren diagnostiziert wurden, kann es wichtig sein, diese Diagnose nochmals zu überprüfen; manchmal werden nämlich Patienten mit schwerem Zwangssyndrom allein aufgrund der Schwere der Störung mit dem Prädikat »psychotisch« versehen. Organische Faktoren sollten in den (seltenen) Fällen primärer zwanghafter Langsamkeit sowie bei Zwangshandlungen abgeklärt werden, die mechanisch oder »primitiv« erscheinen und auf einen Mangel an intellektuellen Fähigkeiten oder Zielgerichtetheit hinweisen können.

4.4.3 Erstgespräch und Gesprächsführung

Patienten mit einer Zwangsstörung schämen sich oft sehr für ihre eigene Symptomatik. Was für den Therapeuten oder Diagnostiker als Ego-Dystonie ein diagnostisches Kriterium darstellt, bedeutet für die Patienten, ihre eigenen Gedanken und Handlungsweisen als unsinnig und übertrieben zu bewerten. Besonders zu Anfang fällt es den Betroffenen schwer, sich zu öffnen und frei über ihre Symptomatik zu sprechen.

Zwar beginnt das Erstgespräch mit offenen Fragen wie etwa »Könnten Sie mir etwas über die Probleme berichten, die Sie in der letzten Zeit hatten?«, aber bei der Zwangsstörung haben gezieltes Nachfragen und die Vorwegnahme von typischen emotionalen oder behavioralen Reaktionen eine besondere Bedeutung. Der Therapeut demonstriert zum einen, dass die betroffene Person, die vor ihm sitzt, nicht die erste mit dieser Art von Problemen ist, depathologisiert also und eröffnet eine Perspektive, zum anderen zeigt er, dass er die Logik, die hinter dem Verhalten des Patienten steckt, begreift und noch so bizarre Verhaltensweisen in ihrer Funktion innerhalb der Zwangsstörung versteht.

Die Perspektive wird dann zunehmend genauer und konkreter, indem der Patient z. B. genau darlegen soll, wie ihn das Problem im Laufe der letzten Woche beeinträchtigt hat. Nachdem ein allgemeines Bild der aktuellen Problematik entstanden ist, richtet sich die Aufmerksamkeit auch auf zurückliegende Beispiele des Problems. Der Therapeut sollte gezielt nach Hinweisen auf mögliche funktionale Zusammenhänge suchen, wie etwa nach Ereignissen, die als Auslöser für bestimmte Gedanken oder Verhaltensweisen fungieren könnten. Wenn die Zwangsproblematik sehr umfassend und belastend ist und der Patient bei seinen Schilderungen oft abschweift, kann es sinnvoll sein, lenkend einzugreifen, z. B. »Ich interessiere mich besonders für die beunruhigenden Gedanken, die Ihnen durch den Kopf gehen.«, »Wie fühlen Sie sich, wenn so ein Gedanke auftritt?« oder »Gibt es etwas, was Sie gegen diese Gedanken unternehmen müssen?«. Da Zwangsgedanken auch aufdringliche bildliche Vorstellungen und dranghafte Impulse beinhalten können, sollte der Patient auch danach gefragt werden. Nach jedem Schritt sollte der Therapeut, in dem er zusammenfasst, überprüfen, ob er den Patienten richtig verstanden hat.

Eine kooperative Beziehung ist die Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie. Besonders bei Patienten mit einer Zwangsstörung ist es wichtig, ihnen zunächst das Gefühl zu geben, verstanden zu sein, bevor man beginnt, eine Problemanalyse und ein Erklärungsmodell der Störung aufzustellen und das konfrontative Therapierational abzuleiten. Verschiedene kognitive Techniken sowie die Prinzipien der motivierenden Gesprächsführung (Miller & Rollnick, 2004) sind im späteren Therapieverlauf hilfreich bei der Behandlung der wiederkehrenden Ambivalenzen.

4.4.4 Detaillierte Problemanalyse

Kognitive und subjektive Aspekte

Bei der Erfassung des subjektiven Erlebens von Zwangsgedanken sind folgende Punkte von Bedeutung:

- die Form der aufdringlichen Kognitionen (Gedanken, bildliche Vorstellungen oder Impulse),
- ihr Inhalt sowie
- ihre Bedeutung (bzgl. des Auftretens der Zwangsgedanken an sich sowie deren Inhaltes).

Inhalt und Bedeutung sind in der Regel idiosynkratisch (besonders durch die individuelle Situation und die Sorgen des jeweiligen Patienten bestimmt) und sollten detailliert erfasst werden. Der Patient wird z. B. gefragt: »Kommen Ihnen manchmal ganz plötzlich beunruhigende Gedanken, Vorstellungen oder Impulse in den Sinn, ohne dass Sie etwas dagegen tun können?«, »Was sind das für Gedanken?«, »Bitte beschreiben Sie mir, wie es war, als sie das letzte Mal von solchen Gedanken gestört wurden.« Um die subjektive Bedeutung zu erfassen, sollte das Augenmerk auf einen konkreten Gedanken gerichtet sein: »Also, in dem Moment, in dem dieser Gedanke auftauchte, was ging ihnen da durch den Kopf?«, »Was hätte schlimmstenfalls passieren können, wenn Sie nichts gegen den Gedanken unternommen hätten?«, »Als der Gedanke auftauchte, was bedeutete das für Sie?«

Häufig erleben Patienten während des diagnostischen Gesprächs Zwangsgedanken (sie wirken abgelenkt oder aufgeregt), und es ist hilfreich, danach zu fragen. »Hatten Sie einen dieser Gedanken gerade in diesem Moment?«, »Was ging Ihnen gerade durch den Kopf?« Besonders zu Beginn sind die Beschreibungen der Bewertung der Gedanken noch sehr vage. Auch hier sind konkrete, weiterführende Fragen hilfreich: »Nehmen wir einmal an, Sie hätten damals die Kontrolle verloren, was wäre in dem Moment so furchtbar gewesen?«, »Wenn Sie damals einen fremden Fußgänger angefahren hätten, was wäre daran für Sie so besonders schlimm gewesen?« etc. Es ist nützlich, die Überzeugungsstärke des Patienten anhand einer Skala von 0–100 einschätzen zu lassen und diese Einschätzung sowohl für den Moment, in dem Patient und Therapeut darüber sprechen als auch für denjenigen, in dem der Gedanke auftrat, vornehmen zu lassen.

Folgende Fragen sollte der Therapeut dabei berücksichtigen:

- Wie wahrscheinlich ist die Befürchtung?
- Als wie wahr wird der Gedanke empfunden?
- Wie unangenehm und beeinträchtigend ist die Interpretation?

Gleichzeitig sollten auch die **subjektiven Auslöser** für die Zwangsgedanken erhoben werden. Auch Gedanken oder Vorstellungen, die an sich nicht zwanghaft sind, können Auslöser sein. Oft ist es hilfreich, Beispiele heranzuziehen, die der Patient im Verlauf des Gesprächs bereits gegeben

hat: »Sie haben vorhin erwähnt, dass die Gedanken, von denen Sie gestern belästigt worden sind, anfangen, als Sie in der Zeitung den Bericht über die Mutter gelesen haben, die ihre Kinder misshandelt hatte. Gibt es auch andere Dinge, die auf ähnliche Weise die Gedanken auslösen können?«

Verdecktes Neutralisieren

Auch **mentale Rituale** sollten erfasst werden. Die Patienten sollten sorgfältig über die letzten Male befragt werden, bei denen der Zwangsgedanke auftauchte. Die Aufmerksamkeit sollte dabei besonders auf Gedanken, Vorstellungen oder andere kognitive Aktivitäten gerichtet werden, die die Patienten daraufhin willkürlich vornahmen, z. B.: »Haben Sie versucht, auf andere Gedanken zu kommen? Haben Sie absichtlich andere Gedanken dagegengesetzt, um den Zwangsgedanken wiedergutzumachen?« Bei chronischen Fällen kann der Inhalt des ursprünglichen Zwangsgedankens durch offenes oder verdecktes Neutralisieren verborgen sein. Dann sollte der Patient dazu aufgefordert werden, seinen Zwangsgedanken absichtlich herbeizuführen, ohne jedoch zu neutralisieren, um dann zu beschreiben, was in ihm vorgeht. Die Motivation des Patienten zu neutralisieren, kann veranschaulicht werden, indem die **Bedeutung** der Intrusionen erfragt wird.

Fallbeispiel

Eine Frau beklagte, dass sie fast jede Tätigkeit, die sie während des Tages verrichtete (wie Anziehen, durchs Zimmer gehen, Türen schließen etc.) wiederholen müsse. Sie konnte außer einem Gefühl, dass sie dies »tun müsse«, keinen Grund für dieses Verhalten angeben. Sie erklärte sich damit einverstanden, eine ihrer unangenehmsten täglichen Aufgaben, nämlich das Teewasser aufzusetzen, ohne Neutralisieren auszuführen (d. h. ohne mittendrin den Wasserkessel zu entleeren und wieder von vorne anzufangen). Während sie den Kessel füllte, berichtete sie den Gedanken »Wenn ich dies nicht noch einmal tue, wird es das letzte Mal sein, dass ich es überhaupt tue«. Dies wurde gefolgt von dem Gedanken: »Dadurch würden meine Kinder ihre Mutter verlieren.« Sie glaubte, dieses unannehmbare Risiko durch Neutralisieren verhindern zu können; allein der Gedanke daran stellte eine Quelle enormer Schuldgefühle für sie dar. Sie erkannte, dass sie diesen Gedanken in der Vergangenheit häufig erlebt hatte, dass er jedoch in der letzten Zeit, seitdem sie routinemäßig alle ihre Tätigkeiten wiederholte, viel seltener aufgetreten war.

Vermeidung

Vermeidung findet oft **kognitiv** statt, indem Patienten versuchen, bestimmte Gedanken nicht zu haben oder von vornherein absichtlich an andere Dinge zu denken. Dies verhindert nicht nur, wie oben beschrieben, eine Konfrontation

und eine Neubewertung, sondern verstärkt paradoxerweise sogar die Beschäftigung mit den angstausslösenden Reizen, indem die Aufmerksamkeit auf Dinge gelenkt wird, über die der Patient gerade nicht nachdenken möchte.

Viele der charakteristischen Merkmale von Zwangsgedanken sind subjektiv und können nur verbal erhoben werden; so gibt es z. B. keine äußeren Kriterien für ein Gefühl der Fremdheit. Dennoch ist es entscheidend zu ermitteln, ob die Patienten glauben, dass die zwanghaften Gedanken Bestandteil ihrer Persönlichkeit sind. Ebenso wichtig ist es zu erheben, in welchem Ausmaß die Patienten bislang den Zwangsgedanken oder den damit verbundenen Ritualen widerstanden haben, da dies ihre Akzeptanz gegenüber dem Therapierational der Reaktionsverhinderung beeinflusst. Abwesenheit von solchem Widerstand muss nicht bedeuten, dass es sich bei dem Patienten nicht um einen echten Zwangspatienten handelt, denn viele Patienten, insbesondere diejenigen mit Waschzwängen, zeigen nur wenig oder gar keinen Widerstand.

Zudem ist es wichtig zu erheben, in welchem Ausmaß die zwanghaften Gedanken und Verhaltensweisen vom Patienten selbst als sinnlos erachtet werden. Empfinden Patienten ihre Gedanken als sinnvoll, werden sie sie eher nicht als zwanghaft angesehen. Dies gilt insbesondere dann, wenn der Patient das Gefühl hat, die Gedanken hätten einen externen Ursprung (z. B. »Radiowellen, die durch die Wand dringen, veranlassen mich zum Waschen«). Die Bewertung der Sinnhaftigkeit ändert sich jedoch in Abhängigkeit von der erlebten Angst. So erkannte z. B. ein Mann die Irrationalität seiner Zwangshandlungen (stereotypes Wiederholen von Gebeten als Reaktion auf zwanghafte Vorstellungen). Trotz dieser allgemeinen Einsicht gab er an: »Wenn ich diese Gedanken während des Betens bekomme, habe ich wirklich gesündigt«. Viele Patienten glauben, dass ihr Verhalten eine rationale Basis besitzt, wenn es auch in seiner jetzigen Form übertrieben geworden ist. Die Akzeptanz der Behandlung hängt oft von der Übereinkunft ab, ob die höchst unwahrscheinlichen »Risiken«, die mit der Unterlassung der Zwangshandlungen einhergehen, die Kosten, die mit dem Verhalten verbunden sind, rechtfertigen. So kann z. B. tägliches 8-stündiges Haarewaschen nicht durch die Verminderung des Risikos gerechtfertigt werden, andere zu verunreinigen.

Zu beachten ist außerdem, dass die Bewertung der aufdringlichen Gedanken oft nicht ohne die Berücksichtigung des jeweiligen neutralisierenden Verhaltens vorgenommen werden kann. Deshalb sollten Fragen gestellt werden wie z. B.: »Was war in diesem speziellen Moment das Schlimmste, was hätte passieren können, wenn Sie die Handlung nicht ausgeführt hätten?«

Emotionale Faktoren

Stimmungsänderungen stehen mit dem Auftreten der Zwangsgedanken in Zusammenhang. Eine negative Stimmung macht das Auftreten von Zwangsgedanken wahr-

scheinlicher, und der unangenehme Inhalt der Zwangsgedanken löst immer eine negative Emotion aus. Die Richtung dieses Zusammenhanges sollte erfragt werden. Die vorherrschende Emotion ist Angst. Viele Patienten berichten aber auch von Unbehagen, Depressivität und Traurigkeit, Anspannung, Ärger oder Widerwillen. Um die Facetten herauszuarbeiten, können Analogien benutzt werden, z. B.: »Ist es ein Gefühl, wie wenn Sie vor einer Prüfung stehen würden?«, »Ist es so, wie in Situationen, in denen Sie richtig die Nase voll haben?« Möglicherweise gibt es einen Zusammenhang zwischen der Art der Interpretation der Zwangsgedanken durch den Patienten und dem zugehörigen Gefühl. Patienten, die einen Gedanken in der Art interpretieren, dass es an ihnen liegt, **zukünftigen** Schaden abzuwenden, reagieren am ehesten mit Angst. Ein Patient, der z. B. zwanghaft seine Haustür kontrolliert, um einen Einbruch zu verhindern, empfindet so lange Angst, bis er sicher ist, diese Gefahr ausgeschlossen zu haben. Ein Patient dagegen, der unter der Vorstellung leidet, zu einem **früheren** Zeitpunkt einen Fußgänger angefahren zu haben, empfindet eher Traurigkeit, Schuld oder depressive Gefühle, gemischt mit Angst, während er die Strecke noch einmal abfährt, um sich zu vergewissern.

Verhalten

Das genaue Erfassen des Verhaltens ist entscheidend, da es den zentralen Ansatzpunkt für die Therapie darstellt. Jegliche Verhaltensweisen, die zwanghafte Gedanken auslösen, der Konfrontation mit diesen Gedanken vorbeugen (Vermeidung), eine Konfrontation beenden oder eine Neubewertung verhindern können, müssen genau exploriert und in ihrer Funktion analysiert werden. Man unterscheidet die **passive** von der **aktiven Vermeidung**: Unter passiver Vermeidung wird dasjenige Vermeidungsverhalten verstanden, bei dem der Betroffene das Auftreten jeglicher Situationen vermeidet, die Zwangsgedanken auslösen könnten. Beispielsweise vermeiden Patienten mit Waschwängen das Berühren vermeintlich kontaminierter Objekte oder Patienten mit Kontrollzwängen benutzen z. B. gar nicht erst ihren Herd. Mit aktiver Vermeidung sind die Zwangsrituale gemeint, die im Nachhinein die subjektive Sicherheit wieder herstellen sollen (also z. B. das Händewaschen nach Berührung eines »gefährlichen« Gegenstandes oder das mehrfache Kontrollieren der elektrischen Geräte nach ihrer Benutzung).

Verhalten selbst kann zum Auslöser für Zwangsgedanken werden, da so gut wie jedes Verhalten potenziell die Möglichkeit enthält, sich oder anderen Schaden zuzufügen. Ein häufiges Beispiel ist das Autofahren: Ein Patient hatte den Gedanken, dass er bei der letzten Linkskurve jemanden angefahren haben könnte. Er fuhr mehrmals die Strecke wieder ab und kontrollierte sie nach Spuren, um sicherzugehen, dass niemand verletzt wurde. In der Folge diente das Fahren von Linkskurven an sich als Auslöser für den Zwangsgedanken und den Drang zu kontrollieren.

Eine passive Vermeidung kann folgendermaßen erfragt werden: »Gibt es Dinge, die Sie tun, um zu verhindern, dass die Gedanken auftreten?« »Gibt es Dinge, die Sie unterlassen, weil diese die Gedanken auslösen könnten?« Auch offene Rituale können direkt erfragt werden, z. B.: »Wenn Sie einen dieser Gedanken haben, tun Sie dann etwas, um die Dinge wieder in Ordnung zu bringen oder um zu verhindern, dass etwas schief geht?«, »Oder sind Sie manchmal kurz davor, derartige Dinge zu tun?« »Tun Sie etwas gegen die Gedanken?« Wenn der Patient daran gehindert wird, nach außen sichtbare Rituale zu verrichten, treten manchmal verdeckte Rituale an deren Stelle. Auch über diese sollten Patienten routinemäßig befragt werden.

Ein weiteres neutralisierendes Verhalten, das von vielen Zwangspatienten gezeigt wird, ist die Suche nach Rückversicherung und Beruhigung. Dies erfüllt zum einen eine Kontrollfunktion (»Sehen meine Hände sauber aus?«); zum anderen erlaubt eine solche Rückversicherung dem Patienten, Verantwortung an vertraute Personen abzugeben – gäbe es tatsächlich ein Problem, würde die andere Person sicher einschreiten und etwas unternehmen. Der Nachteil der Rückversicherung ist, dass sie eine Konfrontation mit dem beunruhigenden Gedanken verhindert und damit einer Neubewertung im Wege steht. Neutralisierendes Verhalten (einschließlich der Suche nach Rückversicherung) kann u. U. auch verschoben werden und einige Zeit nach dem Auftreten des ursprünglichen Zwangsgedanken aufgeführt werden.

Fallbeispiel

Eine Patientin, der es während eines 8-stündigen Tagesausflugs unmöglich war, ihre Hände zu waschen, schob das Waschen bis zum nächsten Tag auf, wusch dann jedoch nicht nur sich selbst, sondern auch alles, was sie möglicherweise berührt hatte, über 2 Stunden hinweg fortwährend. Patienten können auch subtile und verzögerte Formen des Neutralisierens entwickeln. Eine Frau bemühte sich immer wieder, sich von ihrer Familie beruhigen zu lassen, nicht zufälligerweise jemanden verletzt zu haben; als die Familie zunehmend widerwilliger wurde, darauf zu reagieren, stellte sie statt dessen irrelevante Fragen (z. B. an einem klaren sonnigen Tag, »Wird es heute regnen?«), um so Nein-Antworten zu sammeln, und zur Verfügung zu haben, wenn sie voller zwanghafter Zweifel wegen anderer Themen war.

Die Verhaltensweisen müssen im Einzelnen genau bezüglich Inhalts, Dauer, Häufigkeit, Regelmäßigkeit (»Tun Sie dies immer?«) und ihrer Bedeutung (wie oben beschrieben) erfasst werden. Es werden auch Faktoren abgeschätzt, welche die Intensität modulieren (»Gibt es etwas, was dieses Verhalten verstärkt/schwächt?«). Diese modulierenden Faktoren können situationaler, affektiver, kognitiver oder

interaktioneller Art sein. Besonders aufschlussreich ist die Analyse von Situationen, in der aufdringliche Gedanken auftraten und der Patient nicht neutralisierte. Solche Situationen sind oft dadurch gekennzeichnet, dass dort die Verantwortlichkeit der Person als nur gering oder sogar überhaupt nicht vorhanden bewertet wurde. Während der Therapie sind solche Situationen für die Illustration der Wichtigkeit von Bewertungen für das Auftreten von Unbehagen und neutralisierenden Verhaltensweisen besonders wertvoll.

Physiologische Faktoren

Dieser Teil der Diagnostik ähnelt dem Vorgehen bei anderen Angststörungen, insbesondere wenn körperliche Empfindungen an sich als Belastung erlebt werden. Meist reicht die systematische Erhebung derjenigen körperlichen Empfindungen aus, die im Zusammenhang mit dem Zwangsgedanken auftreten. Gelegentlich können auch direkte physiologische Messungen von Nutzen sein, wenn die Angabe verbaler Einschätzungen eine Reaktion unterbrechen könnte. So neutralisierte z. B. eine Patientin, die zwanghafte Gedanken hatte, den Verstand zu verlieren, diesen Gedanken durch lautes Sprechen. Verhaltenstests, in denen sie ihre Gedanken offen einschätzen sollte, waren also unmöglich, da die ausgesprochenen Einschätzungen bereits ein ausreichendes Neutralisieren bedeutet hätten. Um dieser Schwierigkeit zu entgehen, wurde ihre Herzfrequenz beobachtet, während sie ruhig dasaß und darüber nachdachte, wie sie ihren Verstand verlieren würde. Physiologische Messungen sind allerdings in der klinischen Praxis selten praktikabel und die Ergebnisse oft schwer zu interpretieren.

Körperliche Empfindungen können Zwangsgedanken und Zwangshandlungen auslösen. So hatte z. B. ein Patient den Gedanken, dass er verunreinigt sei, und musste sich jedes Mal waschen, wenn er wahrnahm, dass er schwitzte. Körperliche Veränderungen können umgekehrt auch von zwanghaftem Verhalten herrühren, wenn z. B. die Haut durch exzessives Waschen geschädigt wird oder wenn es zu schwerer und überdauernder Verstopfung aufgrund von Zwangsgedanken bzgl. der Benutzung von Toiletten kommt. Einige Patienten mit gesundheitsbezogenen Zwängen überprüfen bestimmte Körperbereiche wiederholt durch Abtasten und verursachen dadurch Rötungen und Schwellungen.

4.4.5 Weitere diagnostische Aspekte

Die Diagnostik und Behandlung eines Zwangspatienten muss dessen soziale Situation, Persönlichkeit, Sorgen etc. mitberücksichtigen. Auch die Umstände zum Zeitpunkt des Erstauftretens des Problems sind wichtig. Ein Störungsbeginn in der frühen Adoleszenz könnte die Sozialisation des Patienten und seine sozialen Kompetenzen oder allgemeine Problemlösefähigkeit beeinträchtigt haben. Wenn ernste und über lange Zeit bestehende Beeinträchtigungen

der sozialen Beziehungen des Patienten festgestellt werden, sollten diese neben den Zwängen mitberücksichtigt werden. Die Beteiligung anderer Familienmitglieder bei den Zwangshandlungen des Patienten muss ebenso erhoben werden wie die Auswirkungen der Problematik auf Arbeit, Freizeit und Sexualität. Schließlich gilt es, mögliche funktionale Bedeutungen der Symptome einzuschätzen und die Aufmerksamkeit des Patienten auf die relativen Kosten und Nutzen einer Veränderung zu lenken, z. B.: »Angenommen, es wäre irgendwie möglich, dass Sie ab morgen völlig von Ihrem Problem befreit wären, was wäre dann das Wichtigste, das sich in Ihrem Leben ändern würde?« Auch wenn der Nutzen, das Problem loszuwerden, die Nachteile weit überwiegen kann, ist dies nicht immer und ausschließlich so. Eine Patientin, die seit wenigen Jahren verheiratet war, antwortete auf diese Frage, dass ihr Mann sie verlassen würde. Unter solchen Umständen ist selbstverständlich eine detaillierte Betrachtung der Beziehungssituation angezeigt, falls der Partner zustimmt.

Verhaltenstests

Verhaltenstests dienen der Sammlung von Informationen. Zu diesem Zeitpunkt werden sie explorativ und noch nicht mit dem Ziel der Realitätstestung oder Habituation durchgeführt (dies wird erst nach Abschluss der diagnostischen Phase mit Ableitung des Behandlungsrationalis eingeführt). In dieser Phase stellen sie ein Mittel dar, konkret über die Einzelheiten des Problems zu informieren, insbesondere über die derzeitigen Neutralisierungsstrategien und die Bewertungen, die mit dem Problem in Zusammenhang stehen. Die Patienten werden gebeten, eine Situation aufzusuchen oder zu provozieren, die sie normalerweise vermeiden würden, und dabei keine Versuche zu unternehmen, ihre Angst zu reduzieren. Dabei wird besonders auf spezielle Interpretationen und Überzeugungen geachtet, die in dieser Situation aktualisiert werden. So wurde z. B. ein Patient, der sich vor Verunreinigungen durch geworfene Dinge fürchtete, aufgefordert, den Abfall in einem Mülleimer anzufassen. Daraufhin sollte er seine Gedanken beschreiben sowie das Verhalten, das er in dem Moment am liebsten ausgeführt hätte, und sein subjektives Empfinden. Außerdem werden Ratings bzgl. der Angst und des Unbehagens sowie des Dranges, diese Angst zu neutralisieren, gesammelt.

Verhaltenstests sind besonders bei den chronischen Patienten sehr informativ, die sich ihrer beunruhigenden Gedanken gar nicht mehr bewusst sind, weil stereotype Rituale mittlerweile deren Auftreten frühzeitig verhindern. Aber auch bei stark automatisierten Ritualen, über die sich die Patienten selbst häufig nicht mehr bewusst sind oder die trivial erscheinen, können Verhaltenstests zu genauerer Informationserhebung beitragen. Ein Patient erwähnte z. B. nicht, dass er wegen seiner Angst vor Verunreinigung Dinge immer nur auf sehr ungewöhnliche Art in die Hand nahm (Benutzung von Papiertaschentüchern). Deswegen sollten solche Verhaltenstests unter der Beobachtung des

Therapeuten durchgeführt werden. Manchmal ist dies allerdings nicht möglich, besonders bei Kontrollzwängen, bei denen allein die Anwesenheit des Therapeuten die Angst reduziert. In solchen Fällen wird auf sorgfältige Selbstbeobachtung oder Videoaufnahmen zurückgegriffen.

Der Verhaltenstest kann in der Klinik oder Praxis durchgeführt werden, wenn das Verhalten leicht ausgelöst werden kann; wenn z. B. die Verunreinigung mit Schmutz oder Bakterien eine Rolle spielt, kann es schon ausreichen, den Patienten zu bitten, die Sohlen seiner Schuhe zu berühren. Häufiger jedoch gruppieren sich die Probleme um das alltägliche Leben zu Hause und um die Familie herum, was einen Hausbesuch notwendig macht. Dies wird in jedem Fall auch bei Patienten empfohlen, die Schwierigkeiten haben, ihre Probleme detailliert zu beschreiben oder bei denen das Problem ein sehr umfangreiches Ausmaß angenommen hat.

Gespräche mit Angehörigen

Wenn die Familie in starkem Ausmaß in die Gedanken und Rituale des Patienten miteinbezogen ist, ist es wichtig, dass man auch sie in die Behandlung mit einbezieht. Üblicher-

weise finden diese Gespräche in der Anwesenheit des Patienten statt. Da die Themen für den Patienten sehr schambesetzt sind, muss der Therapeut sehr sensibel und vorsichtig in der Gesprächsführung sein. So berichteten z. B. die Eltern eines 17-jährigen Patienten, dass dieser die Familie mit der Zeit dazu gebracht hatte, immer während seiner Putz- und Waschroutine 15 min lang mit angezogenen Beinen auf dem Küchentisch zu sitzen.

Fragebogen

In Tab. 4.2 sind verschiedene Fragebogen zur Erfassung wichtiger Dimensionen der Zwangsstörung dargestellt. Das »Obsessive-Compulsive Inventory« (OCI), das Padua-Inventar (Padua-R) und das Hamburger Zwangsinventar (HZI) dienen der Messung der Symptomatik. Der »Obsessive Beliefs Questionnaire« (OBQ) befasst sich dagegen mit für die Störung spezifischen dysfunktionalen Einstellungen und das »Interpretation of Intrusions Inventory« (III) mit den daraus resultierenden Interpretationen idiosynkratischer Intrusionen. Zur Erfassung der Symptomatik bevorzugen die Autoren das OCI, da es trotz seiner relativen

Tab. 4.2. Fragebogen

Abkürzung	Fragebogen	Items	Skalen
OCI	»Obsessive-Compulsive Inventory« Original: Foa et al. (1998) Deutsch: Gönner et al. (in press)	24	Kontrollieren Waschen Ordnen Horten Neutralisieren Zwangsgedanken
Padua-R	Padua-Inventar Original: Sanavio (1988) Deutsch: Oppen et al. (1995) Emmelkamp u. Oppen (2000)	41	Impulse Ordnen Waschen Kontrollieren Rumination
HZI	Hamburger Zwangsinventar Deutsch: Zaworka et al. (1983)	188	Kontrollhandlungen Reinigung Ordnung Zählen, berühren, sprechen Gedankliche Rituale Gedanken, sich selbst oder anderen Leid anzutun
HZI-K	Hamburger Zwangsinventar – Kurzform Deutsch: Klepsch et al. (1993)	72	Kontrollhandlungen Reinigung Ordnung Zählen, berühren, sprechen Gedankliche Rituale Gedanken, sich selbst oder anderen Leid anzutun
HZI-UK	Hamburger Zwangsinventar – Ultrakurzform Deutsch: Klepsch (1989)	27	Gedankenzwänge Handlungszwänge
OBQ	»Obsessive Beliefs Questionnaire« Original: Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (2002) Deutsch: Ertle et al. (in Vorbereitung)	44	Überhöhte Verantwortlichkeit und Überschätzung von Bedrohung Wichtigkeit und Kontrolle von Gedanken Perfektionismus und Unsicherheitsintoleranz
III	»Interpretation of Intrusions Inventory« Original: Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (2002) Deutsch: Ertle et al. (in Vorbereitung)	31	Überhöhte Verantwortlichkeit Kontrolle von Gedanken Wichtigkeit von Gedanken

Kürze sowohl das Ausmaß der wichtigsten Zwangstypen, gedankliche Zwangshandlungen und das Ausmaß der Zwangsgedanken an sich erhebt. Diese Informationen zusammen mit denen aus OBQ und III bieten eine gute Grundlage, um ein individuelles Störungsmodell analog zu dem in  Abb. 4.1 gezeichneten zu konstruieren.

Selbstbeobachtung

Selbstbeobachtung beginnt im Verlauf von Diagnostik und Behandlung so früh wie möglich. So können in Form von Hausaufgaben detaillierte Informationen über Problem- und Behandlungsverlauf gewonnen werden. Die Patienten können je nach Problemlage bzgl. verschiedener Variablen aufgefordert werden, sich selbst zu beobachten; häufige Maße sind:

- **Tagebuch zwanghafter Gedanken:** In der einfachsten Form handelt es sich hier um eine Häufigkeitszählung. Ein mechanisches Zählinstrument (z. B. ein Golfzähler aus dem Sportgeschäft) ist dabei ein nützliches Hilfsmittel. Jedes Mal, wenn der Gedanke auftaucht, drückt der Patient den Knopf und notiert sich nach vorher abgesprochenen Zeitintervallen die Gesamtsumme. Im weiteren Verlauf der Therapie können die Personen auch gebeten werden, sowohl den Inhalt der aufdringlichen Gedanken als auch ihre jeweiligen Interpretationen zu diesem Zeitpunkt zu notieren. Das kann als Basis für spätere Übungen genommen werden.
- **Tagebuch zwanghaften Verhaltens:** Darin kann z. B. die Zeit notiert werden, die für die Rituale pro Tag gebraucht wird, meist im Zusammenhang mit den jeweiligen zugehörigen Gedanken. Solche Maße sollten insbesondere dann eingesetzt werden, wenn die Rituale alltägliche Aktivitäten betreffen wie etwa das Essen oder die Benutzung der Toilette. Je nach der spezifischen Problematik des Patienten kann auch das Notieren der Häufigkeiten des Zwangsverhaltens notiert werden.
- **Einschätzung des Unbehagens, des Dranges zum Neutralisieren, von Depression und Angst.**

Gerade bei einer Konfrontationsbehandlung mit Reaktionsverhinderung geben diese relevanten Maße wichtigen Aufschluss darüber, wie sich die subjektiven Reaktionen sowohl während einer bestimmten Sitzung als auch zwischen den Sitzungen und im Behandlungsverlauf verändern.

Weitere nonreaktive Methoden

Hierbei handelt es sich um auf das zwanghafte Verhalten bezogene Korrelate, die das Ausmaß des Verhaltens anzeigen und leicht zu erheben sind, insbesondere beim Waschzwang. Beispiele wären die Menge an Seife, Toilettenpapier oder Putzmaterial, die jede Woche gekauft wird.

4.4.6 Schwierigkeiten im Rahmen der Diagnostik

Schon definitionsgemäß ist der Inhalt zwanghafter Gedanken unannehmbar und oft abstoßend. Deswegen sind Patienten oft sehr widerwillig darin, ihre Gedanken zu beschreiben. Hierbei kann eine einfache kognitive Technik hilfreich sein: Der Patient, der es offensichtlich schwer findet, seine Gedanken zu beschreiben, wird gefragt, wie seine Gedanken darüber aussehen, über seine Zwangsgedanken zu sprechen. Was denkt er, ist das Schlimmste, das passieren kann, wenn er seine Zwangsgedanken dem Therapeuten beschreibt? Die Patienten könnten glauben, dass ihre Gedanken zeigen, dass sie abstoßende Leute sind und dass andere (auch der Therapeut) sie zurückweisen oder für verrückt halten. Es gibt eine Reihe spezifischer Befürchtungen, insbesondere die folgenden:

- **Effekte des Gesprächs an sich:** Einige Patienten haben zwanghafte Befürchtungen, dass das Sprechen über den Zwang diesen noch schlimmer oder noch realer macht oder sogar dazu führen kann, dass sie ihre Gedanken ausführen.
- **Folgen der Zwangsgedanken:** Patienten können spezifische Befürchtungen haben wie etwa, dass die Zwangsgedanken ein Zeichen von Schizophrenie darstellen (was zur Folge haben könnte, dass sie zwangsweise in die Psychiatrie eingewiesen werden). Wenn die Gedanken oder Impulse Gewalt oder andere illegale oder moralisch verwerfliche Dinge betreffen, fürchten Patienten häufig, dass der Therapeut veranlassen könnte, sie einzusperren.
- **Peinlichkeit:** Die Gedanken können als sehr peinlich empfunden werden, z. B. wenn sie die Verunreinigung durch Kot oder Sperma betreffen. Patienten mit sehr schweren Problemen, insbesondere wenn umfangreiche Zwangshandlungen eine Rolle spielen, können wegen des Ausmaßes beschämt sein, in dem ihre Zwangsgedanken außer Kontrolle geraten sind.
- **Chronischer Verlauf:** Bei einem chronischen Verlauf können zwanghaftes Verhalten und Vermeidungsverhalten solche Ausmaße angenommen haben, dass dem Patienten seine ursprünglich damit verbundenen Gedankenmuster gar nicht mehr bewusst sind. Solche Schwierigkeiten verlangen von den Therapeuten eine einführende Wahrnehmung der Gründe, warum der Patient nicht bereit ist, über seine Gedanken zu sprechen. Es ist meist besser, sich zuerst ausführlich mit den Sorgen der Patienten zu befassen, als zu versuchen, die Zwangsgedanken direkt anzusprechen. Auch das Heranziehen von Beispielen aus der klinischen Praxis kann hilfreich sein, wenn Patienten darin Ähnlichkeiten zu ihrem Problem finden und bemerken, dass es auch noch andere Betroffene gibt.

4.5 Behandlung von Zwängen mit offenen Zwangshandlungen

4.5.1 Ableitung des Behandlungsrationalis

Am Ende der diagnostischen Phase, die üblicherweise 1–2 h dauert, sollte der Therapeut ein vorläufiges Konzept der Art und des Umfangs des Problems haben. Dieses

Konzept sollte im weiteren Verlauf mit dem Patienten besprochen und das Therapierational eingeführt werden.

! Es ist grundsätzlich darauf zu achten, dass Erklärungen und Zusammenfassungen auf den einzelnen Patienten abgestimmt werden und möglichst dessen eigene Worte und Formulierungen übernommen werden.

Fallbeispiel

Entwicklung des Therapierationalis

»Nach dem, was Sie beschreiben, sieht es so aus, als hätten Sie ein psychologisches Problem, das Zwangssyndrom genannt wird. Sie leiden unter aufdringlichen Gedanken, die Ihnen plötzlich in den Sinn kommen. Solche aufdringlichen Gedanken sind in der Bevölkerung weit verbreitet und müssen nicht notwendigerweise ein Problem darstellen. Was bei Personen passiert, die eine Zwangsstörung entwickeln, ist, dass sie solchen aufdringlichen Gedanken eine besondere Rolle zuweisen, ihnen besondere Aufmerksamkeit widmen und sie als besonders negativ bewerten. Anstatt zu denken ›Es ist ja nur ein Gedanke‹, denken Sie ›Ich sollte keinen solchen Gedanken haben‹ oder ›Ich muss etwas unternehmen, sonst wird dieser Gedanke noch wahr‹ oder ›Ich muss sicherstellen, dass alles in Ordnung ist. Wenn man Gedanken auf diese Art und Weise interpretiert, werden sie natürlich eher bemerkt, und sie stören und verunsichern eher. Sie berichten, dass Sie Gedanken über Bakterien hatten und über die Möglichkeit, dass Sie dafür verantwortlich sein könnten, solche Bakterien auf Ihre Familie zu übertragen und krank zu machen. Sie wissen zwar, dass das unwahrscheinlich ist, aber Sie können das Risiko nicht auf sich nehmen, eine mögliche Gefahr nicht abzuwenden; deshalb haben Sie begonnen, viele Dinge zu waschen und zu säubern. Sie haben außerdem Ihre Kinder nicht mehr an-

gefasst, Ihre Hände bis zu 1 h lang gewaschen und alles vermieden, von dem Sie dachten, dass es mit Krebs zusammenhängen könnte. Unglücklicherweise haben Sie all diese Dinge nur kurzzeitig beruhigt, so dass sich das Problem langfristig eher verstärkt hat und die Gedanken und Ihr Verhalten ein immer größeres Problem wurden. Indem Sie alle diese Dinge taten, haben Sie die Möglichkeit akzeptiert, dass Sie wirklich für einen möglichen Schaden für Ihre Familie verantwortlich sein könnten. So etwas passiert bei dieser Art des Problems häufig: Je mehr man versucht, das Problem durch Vermeidung und ›Ungeschehenmachen‹ zu lösen, desto realer scheint es, und desto mehr setzen sich die Gedanken im Kopf fest. Gibt dies Ihre Erfahrung richtig wieder?« Nachdem der Patient dies ggf. modifiziert hat, wird das Behandlungsrational beschrieben; in diesem Fall z. B.: »Der beste Weg, mit solchen Gedanken umzugehen, ist, dass man sich an sie gewöhnt, ohne dass man Dinge wie Händewaschen tut oder vermeidet. Denn das hilft auf mehrere Arten: Sie können sich an die Dinge, die Sie so ängstigen, gewöhnen; Sie können Ihr Leben wieder normaler führen, und Sie können entdecken, dass die Dinge, vor denen Sie sich am meisten fürchten, gar nicht eintreten. Das ist das Wichtigste an der Behandlung: Wege zu finden, die Ihnen helfen, mehr und mehr in Kontakt mit den Dingen zu kommen, die Sie jetzt eigentlich noch belästigen, bis Sie sich an sie gewöhnt haben ...«

Die Therapiestunden an sich sollen dem Patienten helfen, seine Störung und die aufrechterhaltenden Mechanismen zu verstehen und dienen dazu, Strategien zu erlernen, die Zwangssymptomatik zurückgehen zu lassen. Gleichzeitig stehen aber den 2–3 Therapiestunden pro Woche 165 andere Stunden der Woche gegenüber. Diese sollen vom Patienten so gut wie möglich im Sinne der Therapie genutzt werden; d. h. ein wesentlicher Teil der Therapie findet zu Hause zwischen den eigentlichen Therapiestunden statt. Die Patienten werden gleichzeitig ermutigt, ihre Sorgen und Befürchtungen, die sie bei dieser Art der Behandlung haben werden, auszudrücken; z. B. »Ich glaube nicht, dass ich das schaffen kann«, »Ich habe das ja schon erfolglos versucht«, »Ich glaube, das ist zu riskant«.

Die **Therapieziele** werden gemeinsam erarbeitet. Es ist entscheidend zu betonen, dass aufdringliche Kognitionen

normal sind und es deswegen gar nicht möglich ist, sie völlig loszuwerden. Das Ziel muss darin bestehen, aufdringliche Gedanken erleben zu können, ohne sich von ihnen stören zu lassen. Wenn man überhaupt von diesen Gedanken Notiz nimmt, dann höchstens derart: »Da ist ja wieder einer meiner aufdringlichen Gedanken«.

Oft fällt es Patienten schwer zu glauben, dass eine solche Reaktion überhaupt möglich sein kann, und sie beharren darauf, dass sie eigentlich ihre aufdringlichen Gedanken völlig loswerden möchten. Anstatt zu widersprechen, regt der Therapeut den Patienten an, sich zu überlegen, wie das Leben dann wäre, wenn er keine dieser Gedanken hätte. Wichtige Punkte einer Diskussion zu diesem Zeitpunkt sind:

■ Aufdringliche Gedanken sind wegen der Art und Weise, wie sie interpretiert werden, in erster Linie eine emo-

tionale Angelegenheit; aufdringliche positive und negative Gedanken haben dieselben Wurzeln.

- Manchmal ist es sogar gut, negative und störende aufdringliche Gedanken zu haben, um danach überhaupt wieder positive erleben zu können.
- Nachdenken darüber, wie das Leben aussehen würde, wenn alle Gedanken im voraus geplant würden; z. B. »So, an was werde ich jetzt als nächstes denken?«.

4.5.2 Konfrontation und Reaktionsverhinderung

Die Behandlungsprinzipien sind aus dem oben dargestellten psychologischen Modell abgeleitet; das Vorgehen umfasst im Einzelnen:

- willkürliche Konfrontation mit allen bislang vermiedenen Situationen,
- direkte Konfrontation mit den gefürchteten Reizen (Zwangsgedanken eingeschlossen),
- Identifikation und Modifikation der Interpretationen, die vom Patienten beim Auftauchen und bzgl. des Inhaltes seiner aufdringlichen Gedanken gemacht werden sowie
- Unterbindung von Zwangshandlungen und neutralisierendem Verhalten und der Verhinderung verdeckter Reaktionen.

! Der Patient selbst ist der einzige, der herausfinden kann, ob seine Befürchtungen tatsächlich eintreten, wenn er nichts gegen seine Zwangsgedanken unternimmt.

Die Behandlung, die hier beschrieben wird, strebt einen höchstmöglichen Grad an Konfrontation an. Die Konfrontation soll ohne jegliches Neutralisieren stattfinden, das den Effekt hätte, die Konfrontation vorzeitig zu beenden und damit eine Realitätstestung verhindern würde. Der Erfolg der Therapie hängt von der Mitarbeit des Patienten ab; Ziel ist, dass die Patienten so früh wie möglich eigene Verantwortung für die Planung und die Durchführung ihrer eigenen Behandlung übernehmen. Die Therapieziele werden schneller erreicht und die Erfolge können besser verallgemeinert werden, wenn ausführlicher Gebrauch von Hausaufgaben gemacht wird. Bei fortgeschrittener Behandlung übernimmt der Patient nicht nur die Verantwortung dafür, die Hausaufgaben sachgerecht durchzuführen, sondern er plant sie auch selbst.

Der Patient sollte insbesondere dazu ermutigt werden, vor dem eigentlichen Therapiebeginn seine Befürchtungen und Sorgen anzusprechen. Es wird auch die Rolle der Interpretationen der aufdringlichen Gedanken hervorgehoben und dass mit einer Modifikation solcher Überzeugungen auch das zwanghafte Verhalten beeinflusst werden kann. Auch der Sinn der extremen Konfrontation mit Situationen, die über das alltägliche Verhalten hinausgehen, muss angesprochen werden: Die Konfrontation mit schwierigen Situa-

tionen macht es leichter, mit alltäglichen Situationen zurechtzukommen; je härter eine Befürchtung auf die Probe gestellt wird, desto besser. So könnte z. B. ein Patient, der sich vor der Verunreinigung durch Urin fürchtet, veranlasst werden, in eine Toilette zu greifen, Gegenstände hineinzulegen und wieder herauszunehmen. Die Komponente der Reaktionsverhinderung kann vermittelt werden, indem erklärt wird, wie wichtig es ist, sich mit der Angst zu konfrontieren, ohne sie durch die Rituale einfach abzuschalten. Um sicherzugehen, dass der Patient das Therapierational verstanden hat, sollte er immer wieder aufgefordert werden, die Behandlung und den Sinn der einzelnen Behandlungskomponenten mit eigenen Worten zu beschreiben.

Eine der am häufigsten geäußerten Befürchtungen ist, dass die durch die Konfrontation ausgelöste Angst übermächtig werden und ins Unendliche ansteigen könnte, anstatt mit der Zeit von selbst abzunehmen, wie es das Rational vorhersagt. Simple Beruhigung (»Es wird schon alles gut gehen, machen Sie sich keine Sorgen«) ist nicht hilfreich, und es ist kontraproduktiv, mit dem Patienten zu debattieren. Stattdessen sollte der Therapeut darin zustimmen, dass es sein kann, dass die Angst wirklich nicht abnimmt. Der Patient könnte gefragt werden, wie lange er es das längste Mal ausgehalten hat, ohne seine Zwangshandlungen auszukommen oder wie sicher er dabei ist, dass die Angst von allein wieder nachlassen wird. Das Gespräch über mögliche Wege, zu überprüfen, ob die Sorgen berechtigt sind oder nicht, kann dazu benutzt werden, direkt zu Verhaltensexperimenten überzuleiten. Ein solches Experiment wird so angelegt, dass man danach sowohl darüber Aussagen machen kann, wie sich die Angst während des Testes verhalten hat als auch darüber, wie es sich mit den gefürchteten Konsequenzen verhält. Dazu muss der Patient aber in die Lage versetzt werden, für eine vorher festgelegte Zeit (üblicherweise 2 h) dem Neutralisieren zu widerstehen. Diese Verhaltensexperimente können dann als Basis für weitere Konfrontationen mit Reaktionsverhinderung genutzt werden.

4.5.3 Ausarbeitung eines Behandlungsplans

Der Behandlungsplan wird mit dem Patienten besprochen, indem man sich auf kurzfristige, mittelfristige und langfristige Ziele einigt. Patient und Therapeut erstellen gemeinsam eine Hierarchie von Situationen; und es wird dem Patienten gegenüber betont, dass es keine »Überraschungen« geben wird. Im Allgemeinen sollte die Konfrontationsbehandlung mit einer In-vivo-Konfrontationsübung beginnen. Die erste Aufgabe besitzt üblicherweise eine moderate Schwierigkeit, da es zentral ist, dass die Patienten die Reaktionsverhinderung durchhalten. Weiterhin sollte mit der ersten Übung möglichst ein für die alltägliche Lebensführung des Patienten relevantes Problem in Angriff genommen werden, so dass ein Erfolg als Ver-

stärkung dienen kann. Während aller Übungen sollten die Interpretationen der Patienten bzgl. ihrer Gedanken im Auge behalten werden.

Schwierigkeiten, Hausaufgaben umzusetzen, entstehen häufig, und es ist gut, den Patienten darauf vorzubereiten: »Jedes Mal, wenn Ihnen eine Hausaufgabe schwer fällt, können wir daraus mehr über Ihr Problem und wie es Sie beeinträchtigt erfahren. Es ist wichtig, dass Sie alles versuchen, um die Hausaufgaben, auf die wir uns vorher geeinigt haben, auch wirklich auszuführen. Aber wenn Sie das einmal nicht schaffen sollten, hilft es uns auch weiter, wenn Sie sich detaillierte Notizen darüber machen, was es genau unmöglich gemacht hat. So können wir danach besser mit ähnlichen Problemen umgehen, die vielleicht in der Zukunft auftreten. Häufig stellen die Probleme nur verschiedene Aspekte des Zwanges dar, die wir noch nicht richtig ausgearbeitet haben«.

Vorbereitung auf die Konfrontation

Viele Therapeuten haben mit der Konfrontationsphase der Behandlung Schwierigkeiten, da der Patient bemerkenswerte Belastungen als Folge der Konfrontation erleben kann. Dennoch sind Zwangspatienten durchaus bereit, großes Unbehagen und starke Angst zu ertragen, wenn sie überzeugt sind, dass diese Behandlung letztlich erfolgreich sein wird. Standfestigkeit verbunden mit einfühelndem Verständnis für die Schwierigkeiten des Patienten sind die Voraussetzungen für eine vertrauensvolle und aufgabenorientierte therapeutische Beziehung. Ein Versagen dabei, eine vertrauensvolle und strukturelle Beziehung in dieser Phase aufzubauen, kann später u. U. schwer zu korrigieren sein. Stets sollte der Patient an das Rational der Konfrontationsbehandlung erinnert werden, z. B.:

Beispiel

»Dass Angst entsteht, wenn man mit einem solchen Programm beginnt, ist völlig normal. Es ist sogar ein ausgesprochen wichtiger Teil der Behandlung, da die Patienten oft denken, dass die Angst anhalten und unannehmbar groß werden wird. Eines der wichtigsten Dinge, die Sie während der Behandlung lernen werden, ist, dass die Angst nicht auf ein solches unerträgliches Ausmaß anwächst und oft schneller zurückgehen wird, als Sie vorher erwarten. Manchmal reduziert sich die Angst bereits nach 20 min, häufiger nach etwa 1/2–1 h. Sie werden auch bemerken, dass nach 2 oder 3 Konfrontationen das Unbehagen am Anfang einer Übung immer mehr zurückgeht. Dies zeigt am besten, wie die Behandlung funktioniert, und mit der Zeit werden Sie bemerken, dass Sie fähig sind, sich auf diese Weise mit den bisher gefürchteten Situationen zu konfrontieren, ohne dass es Ihnen überhaupt noch unangenehm sein wird.«

Die Angst und ihre Reduktion wird auf empathische Art und Weise besprochen, aber es darf keine Versuche geben, den Patienten zu versichern, dass die einzelnen speziellen Übungen völlig ungefährlich sind; es soll z. B. keine endgültige Sicherheit vorgespiegelt werden, dass man sich etwa niemals mit Keimen oder Bakterien infizieren kann. Die Schwierigkeit der Übungssituationen steigt graduell an. Am besten führt der Therapeut vor einer Übung das erwünschte Verhalten dem Patienten im Sinne eines Modells vor.

Modelllernen in der Therapie

Der Therapeut kann die angestrebten Aufgaben als Modell vormachen, bevor der Patient dies tut. So kann klar demonstriert werden, wie die Übung möglichst von statten gehen soll. Dabei ist es günstig, wenn sich der Therapeut mit dem gefürchteten Reiz noch mehr konfrontiert, als es vom Patienten verlangt wird. Während Forschungsergebnisse zu diesem Punkt noch mehrdeutig sind, zeigt die klinische Erfahrung, dass das Modelllernen bzgl. zweier Punkte hilfreich ist:

- Es ist die klarste Art der Demonstration, welche Verhaltensweisen während der Konfrontation mit Reaktionsverhinderung genau erwünscht sind, insbesondere weil es in der Regel sehr unübliche Verhaltensweisen sind (z. B. Toiletten mit den Händen berühren, Türen nicht zuschließen).
- Besonders zu Therapiebeginn steigert das Modelllernen die Compliance, d. h. die Mitarbeit während und zwischen den Sitzungen. Im Behandlungsverlauf muss das Modelllernen allerdings bald wieder ausgeschlichen werden, da es gleichzeitig beruhigend wirkt und damit zu einer Vermeidungsstrategie werden kann. Bei Kontrollzwängen sollte noch mehr als bei Waschzwängen die Selbstständigkeit und Eigenverantwortlichkeit der Patienten betont werden. So könnte z. B. der Therapeut als Modell fungieren, indem er ein Bügeleisen für eine Zeitlang anschaltet, es dann ausschaltet und den Raum verlässt, ohne noch einmal zu überprüfen, ob es auch wirklich ausgeschaltet ist. Der Patient wird daraufhin aufgefordert, es nachzutun (ohne dass der Therapeut beobachtet, ob der Patient das Bügeleisen ausschaltet), und daraufhin verlassen beide die Wohnung für eine vorher festgesetzte Zeit.

In den ersten beiden Wochen einer ambulanten Behandlung kann es sinnvoll sein, wenn man mindestens 2–3 Termine pro Woche vereinbart. Die Fortschritte bei den Übungen in dieser frühen Phase sind oft beachtlich. Konfrontationssitzungen in vivo dauern typischerweise 1–1 1/2 h, wobei sich der Therapeut am Anfang mindestens 3 h freihalten sollte, um (wenn nötig) die Sitzungen verlängern zu können. Im Allgemeinen ist es nachteilig, eine Sitzung zu beenden, wenn die Angst des Patienten sich gerade auf einem hohen Niveau befindet; die Sitzung sollte dann verlängert werden, bis es zumindest zu einer gewissen Reduktion des Unbehagens gekommen ist. Nach zwei Wochen

können die Abstände zwischen den Sitzungen auch auf 7 oder sogar 14 Tage verlängert werden. Nachdem zunächst alle Übungen gemeinsam mit dem Therapeuten ausgeführt werden, schreitet die Behandlung mit zunehmend mehr Hausaufgaben voran. In allen Sitzungen und bei den Hausaufgaben schätzt der Patient sein Unbehagen und den Drang zu neutralisieren mithilfe eines Ratings ein; auch dies erhöht die Compliance und hilft evtl. auftretende Schwierigkeiten zu analysieren. Veränderungen von Angst und Unbehagen werden sowohl innerhalb als auch bzgl. der Zeit zwischen den Sitzungen besprochen.

Die selbstgesteuerte Reaktionsverhinderung gewinnt zunehmend an Bedeutung. Da aktive und passive Vermeidung weder für Patient noch Therapeut immer leicht zu erkennen sind, sollte sich der Patient folgende Fragen stellen:

- »Wenn ich kein Zwangsproblem hätte, würde ich dies dann trotzdem tun?« (identifiziert Zwangshandlungen),
- »Welche anderen Sachen würde ich tun, wenn ich dieses Problem nicht hätte?« (identifiziert Vermeidung).

Im weiteren Behandlungsverlauf wird das Ausmaß von selbstgesteuerter Konfrontation und Reaktionsverhinderung so schnell wie möglich ausgebaut.

4.5.4 Rückversicherung

Die Suche nach Rückversicherung und Beruhigung ist ein bedeutendes Merkmal bei Zwängen. Diese Suche nach Rückversicherung stellt meist einen Versuch dar, sich zu versichern, dass niemandem ein Schaden zugefügt wurde; außerdem wird so die Verantwortung geteilt oder weitergegeben. Auch wenn es für den Therapeuten eine Versuchung darstellt, die quälende Angst des Patienten durch Beruhigung zu reduzieren, sind derartige Versuche zum Scheitern verurteilt. Es ist unmöglich, dem Patienten durch Rückversicherung die subjektive Sicherheit zu geben, dass kein Schaden entstanden ist oder entstehen wird. So erzählte z. B. eine Patientin ihrem Therapeuten, dass sie ihre Mülltonne nicht noch einmal überprüft habe, um zu sehen, ob sich etwa Tabletten darin befinden könnten und fragte, ob das in Ordnung gewesen sei. Allein die Tatsache, dies dem Therapeuten zu erzählen, bedeutete ausreichende Beruhigung, ganz unabhängig davon, welche Antwort gegeben worden wäre. Die wiederholte, dauerhafte und stereotype Art und Weise, in der nach Beruhigung gesucht wird, ähnelt sehr anderen Formen ritualisierten Verhaltens. Um ein Behandlungsrational für dieses Problem auszuarbeiten, sollte der Patient gefragt werden, ob die Erleichterung, die der Rückversicherung folgt, dauerhaft oder vorübergehend ist; außerdem sollte er die Rückversicherung mit anderen Formen des Neutralisierens vergleichen. Die Suche nach Rückversicherung sollte dagegen als Gelegenheit genutzt werden, das Zwangsproblem direkt anzugehen (s. folgendes Fallbeispiel).

Fallbeispiel

Beruhigung beunruhigt langfristig

Therapeut (T): »Sie scheinen sich gerade wieder und wieder mit Ihren Sorgen zu beschäftigen, Krebs zu bekommen; wünschen Sie sich, dass ich auf eine bestimmte Art reagiere?«

Patient (P): »Ja, ich denke schon. Ich muss einfach wissen, dass ich keinen Krebs kriegen werde. Ich verstehe nicht, was daran falsch sein soll, das herauszufinden.«

T: »In den letzten Sitzungen haben wir darüber gesprochen, dass das Händewaschen Ihr Problem im Grunde aufrechterhält, wenn Sie sich verunreinigt fühlen, und dass es wahrscheinlich ist, dass das Nachfragen ähnliche Effekte hat, wenn es um Ihre Zweifel und Befürchtungen geht. Liege ich richtig, wenn ich glaube, dass Sie die Frage nach Rückversicherung anders bewerten?«

P: »Ja, ich habe das Gefühl, dass Sie Bescheid wissen. Warum sagen Sie mir nicht einfach Ihre Meinung dazu, so dass ich mich besser fühlen kann?«

T: »Sie haben recht, das sollte ich wirklich tun, wenn es das Problem löst. Gut, ich kann es also jetzt tun. Wie stark müsste ich Sie beruhigen, damit dies für den Rest des Monats anhält?«

P: »Den Rest des Monats?«

T: »Ja, ich habe dafür noch zwei Stunden Zeit; wenn es Ihr Problem für den Rest des Monats löst, dann sollte ich es Ihnen wirklich mitteilen. Wie viel von dieser Zeit, glauben Sie, brauchen wir dafür?«

P: »So funktioniert das nicht. Es würde doch nur für wenige Minuten helfen.«

Der Therapeut könnte damit fortfahren, darüber zu sprechen, wie die Rückversicherung den Patienten davon abhält, sich mit seiner Angst, für Schaden verantwortlich zu sein, zu konfrontieren und darüber, dass vom Patienten im Grunde selbst auferlegte Reaktionsverhinderung gefordert ist.

Um Rückversicherung konsequent zu unterbinden, ist es hilfreich, an dieser Stelle auch Freunde und Familienmitglieder des Patienten einzubeziehen. Für die Angehörigen könnten Alternativen vorgeschlagen werden, wie sie reagieren könnten, wenn der Patient nach Beruhigung sucht, z. B. »Der Therapeut hatte angewiesen, dass ich solche Fragen nicht beantworten soll« (Marks 1981). Mit Rollenspielen kann zuvor geübt werden, eine solche alternative Antwort einzusetzen, ohne dabei abweisend zu wirken. In jedem Fall sollte dem Patienten die Funktion von Rückversicherung klar sein, und er sollte verstanden haben, warum ihm im Zweifelsfall auch seine Angehörigen jegliche Beruhigung verweigern.

Hausaufgaben

Das Bedürfnis, Verantwortung für möglichen Schaden zu teilen, und die daraus folgende Suche nach Rückversicherung führen häufig auch dazu, dass die Patienten sich bei der Ausführung der Hausaufgaben kleinlich an die Vereinbarungen mit dem Therapeuten halten. Auch dies ist eine Form der Vermeidung. Nachdem über die Sorgen zum Thema Verantwortlichkeit und die Funktion von Rückversicherung gesprochen wurde, besteht der Therapeut wiederum auf größtmögliche Verantwortungsübernahme durch den Patienten für die Planung und Durchführung der Konfrontationsübungen. Dazu gehört auch, dass der Patient Hausaufgaben eigenständig planen muss, ohne im Voraus Details mit dem Therapeuten zu besprechen. Die therapeutische Anweisung könnte z. B. lauten:

Beispiel

»Ich möchte Sie bitten, die Hausaufgabe für diese Woche selbst zu planen. Es sollte eine normale Hausaufgabe in der Art sein, wie wir sie nun schon einige Male verabredet haben. Ich möchte aber nicht, dass Sie mir irgendetwas von dem, was Sie tun werden, verraten. Sie sollten wie üblich notieren, wie unangenehm diese Aufgabe für Sie ist. Es ist wichtig, dass Sie die Übungen so arrangieren, dass sie für Sie unangenehm sind, aber prüfen Sie nicht, vermeiden Sie nicht und neutralisieren Sie nicht. Versuchen Sie niemandem zu erzählen, was Sie getan haben oder auch nur einen Hinweis darauf zu geben. In der nächsten Sitzung werden wir darüber sprechen, wie Sie sich gefühlt haben, aber Sie, und nur Sie, werden für die gesamte Übung verantwortlich sein. Können Sie nun noch einmal zusammenfassen, was diesmal das besondere an der Hausaufgabe sein wird, ohne mir dabei aber irgendein Detail ihrer Pläne zu verraten?«

4.5.5 Kognitive Behandlung

Die um kognitive Techniken ergänzte Verhaltenstherapie der Zwangsstörung enthält folgende zentrale Elemente:

- Zusammen mit dem Patienten wird aus dessen individueller Erfahrung ein Störungsmodell der Aufrechterhaltung seiner Zwangsproblematik entwickelt, in dem die Identifikation entscheidender verzerrter Überzeugungen und die daraus resultierenden Fehlinterpretationen der Intrusionen eine zentrale Rolle einnehmen. Hieraus folgt eine depathologisierende, nichtbedrohliche und testbare alternative Sichtweise: »Das Problem liegt nicht darin, dass eine Gefahr besteht, sondern dass Sie befürchten, dass eine Gefahr bestehen könnte.«
- Detaillierte Identifikation und Selbstbeobachtung von Zwangsgedanken und den zugehörigen Bewertungen durch den Patienten.

- Ziel der Therapie ist es, einerseits die Befürchtungen und andererseits die die Angst aufrechterhaltenen Strategien in ihrer Funktion zu testen.
- Jedes Verhaltensexperiment (vgl. Morrison u. Westbrook 2004) ist individualisiert auf den Patienten zugeschnitten, um die bisherige (bedrohliche) Erklärung seiner Erfahrung gegen die neue (nichtbedrohliche) Erklärung zu testen.
- Ergänzend werden verbale Disputationsmethoden eingesetzt.

Es wird dem Patienten also dabei geholfen, grundlegende allgemeine Annahmen, die zur Fehlinterpretation der eigenen kognitiven Aktivität führen, zu identifizieren und zu modifizieren.

Beispiel

Intrusion, Fehlinterpretation und zugehöriger Verhaltenstest

Das wiederkehrende Bild, ein Messer in jemanden, besonders seine Freundin, stechen zu können, interpretierte ein Patient, der seinen Gedanken besondere Bedeutung (► Kap. 4.3) zumaß, so: »Wenn ich solche Gedanken habe, bin ich wohl kurz davor, so etwas zu tun.« Als Test vereinbarten der Therapeut und der Patient, eine Stunde lang abends zusammen im Therapieraum zu verbringen, während der Patient ein Brotmesser aus der Teeküche der Ambulanz in der Hand halten würde. Die Angst des Patienten stieg zunächst sehr, und die Bilder wurden sehr aufdringlich. Doch schon nach 20 min ließ die Anspannung allmählich nach, und auch nach einer ganzen Stunde wurde der Therapeut nicht attackiert. Anhand des zuvor erarbeiteten Modells konnte eine alternative, hilfreiche Erklärung für die aufdringlichen Gedanken des Patienten erarbeitet werden, nämlich, dass sich ihm diese Art von Gedanken aufdrängten, weil er sie so abstoßend fand. Weitere Verhaltensexperimente folgten (z. B. Testung derselben Interpretation zu Hause und Experimente zur Gedankenunterdrückung). Allmählich gelang es dem Patienten, die Zwangsproblematik als Resultat einer übermäßigen Anstrengung, die eigene mentale Aktivität zu kontrollieren, zu verstehen.

In der kognitiven Therapie lernen die Patienten also, dass ihre Überzeugungen und die damit verbundenen Anstrengungen, ein Unglück zu verhindern, nicht nur unnötig sind, sondern darüber hinaus gerade die Probleme erzeugen, die sie erleben. Sie müssen in die Lage versetzt werden, ihr Problem als ein rein gedankliches zu betrachten und nicht als reale Gefahr, ein Unglück zu verursachen. Die kognitive Therapie versucht, die Fehlinterpretationen, die die Patienten dazu verleiten, ihre Rituale zu vollziehen, zu identi-

zieren und zu hinterfragen, so dass das Unterbinden der Zwangshandlungen vom Patienten als weniger gefährlich wahrgenommen wird.

4.5.6 Mögliche Schwierigkeiten im Therapieverlauf

Während der Therapie und insbesondere bei den Hausaufgaben können vor allem drei Schwierigkeitsbereiche auftauchen:

1. Es findet keine Habituation (Angstreduktion) während der Konfrontationsübung statt.
2. Obwohl der Patient die Übungen durchführt, gibt es im Therapieverlauf kaum Fortschritt sowie
3. Non-Compliance.

Im ersten Fall kann es sein, dass die Konfrontationsübungen zu kurz angelegt gewesen sind oder dass der Patient trotz aller Bemühungen Sicherheitsverhaltensweisen ausgeübt hat, wie z. B. kognitive Rituale. Beispielsweise könnte sich der Patient aus dem o. g. Beispiel gedanklich von dem Messer ablenken, sich eben nicht auch mit dem Gedanken konfrontieren. Solch eine subtile Vermeidungsstrategie ist nicht immer leicht zu entdecken, da die Angstwerte des Patienten auf einer Ratingskala während der Übung gesunken sein können. Das heißt, dass die Übung zunächst also wie eine gelungene Konfrontation oder ein gelungenes Verhaltensexperiment erscheinen kann, insgesamt aber keine Besserung der Symptomatik eintritt. Jegliches Neutralisieren, das sich der Patient während einer solchen Übung erlaubt (auch die Suche nach Rückversicherung), kann diesen Effekt haben. Solche »Misserfolge« werden dann als diagnostische Verhaltensexperimente gewertet und Therapeut und Patient erarbeiten gemeinsam Lösungsstrategien.

Für die Compliance und die Akzeptanz der Behandlung ist es entscheidend, dass das Konzept und das Rational der Behandlung für den Patienten annehmbar ist. Es kommt nicht selten vor, dass Patienten zunächst Fortschritte machen und dann nach kleinen Rückschlägen die Hausaufgaben nicht mehr weiter führen. Schwierigkeiten, die im Rahmen der Hausaufgaben auftreten könnten, sollten von dem Therapeuten antizipiert werden bzw., wenn sie aufgetreten sind, als wichtige Informationsquelle über das Problem selbst reinterpretiert werden. Bei einer sorgfältigen Planung der Hausaufgaben können mögliche Schwierigkeiten bereits identifiziert werden, bevor sie überhaupt auftreten. Fragen wie »Falls in dem Moment ein Zwangsgedanke auftaucht, was werden Sie da tun?«, »Wenn Sie das starke Bedürfnis haben zu neutralisieren, was dann?« können ebenso helfen wie eine detaillierte Operationalisierung, d. h. Planung des »was«, »wo«, »wann« und »wie lang« einer Aufgabe. Therapeut und Patient sollten sich besonders zu Beginn die Details der Hausaufgaben jedes Mal schriftlich notieren, und der Patient sollte gebe-

ten werden, sich auch die Ergebnisse der Konfrontationsübungen zu Hause schriftlich festzuhalten.

Manchen Patienten ist es möglich, in ruhigem Zustand während der Therapiesitzung die Therapieprinzipien zu verstehen und anzunehmen und sich motiviert zu äußern; sie sind aber unfähig, »Risiken einzugehen«, wenn sie ängstlich sind und von ihrem Zwangsgedanken im Rahmen einer Konfrontation beeinträchtigt werden. In diesem Fall erarbeiten Therapeut und Patient Strategien, die während der schwierigsten Phase einer Übung als Erinnerungshilfe an die wichtigsten Punkte des Therapierationalen genutzt werden können. Zum Beispiel kann sich der Patient eigenständig (in eigener Verantwortung) Karteikarten erstellen, auf denen er Stichwörter seiner eigenen Gründe für die Konfrontation notiert oder für sich selbst Handlungsanweisungen notiert. Auch vorwegnehmende Übungen während der Therapiesitzungen können hier hilfreich sein, wie etwa Vorstellungsübungen. Der Patient übt z. B. in sensu, sich dem Waschbecken zu nähern und sich dann abzuwenden und spazieren zu gehen, anstatt sich die Hände zu waschen. Während der Patient sich eine solche Szene vorstellt, wird er dazu angehalten, sich gleichzeitig seine Angst, seine dranghaften Impulse, diese Angst zu reduzieren und seine körperlichen Empfindungen auszumalen und sich im Anschluss daran vorzustellen, wie diese Symptome langsam abnehmen.

4.6 Behandlung von Zwängen ohne offene Zwangshandlungen

Zwänge ohne offene Zwangshandlungen sind eine Variante des Zwangssyndroms, bei dem sowohl die Vermeidung als auch die neutralisierende Aktivität fast völlig verdeckt ablaufen und deshalb besonders schwer zugänglich und zu kontrollieren sind. Der Ausdruck »zwanghaftes Grübeln« führt in die Irre, weil er sowohl verwendet wurde, um Zwangsgedanken zu beschreiben, als auch, um kognitives Neutralisieren zu beschreiben. So beschrieb etwa eine Patientin Gedanken und Vorstellungen, in denen ihre Familie starb, und manchmal grübelte sie über diese Gedanken bis zu 3 h am Stück. Eine sorgfältige Befragung förderte zwei unterschiedliche Typen von Gedanken zutage: Zunächst hatte sie aufdringliche Gedanken wie »Mein Sohn ist tot«. Wenn sie Gedanken dieser Art hatte, neutralisierte sie diese, indem sie sich zwang, »Mein Sohn ist nicht tot« zu denken, und indem sie sich möglichst deutlich vorstellte, wie ihr Sohn normalen täglichen Aktivitäten nachgeht. Das oben bereits angeführte psychologische Modell benötigt für diesen Fall nur eine kleine Erweiterung, nämlich die besondere Berücksichtigung der Rolle kognitiven Neutralisierens und kognitiver Vermeidung, welche schwer zu entdecken und zu kontrollieren sind.

4.6.1 Diagnostik

Die Diagnostik bei Zwängen ohne offene Zwangshandlungen geschieht nach demselben Schema wie die Diagnostik bei Zwängen mit offenen Zwangshandlungen (► Kap. II/4.4). Dabei ist es allerdings entscheidend, die aufdringlichen, **unwillkürlichen** und angstausslösenden Zwangsgedanken von **willkürlichen**, die Angst oder ein wahrgenommenes Risiko reduzierenden, neutralisierenden Gedanken zu unterscheiden. Es kann auch zu verdecktem Vermeidungsverhalten kommen, wie etwa zu Versuchen, bestimmte Gedanken nicht zu denken. Vermeidung ist dabei nicht darüber definiert, wie erfolgreich sie bei der Verhinderung von Angst ist, sondern darüber, was mit diesem Verhalten beabsichtigt ist. Verdeckte Vermeidung und Neutralisieren werden erhoben, indem man die Patienten nach ihren mentalen Anstrengungen befragt, die wegen des Problems unternommen werden.

So fühlte sich z. B. ein Patient gezwungen, jeden »bösen« Gedanken in geradzahlgiger Häufigkeit zu denken. Er verbrachte einen Großteil des Tages damit, keine derartigen »bösen« Gedanken zu haben (Vermeidung); diese Anstrengungen wurden häufig von Gedanken gefolgt wie »Ich habe meinen Vater nie gemocht« (Zwangsgedanke). Aufgrund seiner wahrgenommenen Verantwortlichkeit musste er darauf erneut »Ich habe meinen Vater nie gemocht« denken (Neutralisieren) und dann aufhören zu denken (Vermeidung); dann wiederholte sich dieser Kreislauf. Der Zwangsgedanke kann zu einem neutralisierenden Gedanken werden, wenn eine willentliche Anstrengung dahinter steht, z. B. wenn der Patient sich veranlasst, bestimmte Gedanken zu denken, bevor diese von selbst auftreten.

4.6.2 Behandlungselemente

Das Ziel der Behandlung ist zunächst eine kognitive Neubewertung (wie oben beschrieben). Dieser folgt ein sog. **Habituationstraining**, mit dessen Hilfe die alternative kognitive Erklärung für das Problem des Patienten bestätigt werden soll.

Habituationstraining

Bei dieser Methode besteht die Aufgabe darin zu trainieren, wiederholt und vorhersehbar bislang gefürchtete Gedanken so lange zu denken, bis von selbst eine Angstreduktion eintritt. Gleichzeitig soll jegliche verdeckte Vermeidung oder neutralisierende Verhaltensweisen unterlassen werden. Wenn einmal eine Habituation gegenüber vorhersehbaren Reizen erreicht wurde, geht die Behandlung zu weniger vorhersehbaren Reizen über.

Die Behandlung beginnt mit einer ausführlichen Diskussion über die Formulierung des individuellen Störungskonzeptes unter Betonung der Unvorhersehbarkeit von Gedanken und der Rolle verdeckten Neutralisierens. Das Rational für das Habituationstraining mit Reaktionsverhinderung wird eingeführt, indem die Aufmerksamkeit darauf

gerichtet wird, auf welche Weise Vermeidung den Patienten davor bewahrt, sich mit seiner Angst zu konfrontieren und sich daran zu gewöhnen. Die Rolle der neutralisierenden Gedanken wird auf ähnliche Weise besprochen. Hat man sich auf diese Prinzipien geeinigt, wird der Patient gebeten, Vorschläge zu machen, wie man nun mit dem Problem umgehen kann, d. h. wie man sich an die beunruhigenden Gedanken gewöhnt, ohne sie irgendwie zu beeinflussen.

Um die Gedanken wiederholt in einer vorhersehbaren Art und Weise zu präsentieren, gibt es mehrere Methoden:

- Willkürliches Hervorrufen von Gedanken (»Malen Sie sich den Gedanken genau aus. Behalten Sie ihn so lange im Kopf, bis ich Sie unterbreche und wiederholen Sie dies mehrere Male.«);
- wiederholtes Aufschreiben des Gedankens und
- Aufnahme des Gedankens und Speichern auf einem MP3-Stick oder einer CD, um den Gedanken wiederholt anzuhören.

Eine Kombination dieser Strategien kann besonders wirksam sein, indem man mit der CD beginnt. Der Patient wird gebeten, alle aufdringlichen Gedanken oder eine Serie desselben Gedankens für 30 s aufzunehmen (z. B. »Ich könnte meinen Sohn verletzen, ich könnte ihn mit dem Küchenmesser erstechen, so dass er verblutet.«). Es ist entscheidend, dass keine neutralisierenden Gedanken aufgenommen werden. Dann wird die diese Intrusion kontinuierlich im 30-s-Rhythmus wiederholt (z. B. per Repeat-Funktion des CD- oder MP3-Spielers). Der Patient wird dazu angehalten, sich die Gedanken so genau wie möglich und ohne zu neutralisieren 10-mal hintereinander anzuhören. Nach jedem Durchgang werden das Unbehagen und der Drang zu neutralisieren auf einer Skala von 0–100 eingeschätzt. Nach dem Anhören werden alle Impulse zu vermeiden oder zu neutralisieren, ausführlich besprochen. Falls Vermeidung oder Neutralisieren während oder nach dem Anhören stattgefunden hat, wird die zugehörige Bewertung identifiziert und hinterfragt. Es werden Wege besprochen, dies in Zukunft zu verhindern; danach macht der Patient einen weiteren Durchgang mit 10 Wiederholungen. Dies wird so lange fortgeführt, bis eine nichtneutralisierte Präsentation erreicht ist. Dann kann der Inhalt auf dem Band gewechselt werden oder ein anderer Gedanke hinzugefügt werden. Neutralisieren wird z. B. verhindert, indem zum Hören ein Kopfhörer benutzt wird oder indem der Patient sich das Bild mit geschlossenen Augen vorstellt und mit dem Gedanken mitgeht etc. Daraufhin werden die Gedanken für etwa 15 min kontinuierlich abgespielt, wobei wieder nach bestimmten Intervallen Unbehagen und der Drang zu neutralisieren eingeschätzt werden. Daraufhin werden die Schwierigkeiten bzgl. Vermeidung und Neutralisieren erneut besprochen.

Der Patient wird dazu angehalten, sich die Gedanken mindestens 2-mal täglich für mindestens 1 h anzuhören, am besten so lange, bis sich die Angst auf mindestens 50% des maximalen Niveaus während der Übungen reduziert

hat. Zusätzlich wird der Patient angehalten, jegliches Neutralisieren während des Tages zu unterbinden und Aufzeichnungen über das Auftauchen von Gedanken, Unbehagen und den Drang zu neutralisieren zu führen. In den folgenden Sitzungen werden Schwierigkeiten besprochen, die bei den Hausaufgaben oder bei selbst geplanter Reaktionsverhinderung aufgetreten sind. Jede Aktivität, die dazu da ist, die Zwangsgedanken zu vermeiden oder zu beenden, sollte identifiziert und unterbunden werden. Hat der Patient erst einmal bzgl. eines oder zweier Gedanken habituiert, findet üblicherweise eine Generalisierung auch auf andere Gedanken statt, die nun auch weniger belastend sind. Dies kann anhand der Tagebücher des Patienten überprüft werden (► Kap. II/4.4.5, Abschn. »Selbstbeobachtung«).

Generalisierung

Es gibt spezifische Techniken, um die Generalisierung zu erhöhen. Dazu gehören:

- Der Patient hört sich das Band in besonders schwierigen Situationen (z. B. in Anwesenheit wichtiger Personen, auf der Straße etc.) an.
- Der Patient soll sich sein Band anhören, wenn er ohnehin bereits ängstlich ist, entweder von natürlich erzeugtem Stress (z. B. Zahnarztbesuch oder natürliche Stimmungsschwankungen) oder bei geplantem Stress (z. B. in einer Vorstellungsübung, in der eine schwierige Situation ausgemalt wird, mithilfe von stimmungsinduzierenden Techniken oder indem laute Störgeräusche auf der CD eingebaut werden).
- Schließlich wird der Patient dazu aufgefordert, Gedanken willkürlich zu provozieren. Dabei wird auf ähnliche Art und Weise vorgegangen, indem zuerst einzelne Gedanken, dann verschiedene Gedanken in zunehmend unterschiedlichen Situationen etc. (jeweils ohne Neutralisieren) ausgelöst werden. Wie auch beim allgemeinen Ansatz zur Behandlung des Zwangssyndroms wird besonders auf das Problem der Rückversicherung hingewiesen, und der Patient übernimmt nach und nach mehr Verantwortung für Einzelheiten der Behandlung und der Hausaufgaben.

4.7 Alternative Behandlungsmöglichkeiten

Die kognitiv-behaviorale Behandlung ist zzt. die Methode der Wahl. Metaanalysen (z. B. Abramowitz 1996; Balkom et al. 1994) zeigen eine Langzeit-Erfolgsrate von 60–80%. Mehrere Effektivitätsstudien ergaben, dass eine antidepressive Medikation, insbesondere selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer, eine direkte Wirkung auf Zwänge ausüben (Christensen et al. 1987), wobei allerdings nur ca. die Hälfte der Patienten auf die Medikation anspricht. Zudem ist die Rückfallrate mit 90% nach Absetzen der Medikation sehr hoch. Nach diesen Ergebnissen ist die medikamentöse Behandlung besonders bei fehlenden Behandler-

ressourcen oder zu langen Wartezeiten indiziert. Die Kombination von medikamentöser mit kognitiv-behavioraler Behandlung kann zu Attributionsproblemen bei den Patienten führen (z. B. »Ich habe diese Übung nur durchgestanden, weil ich Medikamente nehme; ansonsten wären die Gedanken stärker geworden und ich hätte meinem Kind bestimmt etwas getan.«).

Psychochirurgische Maßnahmen

Das Ausmaß, in dem bislang psychochirurgische Maßnahmen zur Behandlung von Zwängen vorgeschlagen wurden, entspricht eher einem Bekenntnis zur früheren Unbehandelbarkeit dieser Störung als einer nachgewiesenen Effektivität dieser Interventionsmaßnahme. Es gibt bislang keine überzeugenden Belege für die Wirksamkeit psychochirurgischer Prozeduren für Patienten, denen man nicht auch mit weniger drastischen Methoden hätte helfen können.

Stationäre Behandlung

Bisweilen mag auch eine stationäre Behandlung in Betracht gezogen werden. Die meisten Effektivitätsstudien untersuchten eine verhaltenstherapeutische Behandlung, die stationär durchgeführt wurde, und somit auch besser zu kontrollieren war. Es gibt Fälle, bei denen die stationäre Behandlung wünschenswert ist, auch wenn dies selten notwendig ist. Zu den Nachteilen stationärer Behandlung zählen der große Aufwand und die i. Allg. schlechte Generalisierung auf den Alltag. Dieser Punkt gilt besonders für Zwangspatienten, die ihre Hospitalisierung als Erleichterung empfinden, bei der sie die Verantwortung für ihr Verhalten teilweise abgeben können; insbesondere ist bei Kontrollzwängen häufig eine unmittelbare Besserung nach der Aufnahme und wiederum eine schnelle Verschlechterung nach der Entlassung zu verzeichnen.

Ein stationärer Aufenthalt kann allerdings zu Beginn eines Behandlungsprogramms für Patienten durchaus nützlich sein, deren Probleme sich in erster Linie um Verunreinigungen drehen und die es als besonders schwer empfinden, gleich mit selbstgesteuerten Konfrontationen zu beginnen. Eine Aufnahme sollte im Voraus geplant werden (d. h. nicht als Krisenintervention erfolgen) und zeitlich begrenzt sein (normalerweise auf maximal 1 Woche). Zum Zeitpunkt der Aufnahme ist es angezeigt, rund um die Uhr bei gleichzeitiger Reaktionsverhinderung zu konfrontieren, was ein besonders gut geschultes Team für die ersten Tage voraussetzt (Foa u. Goldstein 1978). Generalisierungsübungen für den Alltag sollten bereits vom 2. Tag an beginnen, und dabei sollten von Anfang an begleitete Besuche zu Hause auf dem Programm stehen.

4.8 Schlussfolgerungen

Die Prinzipien der kognitiv-behavioralen Behandlung des Zwangssyndroms durch Reizkonfrontation mit Reaktionsverhinderung als wichtigstem Behandlungselement leiten

sich direkt aus der Theorie ab. Die Therapie hilft dem Patienten einzusehen, dass Zwangsgedanken, so belastend sie auch sein mögen, niemanden zu irgendwelchen Taten zwingen können. Dem Patienten dabei zu helfen, die Symptomatik in den Griff zu bekommen, bedeutet zunächst, seine Interpretationsmuster zu verändern. Der Schlüssel zur Kontrolle von Zwangsgedanken liegt in der Erkenntnis, dass eine solche Kontrolle unnötig ist. Neben Therapieerfolgsstudien ist auch eine weitere experimentelle Forschung zur Rolle der dysfunktionalen Einstellungen, zu schlussfolgernden sowie zu Aufmerksamkeitsprozessen vonnöten.

Zusammenfassung

Zwänge galten bis zur Entwicklung verhaltenstherapeutischer Ansätze in den 1960er Jahren lange Zeit als praktisch unbehandelbar. In diesem Kapitel werden Form und Inhalt aufdringlicher und beängstigender Zwangsgedanken sowie offene und verdeckte Zwangshandlungen zu deren Neutralisieren beschrieben. Aus einer kognitiv-behavioralen Theorie des Zwangssyndroms werden die Therapieprinzipien der Reizkonfrontation mit Reaktionsverhinderung als wichtigstem Behandlungselement abgeleitet. Das diagnostische Vorgehen, die Konfrontationsbehandlung, kognitive Techniken sowie mögliche Schwierigkeiten bei der Behandlung werden mit kurzen Fallbeispielen erläutert.

Literatur

- Abramowitz, J. S. (1996). Variants of exposure and response prevention in the treatment of obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Behavior Therapy*, 27, 583–600.
- Balkom, A. J. L. M. van, Oppen, P. van, Vermeulen, A.W.A., Dyck, R. van, Nauta, M.C.E. & Vorst, H. C. M. (1994). A meta-analysis on the treatment of obsessive compulsive disorder: A comparison of antidepressants, behaviour, and cognitive therapy. *Clinical Psychology Review*, 14, 359–381.
- Christensen, H., Hadzi-Pavlovic, D., Andrews G. & Mattick, R. (1987). Behavior therapy and tricyclic medication in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a quantitative review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 701–711.
- Emmelkamp, P. M. G. & Oppen, P. van (2000). Zwangsstörungen. Göttingen: Hogrefe.
- Ertle, A., Wahl, K., Bohne, A. Moritz, S., Kordon, A. & Schulte, D. (in Vorbereitung). Dimensionen zwangsspezifischer Einstellungen: Der Obsessive-Beliefs Questionnaire für den deutschen Sprachraum analysiert.
- Ertle, A., Bohne, A. & Wahl, K. (in Vorbereitung). Interpretation aufdringlicher Gedanken: Das Interpretation of Intrusions Inventory für den deutschen Sprachraum analysiert.
- Foa, E. B., Kozak, M. J., Salkovskis, P. M., Coles, M. E. & Amir, N. (1998). The validation of a new obsessive-compulsive disorder scale: The obsessive-compulsive inventory. *Psychological Assessment*, 10, 206–214.
- Foa, E. B. & Goldstein, A. (1978). Continuous exposure and strict response prevention in the treatment of obsessive-compulsive neurosis. *Behaviour Therapy*, 9, 821–829.
- Gönner, S., Leonhart, R. & Ecker, W. (in Druck). Das Zwangsinventar OCI-R – die deutsche Version des Obsessive-Compulsive Inventory-Revised: Ein kurzes Selbstbeurteilungsinstrument zur mehrdimensionalen Messung von Zwangssymptomen. Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie
- Klepsch, R. (1989). *Entwicklung computerdialogfähiger Kurzformen des Hamburger Zwangsinventars*. Weinheim: Deutscher Studienverlag.
- Klepsch, R., Zaworka, W., Hand, I., Lünenschloß, K. & Jauernig, G. (1993). *Hamburger Zwangsinventar – Kurzform (HZI-K)*. Weinheim: Beltz.
- Marks, I. M. (1981). *Cure and care of neurosis*. New York: Wiley.
- Metzner, R. (1963). Some experimental analogues of obsession. *Behaviour Research and Therapy*, 1, 231–236.
- Meyer, Y. (1966). Modification of expectations in cases with obsessional rituals. *Behaviour Research and Therapy*, 4, 273–280.
- Miller, W. R. & Rollnick, S. (2004). *Motivierende Gesprächsführung*. Freiburg: Lambertus.
- Morrison, N. & Westbrook, D. (2004). Obsessive-compulsive disorder. In J. Bennett-Levy, G. Butler, M. Fennell, A. Hackmann, M. Mueller & D. Westbrook (Eds.), *Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy*. Oxford: University Press.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley.
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (2002). *Cognitive approaches to obsessions and compulsions. Theory, assessment, and treatment*. Amsterdam: Pergamon.
- Oppen, P. van, Hoekstra, R. J. & Emmelkamp, P. M. G. (1995). The structure of obsessive compulsive disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 15.23.
- Rachman, S. J. (1978). Anatomy of obsessions. *Behavior Analysis and Modification*, 2, 253–278.
- Rachman, S. J. (1993). Obsessions, responsibility and guilt. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 149–154.
- Rachman, S. J., Hodgson, R. & Marks, I. M. (1971). The treatment of chronic obsessional neurosis. *Behaviour Research and Therapy*, 9, 237–247.
- Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 571–583.
- Salkovskis, P. M. (1988). Phenomenology, assessment and the cognitive model of panic. In S. J. Rachman & J. Maser (Eds.), *Panic: Psychological Perspectives*. Hillsdale/NJ: Erlbaum.
- Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behavioural Research and Therapy*, 27, 677–682.
- Sanavio, E. (1988). Obsessions and compulsions: The Padua inventory. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 169–177.
- Taylor, S. (2002). Cognition in obsessive compulsive disorder: An overview. In R. O. Frost & G. Steketee (Eds.), *Cognitive approaches to obsessions and compulsions. Theory, assessment, and treatment*. Amsterdam: Pergamon.
- Zaworka, W., Hand, I., Jauernig, G. & Luenenschloß, K. (1983). *Hamburger Zwangsinventar*. Weinheim: Beltz.

Weiterführende Literatur

- Emmelkamp, P. M. G. & Oppen, P. van (2000). *Zwangsstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Lakatos, A. & Reinecker, H. (2001). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen. Ein Therapiemanual*. Göttingen: Hogrefe.
- Morrison, N. & Westbrook, D. (2004). Obsessive-compulsive disorder. In J. Bennett-Levy, G. Butler, M. Fennell, A. Hackmann, M. Mueller & D. Westbrook (Eds.), *Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy*. Oxford: University Press.

5 Generalisierte Angststörung

Eni S. Becker

- 5.1 Sorge dich nicht, lebe? – 88
- 5.2 Darstellung der Störung – 88
- 5.3 Ätiologie und Verlauf – 90
- 5.4 Diagnostik – 91
- 5.5 Therapeutisches Vorgehen – 93
- 5.6 Fallbeispiel – 98
- 5.7 Empirische Belege – 101
- 5.8 Ausblick – 102
- Zusammenfassung – 102
- Literatur – 102
- Weiterführende Literatur – 103

5.1 Sorge dich nicht, lebe?

Wer die Zukunft fürchtet, verdirbt sich die Gegenwart.
(Lothar Schmidt, *1922)

Wer an einer generalisierten Angststörung, kurz GAS, leidet, der fürchtet die Zukunft. Betroffene sorgen sich ständig um kleine Dinge, wie zu spät zu kommen, um schreckliche Dinge, wie seine Kinder zu verlieren, ja sie sorgen sich darum, dass sie sich sorgen. Die GAS ist keine seltene Störung, scheint aber in der Praxis selten vorzukommen, und doch ist sie deutlich häufiger als die Panikstörung. Wie kommt das? Zum einen ist die GAS nicht einfach zu diagnostizieren; ihr Hauptmerkmal, die Sorgen, kommen auch bei anderen Störungen vor. Zudem treten Sorgen auch auf, wenn keine Störung vorliegt, jeder kennt Sorgen. Zum zweiten ist die Komorbiditätsrate sehr hoch, und andere Störungen, die auffälliger sind, drohen die GAS zu verdecken. Nicht zuletzt bestehen Unsicherheiten, wie die geeignete Behandlung aussieht, und die Erfolge sind geringer als bei vielen anderen Angststörungen.

Eine Therapie ist aber nötig, ist doch die GAS eine häufige und chronische Störung, die zu starken Beeinträchtigungen führt (Abb. 5.1). So sieht man gerade im letzten Jahrzehnt verstärkte Bemühungen, die Therapie dieser Störung zu verbessern. Es sind neue und vielversprechende Behandlungsansätze entstanden. Teilweise sind diese Anwendungen schon bekannte Verfahren wie die angewandte Entspannung (Öst 1987, 1993; Öst u. Breitholtz 2000; Öst u. Sterner 1987), teils Weiterentwicklungen wie die Konfrontation in sensu, in der man sich gezielt mit den Sorgen befasst (Becker u. Margraf 2003), oder auch ein spezielles kognitives Verfahren (Wells 1999), das sich auf die Metakognitionen bzgl. der Sorgen bezieht. Diese Bemühungen ha-

ben Früchte getragen und die Therapie verbessert, die allerdings eine sorgfältige Planung bei der Auswahl und der Abstimmung auf die Komorbiditäten erfordert. Dann lässt sich auch gegen die anscheinend nicht enden wollenden Sorgen effektiv vorgehen.

5.2 Darstellung der Störung

Fallbeispiel

Frau H. ist 53 Jahre alt, geschieden und lebt zzt. alleine. Sie hat zwei Kinder, die vor einigen Jahren ausgezogen sind und nun in Süddeutschland wohnen. Frau H. bedauert, dass ihre Töchter so weit weg wohnen, hängt sie doch sehr an ihnen. Sie selbst arbeitet ganztags in einer Bank und ist sozial gut eingebettet.

Frau H. klagt darüber, dass sie sehr nervös sei und sich ständig angespannt fühle. Auch schlafe sie schlecht. In Perioden intensiver Sorgen oder wenn sie sich besonders unter Druck fühle, fange ihr Herz schnell an zu schlagen und sie verspüre einen Druck auf dem Magen. In diesen Situationen sei sie sehr schreckhaft und leicht zu reizen. Frau H. gibt weiterhin an, dass sie sich über viele Dinge sorgt, ihre Arbeit, ihre finanzielle Situation, ihre Kinder, und das Älterwerden. Eigentlich sei sie schon immer ängstlich und besorgt gewesen, so lange sie denken könne.

Vor etwa zehn Jahren hätten die Sorgen und das Gefühl, ständig angespannt zu sein, aber überhand genommen. Im Schnitt sorgt sich Frau H. nun 8 h am Tag. An ihrem Arbeitsplatz sorgt sie sich, nicht gut genug zu sein und fürchtet daher manchmal, den Job zu verlieren, was in ihrem Alter schlimme Auswirkungen hätte, da sie nicht glaubt, noch einmal einen neuen Job zu finden. Die Kollegen würden sie schätzen, trotzdem habe sie Angst durch jemand jüngeren ersetzt zu werden. Überhaupt mache ihr das Älterwerden Sorgen. Die ersten »Zipperlein« hätten begonnen, und sie sei doch recht allein. Ihre Kinder könnten sie bestimmt nicht unterstützen. Wer weiß, ob die bei der heutigen wirtschaftlichen Lage überhaupt selbst eine Stelle finden würden. Eventuell müsste sie die beiden noch lange unterstützen...

Frau H. versucht verzweifelt, ihre Sorgen zu kontrollieren, sie lenkt sich ab, durch Kreuzworträtsel oder Fernsehen oder sie versucht Dinge zu vermeiden, die sie an die Sorgen erinnern könnten, z. B. Gesundheits-sendungen im Fernsehen. Alle ihre Kontrollversuche schlagen jedoch fehl und sie verbringt einen Großteil des Tages mit Grübeln und Sorgen. Frau H. fürchtet, dass die Sorgen sie krank machen werden und sie ihr Leben nicht mehr genießen könne.

Anzahl Personen mit mindestens einem Tag Arbeitsausfall im vergangenen Monat

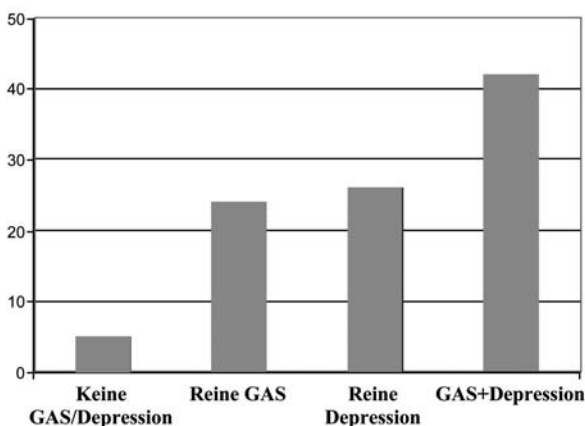


Abb. 5.1. Beeinträchtigung durch isolierte und komorbide generalisierte Angststörung (GAS). (Mod. nach Üstün u. Sartorius 1995; Kessler et al. 1999)

Patienten mit GAS klagen darüber nervös, »immer auf dem Sprung« und angespannt zu sein, so dass auch der Schlaf leidet. Obwohl es sich um eine Angststörung handelt, sprechen die Betroffenen oft nicht davon Angst zu haben, vielmehr schildern sie die Symptome der körperlichen Anspannung. Erst auf Nachfragen berichten sie von den Sorgen, dem eigentlichen Kernsymptom der GAS. Dabei ist es nicht so, dass sie nicht unter den Sorgen leiden würden. Vielmehr sind die Sorgen so vertraute Begleiter, dass sie nichts Ungewöhnliches mehr für die Betroffenen darstellen. Körperliche Symptome scheinen eher ein Warnsignal und damit Anlass zu sein, nach Hilfe zu suchen. Daher gehen die meisten Patienten mit GAS zunächst zum Hausarzt, mit dem Anliegen, dass etwas gegen die Anspannung, den schlechten Schlaf unternommen wird. Und doch sind es die Sorgen, die die Auslöser bzw. der Motor für die Beschwerden sind und die im Mittelpunkt dieser Störung stehen.

Sorgen sind Gedankenketten, die sich mit möglichen bedrohlichen zukünftigen Ereignissen beschäftigen. Sie werden begleitet vom Gefühl der Angst und als belastend erlebt. Eigentlich sind Sorgen eine Art mentaler Problemlösung. Bei Patienten werden jedoch »Katastrophen« gedanklich durchgespielt, ohne je zu einer Lösung zu gelangen. Die Betroffenen springen von einem Sorgenthema zum nächsten, ohne auch nur eines der Probleme zu Ende zu bedenken. Ein Gefühl der Hilflosigkeit entsteht. Die Inhalte der Sorgen unterscheiden sich nicht von den Sorgen anderer Menschen. Sie beziehen sich auf verschiedene Lebensbereiche, oft drehen sie sich um persönliche Beziehungen, die Arbeit oder auch finanzielle Angelegenheiten. Das Sich-Sorgen wird von den Patienten als exzessiv, aber nicht unbedingt als unrealistisch empfunden (Becker 1995; Becker u. Margraf 1995; Hoyer et al. 2001). Vor allem klagen die Patienten, dass sie die Sorgen nicht kontrollieren können und einen Großteil des Tages mit ihnen verschwenden. Dabei neigen sie zum Katastrophisieren; der Schritt vom Verlust der Arbeit zur Obdachlosigkeit ist für die Betroffenen klein.

Besonders zu berücksichtigen sind die schnelle Verkettung, das Springen von Sorge zu Sorge und die vielen Stunden, die mit den Sorgen zugebracht werden (■ Abb. 5.2). Bei den Sorgen handelt es sich um Gedanken und nicht um Bilder. Somit werden die Probleme und Ängste »kognitiv« und mit emotionalem Abstand behandelt. In zwei Studien fand die Arbeitsgruppe um Borkovec (Borkovec u. Hu 1990; Borkovec et al. 1993), dass Sorgen die kardiovaskuläre Reaktion auf phobische Konfrontation in sensu unterdrücken. Borkovec kommt zu dem Schluss, dass Sorgen die emotionale Verarbeitung von angstauss lösendem Material verhindern. Stimmt diese Annahme, so hieße das, dass Sorgen kurzfristig die Angstgefühle verringern, aber langfristig die Angst aufrechterhalten. Die emotionale Verarbeitung und eine mögliche Habituation finden nicht statt.

Obwohl selten davon berichtet wird, zeigen auch Patienten mit GAS das für Angsterkrankungen typische Ver-



■ **Abb. 5.2.** Sorgen als kognitive Vermeidung: Sorgenketten (Springe von einer Sorge zur nächsten). (Aus Becker u. Margraf 2007, S. 76)

meidungsverhalten. Die Betroffenen vermeiden potenziell bedrohliche Gedanken, Situationen und Objekte, z. B. werden Rechnungen nicht mehr geöffnet oder das Lesen von Zeitungen unterlassen. Das Rückversicherungsverhalten ist eine weitere wichtige Verhaltensweise, die im Rahmen der GAS auftritt. Auf der Suche nach Beschwichtigung ihrer Befürchtungen, telefonieren die Patienten mit Bezugspersonen, fragen ständig, ob alles in Ordnung ist oder treffen Entscheidungen nur nach Rücksprache. Ähnlich wie im Rahmen von Zwangserkrankungen reduzieren die rückversichernden Informationen kurzfristig die Angst, aber bald sinkt das Vertrauen in diese Informationen wieder, und es kommt erneut zu Ängsten.

Die GAS ist eine recht häufige Angststörung, ungefähr 4–7% der Bevölkerung sind betroffen. Bei Frauen kommt die Störung etwas häufiger vor als bei Männer. Die Störung beginnt im Alter von Mitte 20. Sie setzt i. Allg. allmählich ein und verläuft chronisch, allerdings mit Fluktuationen. Somit bleibt sie über viele Jahre, z. T. Jahrzehnte bestehen und wird nicht behandelt. Die GAS ist die am häufigsten vorkommende Angststörung im Alter, die häufig erst – vor allem bei Frauen – in späteren Lebensjahren einsetzt. Patienten mit einer GAS begeben sich meist spät in psychologische Behandlung, und zwar im Schnitt 10 Jahre nach Beginn der Störung (Nisita et al. 1990; Shores et al. 1992). Da sie so spät und auch deutlich seltener als Patienten mit anderen Angststörungen Behandlung suchen (Barlow 1988; Noyes et al. 1992), wurde davon ausgegangen, dass es sich um eine »leichtere«, aber chronische Störung handelt. Studien können dies jedoch nicht belegen: Wenn Panikpatienten mit Patienten mit GAS verglichen werden, findet sich kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen, hinsichtlich der Schwere der Symptome. Auch ergeben beide Krankheitsbilder vergleichbare Ratings in Bezug auf die Beeinträchtigung des Sozial- und Familienlebens (Noyes et al. 1992; Wittchen et al. 1994).

Der typische Patient mit GAS hat mehr als eine Störung und häufig sogar mehr als zwei. Die häufigsten zweiten Diagnosen sind spezifische Phobien (29–59%) und Sozialphobien (16–33%). Eine schwere Depression und Dysthymie sind als Zweitdiagnose etwas seltener (Sanderson

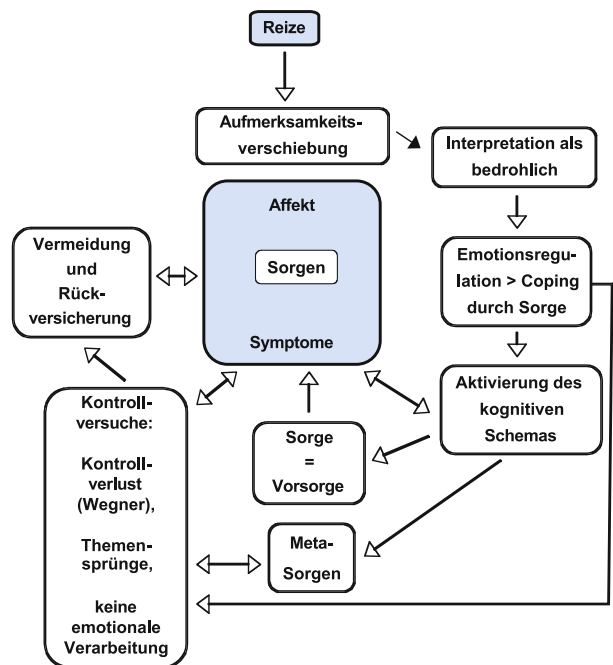
u. Wetzler 1991). Meistens ist die GAS die primäre Diagnose, also die Störung mit den größten Auswirkungen auf die Betroffenen. Die zusätzlichen Störungen erschweren die Therapie: zum einen, weil sie eine gravierende Problemlage widerspiegeln, zum anderen, weil sie viel Erfahrung und eine sehr sorgfältige Planung der Interventionen erfordern.

5.3 Ätiologie und Verlauf

Es besteht allgemeiner Konsens, dass psychische Störungen durch das Zusammenspiel einer Vielzahl von Faktoren bedingt sind. Dabei werden Vulnerabilitätsfaktoren und auslösende Faktoren unterschieden, die im Zusammenhang mit der Entstehung einer psychischen Störung stehen. Gerade für die Ableitung wirksamer Therapiekonzepte hat sich eine Erweiterung dieses Modells um aufrechterhaltende Bedingungen als nützlich erwiesen. Eine spezifisch genetische Veranlagung für die GAS besteht wahrscheinlich nicht. Aber es ist ziemlich sicher, dass eine allgemeine Veranlagung zur Ängstlichkeit in unterschiedlichem Ausmaß vererbt werden kann. Bei Personen mit der Veranlagung zur Ängstlichkeit können somit individuelle Lernerfahrungen oder Lebensereignisse zur Entstehung irgendeiner Angststörung führen. Zweifellos spielen Lernerfahrungen, die im Laufe des Lebens – besonders während der Kindheit – gemacht werden, eine große Rolle. Eltern oder auch andere nahestehende Personen vermitteln wichtige Modelle, wie mit Problemen oder Bedrohungen umgegangen wird. Belastende Ereignisse im Beruf oder in der Familie, ein Wechsel der gewohnten Umgebung, größere Life-Events oder anhaltende allgemeine Überforderung können bei Personen mit einer solchen Vulnerabilität zur Auslösung von Symptomen der GAS führen. Diese können in vielen Fällen rasch wieder abklingen. Die aufrechterhaltenden Faktoren können dann zur Chronifizierung und der Ausbildung eines Vollbildes der GAS führen.

! Bei der Aufrechterhaltung der Störung spielen die Sorgen eine zentrale Rolle.

Diese stehen im Mittelpunkt des spezifischen Teufelskreismodells der GAS. Sorgen können durch äußere Reize (Telefonate, Gespräche, Briefe oder Nachrichten), aber auch innere Reize (Gedanken an den nächsten Tag und seine Anforderungen) ausgelöst werden. Auch körperliche Reize können den Sorgenprozess aktivieren. Verspannungen oder andere Symptome der Nervosität, unter denen Patienten mit GAS leiden, können als Hinweisreize dienen – Anzeichen eines drohenden Unheils sein. Auf die vermeintliche Bedrohung hin wird versucht, Ressourcen zu aktivieren. Studien konnten zeigen, dass Patienten mit GAS ihre eigenen Copingfähigkeiten als eher gering einschätzen, sie fühlen sich der Situation nicht gewachsen. Zudem werden spe-



■ Abb. 5.3. Teufelskreis der Sorgen

zifische Annahmen über die Sorgen (Metasorgen) aktiviert. Dies sind sowohl positive Annahmen (»Sorge ist gleich Vorsorge«), die den Sorgenprozess verstärken, als auch negative Annahmen (»Die Sorgen haben schon wieder begonnen, sie schaden mir«), die Patienten zu dem Versuch veranlassen, ihre Sorgen zu kontrollieren (Freeston u. Ladouceur 1993; Wells 1997, 1999). Diese Kontrollversuche verstärken den Sorgenprozess, da gerade der Versuch, unerwünschte Gedanken zu unterdrücken, ironischerweise deren Frequenz und Intensität steigert (Wegner 1989, 1994; Wegner u. Zanakos 1994). Damit die Sorgen nicht zu bedrohlich werden, kommt es zu Vermeidungs- und Rückversicherungsverhalten (■ Abb. 5.3).

Doch anders als bei der Panikstörung schaukelt sich dieser Teufelskreis nicht bis zur Panik auf. In neueren Modellen (Borkovec et al. 2004; Mennin 2004; Mennin et al. 2002; Mennin et al. 2005) wird die Rolle der Sorgen an sich genauer beleuchtet und zwar als Möglichkeit, intensive Emotionen zu vermeiden bzw. zu verhindern. Indem emotionelle Reize rein kognitiv verarbeitet werden, wird die Erfahrung intensiver Emotionen verhindert. Auf diese Weise wird das Sich-Sorgen – als kognitiver Verarbeitungsprozess – negativ verstärkt. Dadurch kommt es jedoch nicht zu einer angemessenen, vollständigen Verarbeitung der Emotionen. Eine Funktion von Emotionen ist, dass sie uns bei der Auswahl von Verhaltensalternativen leiten und somit helfen, Entscheidungen zu treffen, um angemessen zu reagieren.

! Emotionen initiieren Verhalten, motivieren und organisieren es, geben ihm Bedeutung.

Indem diese auch emotionale Verarbeitung vermieden wird, nehmen sich Patienten mit GAS die Möglichkeit, wirklich angemessen zu reagieren. Sie vermeiden es, unter intensiven Emotionen zu leiden. Die Vermeidung verstärkt das Verhalten der Patienten dadurch, dass diese keine unangenehmen und starken Emotionen »durchleben« müssen. Wohlgermerkt handelt es sich bei diesen Modelle nicht nur um die Vermeidung von Angst, sondern von intensiven Emotionen allgemein. Auch Trauer, Wut, Frustration oder starke Freude werden durch diesen Prozess abgeschwächt.

Somit haben Patienten mit GAS eine suboptimale Emotionsregulation. Unter Emotionsregulation wird der Prozess verstanden, mit dessen Hilfe Emotionen beeinflusst werden, dahingehend, welche Emotionen gespürt, wann oder wie empfunden und wie sie ausgedrückt werden (Gross 1998). Dabei geht es sowohl um negative, wie auch um positive Emotionen und ihre Reduktion, ihre Verstärkung und Aufrechterhaltung. Emotionsregulation geht somit über Coping deutlich hinaus. Patienten mit GAS scheinen Emotionen besonders intensiv wahrzunehmen (Mennin et al. 2002; Turk u. Okifuji 2002) und es besonders schwer zu haben, eigene Emotionen zu verstehen und diese als möglichen Hinweis auf hilfreiches Verhalten zu sehen.

Somit werden Emotionen als sehr stark und sehr verwirrend wahrgenommen, was dazu führt, dass die Patienten intensive Emotionen zu fürchten beginnen. Auch ihre Fähigkeiten, Emotionen zu regulieren, scheinen schlechter zu sein. So werden vor allem die Sorgen als Strategie eingesetzt, die Intensität der Emotionen abzuschwächen. Schon vor Jahren fand Borkovec Belege (Borkovec u. Hu 1990; Borkovec et al. 1993), dass Sich-Sorgen die physiologische Reaktionskomponente der Emotionen bei Patienten mit GAS abmildert. So ist zu erklären, wie es zu intensivem Sorgen bei Patienten mit GAS kommt, aber eben nicht zu intensiven Emotionen wie z. B. Panikanfällen. Hierzu trägt natürlich auch die Vermeidung, Ablenkung oder die Verkettung von Sorgen bei.

➤ Fazit

An der Aufrechterhaltung der GAS sind also mehrere unterschiedliche Prozesse beteiligt: von der Aufmerksamkeitsverschiebung, der Aktivierung von kognitiven Schemata, zu Coping oder Annahmen über die Sorgen, der paradoxen Wirkung von Kontrollversuchen bis zu der positiven Auswirkung, dass die Sorgen helfen, Emotionen abzuschwächen.

5.4 Diagnostik

In der aktuellen Version des DSM-IV (APA 2000) stehen eindeutig die Sorgen im Mittelpunkt des Störungsbildes. Patienten mit GAS leiden unter exzessiven Sorgen, die sich auf mehrere Lebensbereiche erstrecken. Dabei sollte es sich nicht um Sorgen bzgl. einer schon bestehenden anderen

psychischen Störung handeln. Ein wichtiges Merkmal der Sorgen ist, dass sie unkontrollierbar sind oder doch zumindest als unkontrollierbar erfahren werden. Des Weiteren sind drei aus sechs möglichen körperlichen Symptomen für die Diagnose der GAS erforderlich (► folgende Übersicht). Die sechs aufgenommenen Symptome haben sich als diejenigen erwiesen, die für die GAS am typischsten sind und sich am besten von den anderen Angststörungen abgrenzen. Dabei stehen Symptome, die durch eine starke Aktivierung des vegetativen Nervensystems hervorgerufen werden können, im Vordergrund der Störung. Die meisten Patienten mit GAS klagen über mehr Symptome als diese sechs, z. B. über Probleme mit der Verdauung, Kopfschmerzen, aber auch Herzklopfen oder andere Angstsymptome. Weitere Symptome sind kein Grund, um an der Diagnose zu zweifeln. Kommt es allerdings zu Panikanfällen, muss eine Differenzialdiagnose gestellt werden.

Diagnostische Kriterien für die generalisierte Angststörung nach DSM-IV

- A Übermäßige Angst und Sorge (furchtsame Erwartung) bzgl. mehrerer Ereignisse oder Tätigkeiten, die während mindestens 6 Monaten an der Mehrzahl der Tage auftraten.
- B Die Person hat Schwierigkeiten, die Sorgen zu kontrollieren.
- C Die Angst und Sorge sind mit mindestens drei der folgenden sechs Symptome verbunden (wobei zumindest einige der Symptome in den vergangenen 6 Monaten an der Mehrzahl der Tage vorlagen):
 1. Ruhelosigkeit
 2. leichte Ermüdbarkeit
 3. Konzentrationsschwierigkeiten oder Leere im Kopf
 4. Reizbarkeit
 5. Muskelspannung
 6. Schlafstörungen /Ein- oder Durchschlafschwierigkeiten oder unruhiger, nicht erholsamer Schlaf)
- D Die Angst und Sorgen sind nicht auf Merkmale einer psychischen Störung beschränkt (z. B. die Angst und Sorgen beziehen sich nicht darauf, eine Panikattacke zu erleiden).
- E Die Angst, Sorge oder körperliche Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- F Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück und tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer affektiven Störung, einer psychotischen Störung oder einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung auf.

Die Differenzialdiagnose wird erleichtert, wenn die Sorgen genauer betrachtet werden. Die Kriterien der DSM-IV Diagnose sind sehr gut geeignet, um die Sorgen von gesunden Personen von denen der Patienten mit GAS abzugrenzen (Hoyer et al. 2002). So haben Gesunde selten Sorgen über mehr als 6 Monate in der Mehrzahl der Tage und zudem über mehrere Bereiche. Darüber hinaus gelingt es den meisten, ihre Sorgen zu kontrollieren. Die Abgrenzung vom depressiven Grübeln ist jedoch um einiges schwieriger. Eine gewisse Unterscheidung liegt darin, dass Sorgen sich nicht auf Vergangenes richten – wie es beim Grübeln häufig der Fall ist – vielmehr beschäftigen sich die Sorgen mit zukünftigen Ereignissen, die unangenehm oder gar katastrophal wären. Außerdem ist der begleitende Affekt eher ein ängstlicher und nicht ein depressiv-niedergeschlagener. Nun ist es allerdings häufig der Fall, dass sowohl ein ängstlicher als auch depressiver Affekt gemeinsam auftreten (s. das »tripartite model«; z. B. Clark et al. 1994). Auch grübeln und sorgen können nebeneinander bestehen. Nach dem DSM-IV dürfen die GAS und eine schwere Depression nicht völlig zeitgleich auftreten. Bei exakter zeitlicher Übereinstimmung der Phasen wird nur die Diagnose »schwere depressive Störung« vergeben. Eher schwierig ist auch die Unterscheidung von der Hypochondrie bzw. die Entscheidung, ob evtl. beide Diagnosen zu vergeben sind. Auch Patienten mit GAS sorgen sich häufig um ihre Gesundheit. Ein Unterscheidungspunkt ist, dass Patienten mit GAS häufig deutlich weniger konkrete Vorstellung davon haben, an was sie erkranken könnten. Zudem können sich diese Vorstellung schnell im Lauf des Tages ändern, je nachdem, welche Nahrung die Sorgen in Form von Nachrichten, Apothekenzeitschriften etc. erhalten. Die Patienten mit GAS fürchten vor allem die Auswirkungen einer Erkrankung oder dass sie den Job verlieren könnten bzw. das Haus. Sie fragen sich, wer sich dann um die Kinder kümmert oder

wer sie pflegen würde etc.? So sind auch die Krankheitssorgen Auslöser von Sorgenketten, die die ganze Bandbreite der Sorgenbereiche umfassen kann. Von Zwangsgedanken sind Sorgen i. Allg. gut abzugrenzen. Zwangsgedanken sind häufig ritualisiert, und falls sie ein Teil der Angstreduktion darstellen, gestalten sie sich nach festen Regeln. Zwangspatienten sind meist mit einem Thema beschäftigt, sei es eine Ansteckung/Verunreinigung oder die Furcht, jemandem zu schaden oder Blasphemien zu äußern. Selbstverständlich darf die Diagnose GAS nicht vergeben werden, falls die Symptome durch eine körperliche Ursache oder eine Substanz verursacht werden. Eine mögliche Ursache kann eine Schilddrüsenüberfunktion sein, aber auch eine Reihe von Medikamenten (z. B. Schilddrüsenhormone, Benzodiazepine) können bei der Einnahme oder auch beim Absetzen zu Angstsymptomen führen, die dem Erscheinungsbild der GAS gleichen. Eine sorgfältige Abklärung ist hier nötig.

Leider gibt es zur Diagnosestellung der GAS keinen normierten Fragebögen. Wohl gibt es eine Reihe von Fragebögen zu den Sorgen, so zu den Inhalten (»Worry Domain Questionnaire«), dem Umgang mit den Sorgen (»Penn State Worry Questionnaire«) oder zu den Metakognitionen, die auftreten können (»Meta Cognition Questionnaire«). Doch alle diese Fragebögen sind nicht normiert, es gibt auch keine Kennwerte, die eine Einteilung in Patienten oder Nichtpatienten erlauben würde. Trotzdem können die Fragebögen helfen, genaueres über den Patienten und sein Sorgenverhalten zu erfahren oder um Veränderung vor und nach der Therapie zu messen. Nur zur Diagnosestellung sind sie keine Hilfe. Hier kommen vor allem strukturierte Interviews zum Einsatz, die auch eine große Hilfe bei der Stellung der Differenzialdiagnose sind. Besonders zu empfehlen ist hier das Diagnostische Interview bei psychischen Störungen (DIPS; Schneider u. Margraf 2006), das bei der GAS zusätzlich die Sorgenbereiche erfragt. Dies erhöht die Reliabilität

■ **Tab. 5.1.** Hilfreiche diagnostische Messinstrumente für die generalisierte Angststörung (GAS)

Instrument/Autoren	Kommentare
Strukturiertes Interview	
Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen, DIPS (Schneider u. Margraf 2006)	Erfasst zusätzlich die Sorgenbereiche
Fragebögen: zur Psychopathologie bzw. Angst allgemein	
Beck-Angstinventar, BAI (Margraf u. Ehlers 2007; Steer et al. 1990)	Angst allgemein
Beck-Depressionsinventar, BDI (Hautzinger 1993)	Ausmaß der Depression
SCL-90-R (Franke 2002)	Allgemeines Ausmaß der Psychopathologie
»Anxiety Screening Questionnaire«, ASQ (Wittchen u. Boyer 1998)	Erfragt die diagnostischen Kriterien der GAS
Fragebögen für die Sorgen	
»Worry Domain Questionnaire«, WQ (Joormann u. Stöber 1997)	Erfasst fünf Sorgenbereiche: Beziehungen, fehlendes Selbstbewusstsein, ziellose Zukunft, Finanzen und geringe Kompetenzen bei der Arbeit
»Penn State Worry Questionnaire«, PSWQ (Stöber 1995)	Erfasst Aspekte der Intensität, der Exzessivität und der Unkontrollierbarkeit der Sorgen
»Meta-Cognitions-Questionnaire«, Metakognitionsfragebogen/MKF (Hoyer u. Gräfe 1999)	Dieser Fragebogen erfragt die Metakognitionen bzgl. der Sorgen

der Diagnose, lässt das Ausmaß der Störung besser einschätzen und hilft auch bei der Therapieplanung.

5.5 Therapeutisches Vorgehen

Im Folgenden soll das konkrete Vorgehen bei der Behandlung der GAS beschrieben werden. Dabei wird sowohl auf Konfrontationsbehandlung (Becker u. Margraf 2002; Zinbarg et al. 1993a, 1993b), als auch auf kognitive Verfahren (Wells 1997, 1999; Wells 2000) und Angewandte Entspannung nach Öst (1987) eingegangen. Es ist grundsätzlich sinnvoll, die Behandlung aus einzelnen Therapiebausteinen zusammenzusetzen. Aus den hier vorgestellten Bausteinen muss ein an den jeweiligen Patienten angepasster Therapieplan zusammengestellt werden. Zu beachten ist dabei, dass nicht alle Therapiebausteine miteinander kombiniert werden können. So sollte nicht angewandte Entspannung gemeinsam mit einer Konfrontationsbehandlung durchgeführt werden, da sich ihre Rationale widersprechen. Bei der Konfrontation wird vermittelt, dass Angst (oder auch andere starke Emotionen) nicht bekämpft werden muss, dass sie vielmehr zugelassen werden kann. Angst vergeht von alleine, ohne begrenzt oder kontrolliert werden zu müssen. Dagegen wird bei der angewandten Entspannung eine Copingstrategie vermittelt, eine Fähigkeit, die die Ängste verringern oder sogar beseitigen soll (► folgende Übersicht). Die Therapiekonzepte gehen also von völlig unterschiedlichen Strategien gegen die Angst aus.

Die Voraussetzung für den Einsatz dieses – aus mehreren Bausteinen bestehenden – Therapiekonzeptes ist somit eine sorgfältige Therapieplanung, die eine genaue Diagnostik beinhaltet. Es muss zunächst abgeklärt werden, ob wei-

tere Störungen vorliegen. Dann kann eine gemeinsame Planung für alle Probleme erfolgen. Stehen beim Patienten Sorgen, Vermeidungs- und Rückversicherungsverhalten im Vordergrund, ist die Konfrontationsbehandlung empfehlenswert. Ein Teil der Betroffenen klagt kaum über Sorgen und Ängste, sondern berichtet eher über körperliche Symptome wie ständige Anspannung, Übererregung oder auch Schlafstörungen. In diesem Falle ist angewandte Entspannung indiziert.

Eine wichtige Entscheidungsgrundlage für die genaue Planung der Therapie ist die häufig bestehende Komorbidität. Die Therapierationale müssen zwischen den Störungen abgestimmt sein. Dabei sollte so sparsam wie möglich vorgegangen und mit möglichst wenigen unterschiedlichen Interventionen gearbeitet werden. Auch wenn die GAS die sekundäre Störung sein sollte, muss sie doch gezielt behandelt werden. Eine erfolgreiche Behandlung der anderen Störungen garantiert nicht, dass auch die Symptomatik der GAS verschwindet. Oft bleiben die Sorgen ein Problem, die auch das Rückfallrisiko in Bezug auf die anderen, vorher bestehenden psychischen Probleme erhöht.

Handelt es sich dabei um eine komorbide Angststörung, ist eine Konfrontationsbehandlung ratsam, da sich die Behandlungsrationale für beide Störungen ähneln. Oft ist es dann sinnvoll, mit der Behandlung der anderen Angststörung zu beginnen. Das gilt insbesondere dann, wenn sich die Ängste auf konkrete Objekte und Situationen (wie z. B. bei einer spezifischen Phobie oder Agoraphobie) beziehen. Durch die vom Therapeuten gut kontrollierbaren Konfrontationsübungen bei dieser Störung lässt sich das Wirkprinzip der Habituation ausgezeichnet verdeutlichen. Der Patient erhält durch die so erzielten Erfolge zusätzliche Motivation für die oft längere Sorgenkonfrontation, die auf eine aktive Mitarbeit des Patienten angewiesen ist. Liegt

Therapiebausteine

Allgemeine Informationsvermittlung: Hier werden allgemeine Informationen über Angst sowie spezielle Informationen zur GAS gegeben. Das Bedingungsmodell der Störung wird vermittelt und die Patienten werden angeleitet, sich mittels »Sorgentagebüchern« selbst zu beobachten. Dieser Baustein ist Bestandteil jeder Therapie der GAS.

Sorgenkonfrontation in sensu: Sie zielt vor allem auf die Veränderung der eingesetzten Strategien eines Patienten ab, die er bis dahin zur Verringerung der Sorgen (Ablenkung, Gedankenstopp, Sorgenketten, Sorgen in Gedanken statt Bildern) und der damit einhergehenden fehlenden emotionalen Verarbeitung angewendet hat.

Sorgenkonfrontation in vivo: Ziel ist der Abbau von Vermeidungs- und Rückversicherungsverhalten. Sorgenkonfrontation in sensu und in vivo folgen nacheinander und werden stets kombiniert.

Kognitive Therapie: Verschiedene kognitive Techniken wie Realitätsprüfung, »Entkatastrophisieren« und Umgang mit den Metasorgen oder auch die angewandte Entspannung können in bestimmten Fällen zusätzlich zur Sorgenkonfrontation angewendet werden. Auch für sich alleine, z. B. in Kombination zu einer kognitiven Therapie bei einer komorbiden Depression, kann diese Intervention sinnvoll sein.

Angewandte Entspannung: Diese beinhaltet ein Trainingsprogramm, in dem der Patient lernt, sich in sekunden-schnelle zu entspannen, sobald er erste Anzeichen von Angst verspürt.

neben GAS auch eine Depression vor, empfiehlt es sich, mit der Behandlung der vordringlichen Störung zu beginnen. Für die Behandlung der GAS ist es dabei günstig, kognitiv orientierte Verfahren zu verwenden. Eventuell können diese mit einer Sorgenkonfrontation kombiniert werden.

Es ist schwierig vorherzusagen, wie viele Stunden für eine GAS-Therapie benötigt werden. Zu viele Faktoren spielen eine Rolle, von der Komorbidität bis zu der Hausaufgabencompliance. Auch das von Patienten übernommene Maß an Eigenverantwortlichkeit für die Therapie spielt hier eine wesentliche Rolle. Erfahrungsgemäß sollten für das vorgeschlagene Vorgehen 15–20 Sitzungen ausreichen. Dabei wird von einer alleinigen Behandlung der GAS ausgegangen. Komorbidität oder auch Partnerschafts- oder Familienprobleme verlängern die Therapiedauer. Als sinnvoll erweist es sich, für die Konfrontationsübungen mindestens 2 h zu blocken, um ausreichend Zeit für eine Habituation zu gewährleisten bzw. genügend Zeit zu haben, mit den auftretenden Emotionen zu arbeiten. In der späteren Therapiephase können die Zeiträume zwischen den Sitzungen vergrößert werden. Außerdem ist das Einzelsetting zu empfehlen, da die Übungen auf die individuellen Sorgen zugeschnitten werden müssen und sich die Sorgenbereiche und -szenarien zwischen einzelnen Patienten oft erheblich unterscheiden.

Allgemeine Informationsvermittlung, Einführung von Selbstbeobachtung

Grundlegender Bestandteil jeder Therapie ist die Psychoedukation. Dabei soll dem Patienten ein Verständnis für seine individuelle Problematik und deren Entstehung vermittelt werden. Im ersten Schritt werden dabei allgemeine Informationen zur Angstreaktion gegeben.

! Wichtig ist es zu vermitteln, dass Angst generell nicht schlecht, sondern eine biologisch sinnvolle Reaktion mit hohem Überlebenswert ist, die der Signalisierung und Vermeidung von Gefahren dient und eine große entwicklungsgeschichtliche Bedeutung hatte.

Bei der Erläuterung der Ebenen psychischen Geschehens (Gefühle, Gedanken, körperliche Veränderungen, Verhalten) und des Zusammenspiels der Ebenen ist es sinnvoll, dies anhand der für den Patienten typischen Beispiele und Reaktionen zu tun. Ziel ist es zu verdeutlichen, dass Angst eine natürliche menschliche Reaktion ist, unangenehm, aber nicht gefährlich. Auch der Übergang von der natürlichen Reaktion zu einer Störung sollte besprochen werden. Dazu werden die Symptomatik und das Erscheinungsbild der GAS genau erläutert.

Für die Patienten ist es oft wichtig zu erfahren, warum sie unter der Störung leiden und wie es zu ihr gekommen ist. Auf Basis des Vulnerabilität-Stress-Modells wird zusammen mit dem einzelnen Patienten ein Bedingungsmodell »seiner« Störung erarbeitet, mögliche Vulnerabilitätsfaktoren und Auslöser (kritische Lebensereignisse und dauer-

hafte Stressbelastungen) werden gesucht. Dabei sollte deutlich gemacht werden, dass die Ursache einer Störung im Zusammenspiel vieler Faktoren liegt, und dass es schwierig ist, jeden einzelnen zu identifizieren. Es ist sinnvoll, den Betroffenen erst nach seinen eigenen Vorstellungen und Theorien zu fragen. Nimmt man diese zur Grundlage und differenziert sie weiter, lässt sich für den Patienten ein gut zu akzeptierendes Modell entwickeln. Kann der Patient nachvollziehen, warum er von der Störung betroffen ist, sollte auch die Bedeutung dieser Ursachen für die Therapie thematisiert werden. Inwieweit sind diese Faktoren überhaupt veränderbar (z. B. genetische Komponente)? Wie realistisch ist es, sie zu beseitigen (z. B. Leben ganz ohne Stress)? Ist es sinnvoll, an den Entstehungsbedingungen in der Therapie anzusetzen? Durch solche und ähnliche Fragen soll der Patient dazu hingeleitet werden, die Bedeutung aufrechterhaltener Faktoren zu erkennen.

Zur Psychoedukation gehört auch die Einführung von Tagebüchern, Protokollen etc., um das problematische Verhalten des Patienten zu beobachten und besser zu verstehen. Unabhängig von den geplanten Interventionen ist es sinnvoll, ein Sorgentagebuch zu führen. In diesem werden Sorgenzeiten und -inhalt, erlebte Angst und Anspannung sowie Aktivitäten und Situationen erfasst. Es gibt standardisierte Vorbilder (s. Becker u. Margraf 2003); aber auch mit dem Patienten gemeinsam entwickelte Tagebuchvarianten haben sich als hilfreich erwiesen. In solchen individuellen Tagebüchern kann die Komplexität der Sorgen besser auf den Patienten abgestimmt werden.

! Ein Tagebuch kann helfen, Auslöser für Sorgen und Zusammenhänge mit Tageszeiten, bestimmten Tätigkeiten oder Personen zu identifizieren. Somit bieten die Aufzeichnungen eine wichtige Grundlage für die spätere Therapie.

Sorgenkonfrontation in sensu

Bei der Konfrontation in sensu wird der Patient systematisch mit Vorstellungsbildern seiner Sorgen konfrontiert, wodurch eine emotionale Verarbeitung ermöglicht wird (► folgende Übersicht). Die isolierte Betrachtung einer Sorge führt zu einer Durchbrechung der Sorgenketten, die einen Habituationprozess ermöglichen. Letztlich sollte eine neue Einsicht vermittelt werden, dass die Sorgen, wenn man sich ihnen stellt, zu heftigen Emotionen führen können, aber dass diese Emotionen nicht »gefährlich« oder »schädlich« sind. Denkt man an das Emotionsregulationsmodell, werden Sorgen eingesetzt, um starke Emotionen zu vermeiden. Während einer guten Konfrontation in sensu kommt es jedoch genau zu solchen starken Emotionen. Es muss sich hierbei nicht unbedingt immer um Angst handeln; häufig treten auch heftige Trauerreaktionen, begleitet von Weinen oder heftiger Wut auf. Es ist wichtig, dass die Patienten lernen, diese Emotionen zuzulassen, sie nicht weiter zu vermeiden.

Indikation der Sorgenkonfrontation

Gut geeignet:

- reine generalisierte Angststörung (GAS)
- Sorgen als Hauptproblem
- Primärdiagnose GAS, gemeinsam mit andere Angststörungen
- Angststörungen, Sekundärdiagnose: GAS

Eventuell geeignet:

- GAS und Depression liegen gemeinsam vor

Nicht gut geeignet:

- Körperliche Symptome der Angst stehen im Vordergrund des Beschwerdebildes
- Sorgen werden nur schwer identifiziert
- Psychose in der Vergangenheit
- Schwangerschaft
- Evtl. schwere körperliche Erkrankung, die eine starke Belastung verbietet

Eine gründliche Herleitung des Therapiekonzeptes ist von besonderer Bedeutung, da dem Patienten verdeutlicht werden muss, warum er so etwas Unangenehmes wie der Konfrontation zustimmen sollten. Schließlich geht es darum, den Patienten zu motivieren, der Angst nicht mehr auszuweichen, sondern sich ihr zu stellen. Im ersten Schritt zur Vermittlung des Therapiekonzeptes werden gemeinsam die aufrechterhaltenden Mechanismen erarbeitet. Als nützliche Visualisierung hat sich das Aufzeichnen einer Kurve des Tagesverlaufes der Sorgen erwiesen, die gemeinsam mit dem Patienten erstellt wird. Das Sorgentagebuch kann dabei eine große Unterstützung sein. Anhand des Sorgenverlaufes über den Tag werden Strategien aufgedeckt, mit deren Hilfe der Patient versucht, seine Sorgen und die damit verbundenen Ängste zu verringern. Gemeinsam wird erarbeitet, dass die bisher eingesetzten Strategien nur kurzfristige Erleichterung bringen, langfristig aber die Auftretenswahrscheinlichkeit und Intensität der Sorgen verstärken.

- ❗ **Wichtigste Technik bei der Herleitung eines Therapiekonzeptes ist das »geleitete Entdecken«, also das gezielte Fragen, auf dessen Basis der Patient das Aufrechterhaltungsmodell selbst findet.**

Die folgenden aufrechterhaltenden Faktoren sollten in dieser Vorbereitungsphase unbedingt Erwähnung finden:

- **Kontrollversuche:** Der Versuch, einen Gedanken nicht zu denken oder zu stoppen, erhöht dessen Auftretenswahrscheinlichkeit. Dies lässt sich anschaulich mithilfe eines Gedankenexperimentes verdeutlichen (»Bitte denken Sie fünf Minuten nicht an einen rosa Elefanten«). Ablenkung oder kognitive Vermeidung können langfristig die Sorgen nicht reduzieren. Kurzfristig verringern sich diese zwar, aber sobald die Konzentra-

tion nachlässt, treten die Sorgen und die damit verbundenen Ängste wieder auf.

- **Denken in »Sorgenketten«:** Häufig ist bei Patienten zu beobachten, dass die eine Sorge dadurch vermieden wird (werden soll), dass sich um etwas Anderes gesorgt wird. Dieser Vorgang hat sich im Laufe der Zeit automatisiert und ist den Betroffenen oft nicht bewusst. Auf diese Weise entstehen fortlaufende Sorgenketten. Diese sind zwar nicht mit starker Angst verbunden, verhindern jedoch, dass die Sorge zu Ende gedacht wird und eine emotionale Verarbeitung einsetzt.
- **Sorgen in Worten statt in Bildern:** Einen ähnlichen Effekt hat es, dass die bildliche Vorstellung des Geschehens möglichst vermieden wird. Dies vermindert die Stärke der physiologischen Reaktionen, langfristig wird aber eine emotionale Verarbeitung verhindert.
- **Vermeidung von Situationen:** Offenes Vermeidungsverhalten verhindert die Überprüfung, ob die gefürchteten Konsequenzen überhaupt eintreten, so dass die Sorgen weiter bestehen bleiben.
- **Rückversicherungsverhalten:** Auch das Rückversicherungsverhalten, also die aktive Suche nach Bestätigung, dass ein gefürchtetes Ereignis nicht eingetroffen ist, wirkt kurzfristig erleichternd. Aber das Vertrauen in die rückversichernde Information lässt wieder nach und die Sorgen treten erneut auf.

Vermeidung, Ablenkung, Rückversicherung und Kontrollversuche allgemein schaffen zwar kurzfristige Erleichterung, sind aber langfristig nicht hilfreich, um Sorgen zu reduzieren – im Gegenteil: Sie halten Angst und Sorgen aufrecht, werden chronisch oder verstärken sie sogar.

- ❗ **Es hat keinen Sinn die Kontrollstrategien weiter auszubauen – die Kontrolle muss im Gegenteil aufgegeben werden. Man muss sich der Angst stellen!**

Ist dem Patienten deutlich geworden, dass die bisher angewandten Strategien die Sorgen aufrechterhalten und demzufolge eine Therapie auch nicht in der weiteren Verfeinerung von Ablenkungs- und Kontrollstrategien bestehen kann, wird mit der Herleitung der Sorgenkonfrontation begonnen (► folgende Übersicht). Ähnlich wie bei jeder Konfrontationstherapie wird der Patient gebeten, Erwartungskurven zu zeichnen und konkrete Befürchtungen zu benennen (»Was würde passieren, wenn Sie sich auf eine einzige Sorge konzentrieren und diese bis zum Ende denken würden?«). Hier geht es darum, mit dem Patienten seine Befürchtungen bzgl. intensiver Sorgen und mögliche begleitende intensive Emotionen herauszuarbeiten. Zunächst wird ein Vorstellungsexperiment durchgeführt: »Was würde wohl passieren, wenn Sie sich auf eine einzige Sorge konzentrieren und diese bis zum Ende durchdenken würden? Stellen Sie sich Ihre Befürchtungen dabei ganz genau vor.«

Es ist von großer Bedeutung, dass der Patient hier alle seine Vorstellungen nennen kann, auch wenn sie ihm pein-

lich sind. Die Erwartungen des Patienten werden als Kurve gezeichnet. Es wird abgetragen, wie sich seiner Meinung nach Angst oder Sorgen entwickeln.

Es fällt Patienten mit einer GAS häufig sehr schwer, konkrete Vorstellungen zu benennen, ganz anders als Patienten mit Panik oder Agoraphobie, die i. Allg. fürchten, an einem Herzinfarkt zu sterben oder ohnmächtig zu werden. Patienten mit einer GAS befürchten einen schrecklichen Zustand, sich sehr unbehaglich zu fühlen, sie haben Angst vor den Gefühlen, aber sie wissen nicht, was diese auslösen könnte. Nachdem mögliche Befürchtungen besprochen wurden, wird gemeinsam überlegt, was bei der Sorgenkonfrontation geschieht. Es sollte offen ausgesprochen werden, dass es zu intensiven Gefühlen kommt. Aber auch die Habituation, die Abschwächung, wird besprochen. Letztlich muss dem Patienten nachvollziehbar werden, dass ein Zu-Ende-Denken der Sorgen die einzig sinnvolle Strategie zur langfristigen Verringerung der Sorgen ist.

Vermittlung des Therapierationals

A: Herleitung der aufrechterhaltenden Bedingungen

- Gemeinsame Aufzeichnungen der Angstkurven auf der Basis von strukturierten Tagebüchern
- Wann wird die Sorge weniger?
- Was löst Sorge aus?
- Wie sieht eine Sorgenepisode im Detail aus?
- Wie wirksam sind bisherige Kontrollmechanismen und Vermeidung?
- Hinterfragen kurzfristiger und langfristiger Wirkungen
- Strategie: Geleitetes Entdecken

B: Herleitung der Sorgenkonfrontation

- Vorstellungsexperiment (»Was würde passieren, wenn Sie sich intensiv auf eine einzige Sorge konzentrieren und diese immer wieder durchdenken würden?«)
- Befürchtete und wahrscheinliche Angstkurve
- Diskussion von Zweifeln und Bedenken
- Überblick über das therapeutische Vorgehen

räusche und vor allem mögliche körperliche Empfindungen sollten angesprochen werden. Bevor mit der eigentlichen Konfrontation in sensu begonnen werden kann, ist es günstig, erst einmal die Vorstellungsgabe des Patienten zu testen. Wenn nötig, kann dazu das Vorstellungsvermögen mit neutralen Szenen geübt werden.

Die erste Herleitung einer Sorgenkonfrontation dauert meistens mehrere Sitzungen. Zum einen ist der Patient nicht gewöhnt, Sorgen zu Ende zu denken, zum anderen löst auch die Vorbereitung oft schon heftige Emotionen aus und ist damit eine erste Konfrontation. Die Patienten zeigen recht unterschiedliche Reaktionen, und es kann zu Widerstand kommen. Nicht selten zeigen die Patienten perfektionistisches Verhalten, das aber als Vermeidung interpretiert werden kann. Nie scheint die Sorge die »richtige«, immer ist im Moment eine andere wichtiger geworden, der Ausgang ist nie der schlimmste, es könnte auch noch etwas Schlimmeres passieren. Teilweise spiegelt dieses Verhalten auch den alten Denkstil der Sorgenverkettung wider. Zum Teil wird aber so verhindert, sich auf eine Sorge einzulassen und sie wirklich bis zum Schlimmsten zu verfolgen. Gegebenenfalls muss der Therapeut seine Befürchtung offenbaren, dass die Konfrontation durch dieses Verhalten nur aufgeschoben wird. Eine mögliche Lösung kann sein, den Patienten zu bitten, ein Sorgenszenario über die Sorgenkonfrontation zu entwerfen: Was kann schlimmstenfalls passieren, wenn er sich auf die Konfrontation einlässt (► Übersicht)?

Günstige Fragen um ein Sorgenszenario zu entwickeln

- Was würde sich genau abspielen?
- Wie würde es weiter gehen?
- Was befürchten Sie genau?
- Was wäre das Schlimmste an...?
- Wie geht es dann weiter?
- Was hören Sie, sehen Sie, riechen Sie (etc.) in dieser Szene?
- Wie würden Sie sich jetzt fühlen oder was empfinden Sie?
- Welche Gedanken gehen Ihnen durch den Kopf?

Im nächsten Schritt kann mit der Vorbereitung der Konfrontationsübung begonnen werden. Eine Sorge, die derzeit relevant ist, muss ausgewählt und ein Sorgenszenario des schlimmsten möglichen Ausgangs entwickelt werden. Die Szene wird gemeinsam mit dem Patienten entwickelt, das Szenario aufgeschrieben und später so abgelesen, wie gemeinsam abgesprochen. Durch diesen Vorgang behält der Patient die Kontrolle über das Geschehen und es gibt später bei der Vorstellung keine Überraschung, die wahrscheinlich zum Abbruch der Übung führen würde. Das Szenario sollte viele Sinnesqualitäten ansprechen, um intensive bildliche Vorstellungen erzeugen zu können. Gerüche, Ge-

Für die eigentliche Konfrontation wird der Patient gebeten, sich das erarbeitete Sorgenszenario so lebhaft wie möglich vorzustellen. Bei auftretender Angst soll er sich nicht ablenken, sondern sie zulassen und sie aushalten. Die Konfrontation ist erfolgreich, wenn starke Emotionen auftreten und der Patient ihnen nicht ausgewichen ist. Im Allgemeinen tritt keine Habituation während der ersten Übung auf. Aber es kommt auch nicht zur Katastrophe. Die vorher gehegte Befürchtung wird mit dem real Erlebten während der Konfrontation verglichen. War es unerträglich so intensiv zu fühlen? Hat das intensive Sorgen geschadet? So kann der Teufelskreis der Vermeidung durchbrochen wer-

den und die Motivation für weitere Durchgänge gelegt werden. Zur Habituation kommt es dann erst bei weiteren Übungen, die der Patient täglich zu Hause durchführt. Dazu ist es sinnvoll, die Vorstellungssübung während der Therapie aufzunehmen und das Band dem Patienten nach Hause mitzugeben.

! Für einen Therapieerfolg ist die regelmäßige Durchführung von weiteren Konfrontationsübungen der gleichen Szene unerlässlich.

In der beschriebenen Art werden in den Therapiestunden gemeinsam mehrere Sorgen bearbeitet. Dabei muss die Selbstständigkeit des Patienten zunehmend gefördert werden. Es ist dazu notwendig die Prinzipien des Vorgehens zu verstehen und zu lernen, die Technik immer besser zu beherrschen, um zum »eigenen Therapeuten« zu werden und die eigenen Vorstellungsszenen zu entwerfen.

Sorgenkonfrontation in vivo

Zur Sicherung eines langfristig stabilen Therapieerfolges ist es wichtig, auch offenes Vermeidungsverhalten sowie Rückversicherungsverhalten abzubauen und die Sorgenkonfrontation in sensu mit einer in vivo Konfrontation zu kombinieren (■ Tab. 5.2). Dies soll die Erfahrung möglich machen, dass die Ängste in den Situationen, die bislang vermieden wurden, nach einer Weile zurückgehen. Vorzugsweise führen die Patienten die In-vivo-Konfrontationen alleine durch. Eine detaillierte Planung in den Sitzungen ist somit unerlässlich. Da die Konfrontation nicht einfach ist, versucht der Patient sie meist abzumildern. So kann es passieren, dass ein Patient, der die Aufgabe erhält seinen Schreibtisch unaufgeräumt zurückzulassen, am nächsten Tag eine halbe Stunde früher erscheint, um den Schreibtisch noch vor dem regulären Arbeitsbeginn aufgeräumt zu haben. Ein anderer Patient, der die Aufgabe hat, seinen erwachsenen Sohn alle 14 Tage, – statt täglich – anzurufen, kann z. B. den Bruder anrufen und sich bei ihm nach dem Sohn erkundigen. Eine gute Planung sowie eine sehr sorgfältige Nachbesprechung sind daher unerlässlich. Eine ausführliche Beschreibung der Konfrontation in vivo findet sich in

► Kap. I/32.

Kognitive Interventionen

Kognitive Interventionen können zusätzlich zu einer Sorgenkonfrontation eingesetzt werden. Von besonderem Interesse ist hier das Vorgehen von Wells (Wells 1997, 1999; Wells u. Matthews 1996), das auf der Basis eines störungsspezifischen Modells gezielt auf die Behandlung der pathologischen Sorgen bei Patienten mit einer GAS zugeschnitten ist. Wells beschreibt die Besonderheiten und die spezifischen dysfunktionalen Kognitionen bzw. kognitiven Prozesse, die bei den Patienten auftreten. Diese werden mithilfe vielfältiger Methoden der kognitiven Therapie, einschließlich von Sorgenkonfrontationen als Verhaltensexperiment (Wells 1997) behandelt. Wells Vorgehen kann sinnvoll eingesetzt werden, falls eine komorbide Depression vorliegt. Sie kann aber auch eine sinnvolle Ergänzung der Konfrontationsbehandlung darstellen.

Im Modell von Wells (1997, 1999) wird diese Art von Alltagsorgen, wie sie bisher beschrieben wurden, als Typ I-Sorgen bezeichnet. Treten Typ-I-Sorgen auf, werden diese Metakognitionen über die Sorgen aktiviert. Diese Metakognitionen können sowohl positive Annahmen enthalten, z. B. »Sorgen helfen mir, sie bereiten mich vor« sowie negative Annahmen, z. B. »Sorgen machen mich krank«. Typisch für die GAS sind Sorgen, die sich direkt auf den Prozess des Sich-Sorgens beziehen, der in diesem Fall als unkontrollierbar oder schädigend erlebt wird; es sind also Sorgen **über** Sorgen (»Wenn ich meine Sorgen nicht unter Kontrolle bekomme, werde ich krank«). Dies Sorgen werden als »Meta-worries« oder Typ-II-Sorgen bezeichnet. Die Patienten versuchen selbstverständlich, mit den bereits oben beschriebenen Vermeidungs- und Kontrollstrategien diese Sorgen zu reduzieren bzw. sie zu beenden. Da dies letztlich kontraproduktiv wirkt, fühlt sich der Patient in seinen negativen Metakognitionen bestätigt und die entsprechenden Annahmen werden verstärkt.

Kernstück der kognitiven Therapie nach Wells ist dabei die Identifizierung der Metakognitionen. Diese werden dann gezielt hinterfragt und auf ihre Funktion hin überprüft. Geeignete Annahmen werden entwickelt und es wird mit dem Patienten trainiert, diese einzusetzen. Dies entspricht dem klassischen Vorgehen in der kognitiven Therapie.

■ **Tab. 5.2.** Beispiel für ein Selbstkonfrontationsprogramm

Vermeidung/Rückversicherung	Neues Verhalten	Anfängliche Angst/Unbehagen (0 = keine Angst 100 = maximale Angst)
Der Sohn hat im neuen Job Probleme, tägliche Telefonate	Nur am Wochenende anrufen	70–80
Vor einem Termin 30 min früher los als nötig	Erst losgehen wenn es nötig ist oder sogar 5 min später	50
Nicht alleine schwimmen gehen	Alleine schwimmen gehen und auch im Tiefen schwimmen	80
Nicht Einkauf vor anderen einpacken	Einkauf absichtlich ungeschickt einpacken	90

! Zu beachten ist, dass nicht die Typ-I-Sorgen bearbeitet werden, sondern ausschließlich die Metakognitionen.

Der erste Schritt der Therapie ist, dem Patienten das Modell der Metasorgen nahe zu bringen. Ziel der Intervention sind ja nicht die Typ-I-Sorgen, die von den Patienten als eigentliche Probleme empfunden werden, sondern vielmehr die Metakognitionen. Es wird also nicht kognitiv zu dem Thema gearbeitet »mein Kind könnte sterben« oder »Krankheit«, sondern vielmehr zu »Die Sorgen machen mich krank«. Dabei wird herausgearbeitet, welche Folgen solche Gedanken haben. Die Metakognitionen der Patienten zu identifizieren kann schwierig sein, weil den Patienten ihre Gedanken über die Sorgen sehr vertraut sind.

Beispiel

Beispiele für Fragen nach Sorgen über Sorgen

Was beunruhigt Sie am meisten im Hinblick auf Ihre häufigen Sorgen?

- Warum müssen Sie die Sorgen kontrollieren?
- Was kann passieren, wenn Sie aufhören sich zu Sorgen?
- Was kann passieren, wenn Sie gegen Ihre Sorgen nicht vorgehen?
- Glauben Sie, dass es normal ist, sich Sorgen zu machen?
- Denken Sie, dass Sorgen oder sich viel sorgen, schaden?

Sind die Metakognition bestimmt, können folgende Strategien weiterhelfen:

- Hinterfragen vorliegender Beweise für negative Metakognitionen.
- Hinterfragen der Mechanismen, mit denen Typ-II-Sorgen schädigen.
- Hinterfragen der Annahmen über Unkontrollierbarkeit.
- Mini-Umfrage über Sorgen bei anderen.

Zusätzlich werden hilfreiche Verhaltensexperimente durchgeführt, z. B. ein Gedankenunterdrückungsexperiment, das zeigt, wie unmöglich es ist, einen bestimmten Gedanken **nicht** zu denken. Der Patient wird aufgefordert, eine Minute lang **nicht** an einen z. B. weißen Bären (oder rosa Elefanten...) zu denken. Sollte er aber, obwohl er sich sehr bemüht, doch an den Bären denken oder einen weißen Bären vor sich sehen, soll er mit einem Stift einen Strich auf einem Blatt Papier ziehen. Dieses Experiment verdeutlicht dem Patienten, dass seine Kontrollversuche zu vermehrten Sorgen führen. Dies ist ein normaler Prozess, den jeder er-

fährt, der versucht, Gedanken zu unterdrücken. Die vielen Sorgen sind also kein Hinweis darauf, dass der Patient z. B. verrückt wird. Vielmehr produziert er die vielen Sorgen (zum Teil) gerade durch seine Versuche, keine Sorgen haben zu wollen. Kontrolle der Sorgen ist also kontraproduktiv. Auch die paradoxe Anweisung, seine Kontrolle bewusst zu verlieren, zu versuchen, sich so stark zu sorgen, dass die Kontrolle verloren geht, kann ein sinnvolles Verhaltensexperiment sein. Es zeigt dem Patienten, dass er die Kontrolle nicht verlieren kann. Des Weiteren können spezifische Aufgaben für den Patienten gegeben werden, z. B., sich über das eine Kind viel mehr zu sorgen als über das andere und so zu überprüfen, ob das eigene Sorgenverhalten sich auf das Wohlbefinden der Kinder auswirkt. Auch diese Experimente dienen dazu, die Annahmen über das Sorgen abzuschwächen. In einer Pilotstudie (Wells u. King 2006) konnten Patienten mit einer GAS durch diese gezielte, kognitive Intervention geholfen werden.

Angewandte Entspannung

Die angewandte Entspannung hat sich als sehr gute Intervention der GAS erwiesen. Es handelt sich dabei um ein von Öst (1987) entwickeltes, spezielles Entspannungstraining, das auf der progressiven Muskelrelaxation (PMR) nach Jacobsen (1938) aufbaut. Wird diese Entspannungstechnik beherrscht, lernen die Patienten schrittweise, sich in immer kürzerer Zeit und in unterschiedlichen körperlichen Haltungen und Lebenssituationen zu entspannen. Sind sie dazu in der Lage, sollen diese Fähigkeiten in ängstigenden und belastenden Situationen angewendet werden. Auch bei der GAS werden die körperlichen Symptome der Angst als Hinweis genommen, die angewandte Entspannung anzuwenden. Auf eine ausführliche Darstellung der angewandten Entspannung wird verzichtet, da sich ► Kap. I/30 ausführlich diesem Verfahren widmet.

5.6 Fallbeispiel

Erstgespräch

Frau P. ist 55 Jahre alt und eine sehr gepflegte Erscheinung. Sie ist freundlich und mit einem Lächeln im Gesicht erzählt sie von Ihren Problemen. Sie habe Probleme mit ihrer derzeitigen Lebenssituation: die überraschende politische Wende 1989, der relativ frühe Tod ihres Mannes, überfordere sie. Sie habe damit immer noch sehr große Probleme. Hinzu kämen die Probleme mit dem jüngeren Sohn, für den sie sich verantwortlich fühle und der ihr noch nicht erwachsen erscheint (er ist ungefähr 30 und verheiratet), Probleme mit ihrem Lebensgefährten, der verheiratet wäre und seine Frau, die allerdings weiter weg wohnt, nicht verlassen wolle.

Im Vordergrund der Beschwerden stünden exzessive Sorgen. Diese quälten sie schon seit langem, eigentlich seit ihrer Kindheit. Sie habe immer versucht, auf alles vorbereitet zu sein. So hatte sie, als ihr Mann starb, solche Angst zu

verarmen, dass sie die große Wohnung aufgab und in eine kleine Einzimmerwohnung zog. Sie bereitete sich sozusagen auf die Armut vor. Frau P. hat große Angst, krank zu werden und hilflos zu sein. Sie sorgt sich stark um ihre großen Kinder, vor allem um ihren jüngsten. Sie zweifelt an der Beziehung zu ihrem Freund. Ihre größte Sorge nennt sie selbst jedoch den Zustand der Welt. Sie fragt sich, was alles noch passieren soll.

Zur Therapie kommt sie, weil sie seit einiger Zeit auch depressiv ist, was sie von sich nicht kennt. Sie denke immer häufiger an Selbstmord. Der Ausweg erscheine ihr verlockend. Tabletten hat sie im Haus, weiß aber nichts über ihre Wirkungsweise. Sie bezeichnet sich als zu feige, sich umzubringen, auch wenn der Ausweg einen gewissen Reiz ausübt. Frau P. berichtet, dass sich ihr Vater und eine Tante umgebracht hätten.

Fazit

Die Kinder von Frau P. wohnen weit weg, ihr Mann ist gestorben und ihr Lebensgefährte hält Abstand zu ihr. Frau P. kommt sich recht alleine vor, hat aber gute Nachbarschaftsverhältnisse, eine Freundin und einen sehr guten Freund, mit dem sie über alles reden kann. Sie wandert gerne. Als Ziel nennt sie »die Dinge anders sehen, anders mit ihnen umgehen zu können«.

Diagnostik

Frau P. erfüllt die Diagnose für die GAS, die auch ihre Primärdiagnose ist. Diese stellt ihr schwerstes Problem dar. Sie sorgt sich über fast alle Lebensbereiche, die im Interview erfragt werden, und kann diese Sorgen auch nicht kontrollieren.

Eine ihrer größten Sorgen ist die um ihren jüngsten Sohn. Er hat mal gespielt und hat ab und zu panikähnliche Attacken. Frau P. befürchtet, dass er dem Leben noch gar nicht gewachsen sei und vielleicht durch seine Dummheiten seine Frau verlieren könnte, die einen guten Einfluss auf ihn hat. Vor allem in letzte Zeit macht sie sich verstärkt über ihre Gesundheit sorgen, da sie unter Herzrhythmusstörungen, Magengeschwüren, Verdauungsproblemen und Schmerzen leidet und befürchtet, so krank zu werden, dass sie in ein Pflegeheim muss. Das aktuelle Weltgeschehen stellt den – neben der Sorge um ihre Familie – stärksten Bereich ihrer Sorgen dar. Frau P. sorgt sich über: einen allgemeinen Zusammenbruch der Gesellschaft, dass die Armen immer ärmer würden, Rechtsradikalismus, Ungerechtigkeiten etc., die Politik allgemein. Sie meint, jeder Anlass sei recht, um sich zu sorgen. Die Sorgen plagen sie so gut wie jeden Tag; außerdem schätzt Frau P., dass sie sich ca. 15 h am Tag sorgt. Die begleitenden körperlichen Symptome sind Nervosität, Konzentrationsschwierigkeiten, Muskelanspannung und massive Schlafstörungen.

Des Weiteren liegt eine schwere depressive Störung vor. Es handelt sich bislang um die einzige Episode. Frau P. findet die Symptomatik auch eher befremdlich, da sie bislang immer aktiv und ängstlich gewesen ist. Sie selbst sagt »die

Sorgen haben mich immer eher angetrieben, mehr zu machen«. Auch die Diagnose einer sozialen Phobie wird erfüllt, denn die Ängste beziehen sich alle auf den Bereich der Performance. Sie fürchtet vor allem, angesprochen zu werden und dann nicht die richtigen Worte zu finden. Frau P. hat auch Angst vor anderen zu essen, zu schreiben oder gar eine Rede zu halten, daher vermeidet sie diese Situationen.

Therapie Planung

Der Schwerpunkt der Behandlung soll auf der GAS liegen, da diese auch im Vordergrund der Beschwerden stehen. Dabei ist geplant, mit Konfrontation in vivo der sozialen Ängste zu beginnen, um das Therapierational erst zu festigen. Da aber eine schwere Depression vorliegt, müssen gleichzeitig auch Maßnahmen ergriffen werden, um die Stimmung zu stabilisieren.

Informationsvermittlung

Zunächst wird mit Frau P. ihre persönliche Entstehungsgeschichte der Sorgen und der Depression erarbeitet. Dabei wird Wert darauf gelegt zu vermitteln, dass psychische Störungen durch viele Faktoren bedingt werden. Bei Frau P. gibt es viele frühe Erfahrungen, die ihre Einstellungen einer unsicheren Welt bestätigt haben: Sie verlor früh ihre Mutter und von der Stiefmutter wurde sie abgelehnt. Auch der Vater ging ihr durch seinen Selbstbord früh verloren. Zudem war er mit häufig niedergedrückter Stimmung und dem Selbstmord ein schwieriges Rollenmodell. Auslösende Faktoren für eine deutliche Zunahme der GAS waren weitere Verlustereignisse wie der Tod ihres Mannes und seine Folgen (Aufgabe der Wohnung) sowie der Arbeitsplatzverlust. Die Depressionen traten auf, als ihre beiden Kinder ungefähr gleichzeitig wegzogen. Frau P. hat trotz der langen Liste an schweren Erfahrungen Schwierigkeiten, diese Belastungen als bedeutsam für ihre Depression und Angst zu sehen. Sie findet, andere hätten es noch schwerer, und dass das Leben gemeistert werden müsse.

In den weiteren Sitzungen werden Informationen über Angst und Depression gegeben. Dabei wird auch die Triade Kognitionen, Gefühle, Verhalten und ihr Zusammenhang ausführlich besprochen. Da die Depressionen relativ stark sind, wird zunächst mit Aktivitätsaufbau begonnen. Der Verlauf der Therapie ist zunächst zäh. Frau P. kommt immer wieder mit dem starken Bedürfnis über ihre Alltagsprobleme zu sprechen. Immer wieder plagen sie neue Sorgen, die nach verschiedenen Anlässen hinzukommen, und starke Stimmungseinbrüche. Ihr Verständnis von Therapie ist die Möglichkeit, ihre Sorgen »loszuwerden«, indem sie diese dem Therapeuten erzählt und von ihm Ratschläge, Trost und Versicherungen erhält. Zudem sorgt sie sich nun seit mehr als 40 Jahren, der Denkstil ist hoch automatisiert und beinahe alles gibt Frau P. Anlass zum Sorgen. Auch Ihre Stimmung ist ein Problem, hinzukommen körperliche Probleme, wie starke Schmerzen in den Beinen, die viele Aktivi-

täten, auch Gymnastik verhindern. Der Aktivitätsaufbau verläuft daher schleppend. Regelmäßiges Schwimmen wird als ein erster Schritt vereinbart, da Frau P. immer sehr gern geschwommen ist. Seit einigen Monaten hat sie aber plötzlich Angst vor dem Wasser. Ein erstes Mal wird das Konfrontationsrational besprochen. Frau P. gelingt es, das Schwimmen wieder aufzunehmen und die Ängste bzgl. des Wassers gehen deutlich zurück. Das Konfrontationsrational wird gestärkt und das Selbstvertrauen der Patientin somit auch.

Der weitere Verlauf ist geprägt von einem Auf und Ab der Stimmung und immer wieder auftretenden Krisen in der Beziehung oder auch der Familie. Hinzu kommen starke Schmerzen in den Beinen, die viele Aktivitäten verhindern. Doch insgesamt wird die Stimmung positiver. Frau P. führt von sich aus keine Sorgentagbuch bzw. Stimmungstagebuch mehr, sondern ein »Erfolgstagbuch«, um zu dokumentieren, dass es sehr gut Tage gibt, an denen sie das Leben genießt und doch noch einiges schafft. Dabei werden immer wieder Konfrontationsübungen von Frau P. durchgeführt. So z. B. Busfahrten oder Einkäufe, bei denen sie vor den Augen der Verkäuferin ihre gekauften Artikel einpackt etc.

! Ziel ist es, mit der Konfrontation in vivo die Konfrontation in sensu vorzubereiten.

Allerdings muss weiterhin die Stimmung stabilisiert werden. Dies wird durch immer wiederkehrende Probleme mit Schmerzen erschwert. Nach genauerer Exploration schält sich heraus, dass Frau P. das Altern fürchtet, vor allem Krankheiten wie Demenz, Alzheimer oder multiple Sklerose. Gemeinsam mit Frau P. wird ein Teufelskreis aufgemalt, der die Aufmerksamkeitsverzerrung, ihre Interpretationen und die Aufschaukelung betont. Dies wird als Alternativerklärung zu der körperlichen Verursachung dargestellt und mit Frau P. ausführlich diskutiert. Die Sorgen bleiben sehr stark und auch der sie begleitende Effekt. Die Depression verschwindet jedoch. Regelmäßig eingesetzte Fragebögen bestätigen dies. Die Konfrontation in vivo wird auf die sozialen Ängste ausgeweitet; einige Übungen werden mit dem Therapeuten gemeinsam durchgeführt. Insgesamt sind die Erfolge sehr gut. Im nächsten Schritt soll nun mit der Konfrontation in sensu begonnen werden.

Da geschieht etwas völlig Unvorhergesehenes: die Anschläge in den USA am 11.9.2001. Frau P. reagiert auf diese Anschläge mit starken Ängsten und einer massiven Depression. Sie ist sicher, dass die Anschläge einen Krieg auslösen werden, in dessen Verlauf sie ihre Familie verlieren wird. Der Therapeut arbeitet zusammen mit Frau P. die zentralen Themen heraus: Verlust, Vereinsamung und Verlassenwerden. Sie besprechen ihre Kindheitserfahrungen und halten fest, dass es nicht erstaunlich ist, dass sie nun so denkt. Auch dass ihr Vater depressiv war und sich umgebracht habe und dass sie das verunsichere. Ihr habe immer Sicherheit gefehlt und sie vermisst sie auch jetzt schmerzlich. Für viele sei das schwer nachzuvollziehen. So hat Frau P. geglaubt, dass ihre Kinder sie nicht begreifen, naiv sind und ihre Probleme

verharmlosen, weshalb sie sich im Stich gelassen fühlt. Die Stimmung bleibt über Wochen sehr schlecht, hinzukommen immer wieder Probleme mit der Beziehung. Da auch die Suizidalität wieder ein Thema ist, wird mit Frau P. über Medikament gesprochen, die sie jedoch ablehnt. Sie ist bereit, Johanniskraut zu probieren, es kommt aber auch nach Wochen nicht zu einer Verbesserung der Stimmung. Die therapeutische Arbeit ist vor allem kognitiv und versucht Frau P. zu stützen und das Erreichte nicht zu verlieren. Die kognitive Therapie verläuft sehr mühsam. Frau P. hat große Schwierigkeiten, ihre automatisch auftretenden Gedanken infrage zu stellen. Die Stimmung bleibt schlecht und Frau P. beginnt doch Antidepressiva einzunehmen. Als diese zu wirken beginnen, stabilisiert sich die Stimmung.

Die Therapiestrategie wird überdacht. Am besten haben konkrete Verhaltensinterventionen, der Aktivitätsaufbau sowie die Konfrontation in vivo gewirkt. Kognitive Strategien ließen sich nur sehr schwer verwirklichen. Frau P. findet i. Allg. ihre Gedanken glaubhaft, anders über etwas zu denken sei »moralisch« bedenklich, ihre Art zu denken findet sie »moralisch« korrekt. Außerdem hat sie einerseits oft Mühe, die Rationale zu verstehen und vor allem umzusetzen. Andererseits hat sie durchaus das Gefühl, von den Gesprächen zu profitieren und wichtige Einsichten zu erhalten über »Einsamkeit«, »nicht mehr gebraucht zu werden«, und »nützlich sein zu müssen«. Dies sind zentrale Themen, die häufig besprochen werden. Eine Konfrontation in sensu erscheint nicht mehr indiziert. Frau P. ist deutlich zu leicht in ihrer Stimmung zu erschüttern und die latente Suizidalität ist eine Kontraindikation für eine Konfrontationsbehandlung. Daher wird die angewandte Entspannung eingeführt.

Frau P. ist begeistert von der Entspannung. Da sie immer gewissenhaft Hausaufgaben erledigt, war häufiges Üben kein Problem. Sie empfindet die Langform der Entspannung schon als sehr entlastend, und die Sorgen nehmen hier schon ein wenig ab. Allerdings benötigte sie anfangs ein Tonband. Nicht ganz einfach ist es, Frau P. zu überzeugen, dass sie ohne die Kassette arbeiten sollte. Sie findet die Stimme so angenehm und es fällt ihr viel leichter, sich zu entspannen. Ein Kompromiss ist, dass sie tagsüber ohne Tonband arbeite, aber abends vor dem Einschlafen ruhig das Tonband benutzen darf. Der Schlaf verbessert sich (hier helfen auch die Medikamente) und die Ängstlichkeit nimmt ab. Ganz ohne Schwierigkeiten verläuft jedoch auch die angewandte Entspannung nicht. Frau P. wird ernsthaft krank – die Schmerzen in den Beinen waren erste Zeichen eines größeren Problems – und Frau P. muss für einige Zeit ins Krankenhaus. Sie meistert diese Krise jedoch gut und behält die Entspannungsübungen auch während ihres Krankenhausaufenthaltes bei. Danach werden weitere Stufen der angewandten Entspannung eingeübt. Frau P. kommt es seltsam vor, sich mit offenen Augen, und während sie sich bewegt, zu entspannen. Die »Entspannung in allen Lagen« wird daher deutlich länger geübt als von Öst

vorgesehen. Dann geht die Therapie schneller vorwärts. Die Anwendung, vor allem in sensu, ist wieder etwas schwieriger. Frau P. hat Angst, sich ihren Sorgen über Krankheit etc. zu stellen, allerdings hilft es ihr, dass sie dann die Entspannung einsetzen darf. Es werden auch Texte über die von ihr gefürchteten Krankheiten gelesen. Besonders gut ließ es sich mithilfe der Nachrichten, der Zeitung etc. üben. Da diese Bereiche schon immer sehr ängstigend für Frau P. waren, konnten dadurch schnell Angst und Sorgen aufgelöst und dann die Entspannung trainiert werden. Es gibt schnelle Fortschritte. Ein »Sorgenbereich«, ihre Beziehung, bleibt während der ganzen Zeit akut. Hier wird parallel zur angewandten Entspannung mit kognitiven Verfahren gearbeitet. Mit der Zeit kommt es auch hier zu einer gewissen Verbesserung. Frau P. gelingt es nämlich, ihre Erwartungen und damit auch ihr Verhalten zu verändern sowie ihre Selbstständigkeit und einigen Interessen zu stärken. Durch das etwas geringere Engagement ihrerseits wird der Partner ihr gegenüber aufmerksamer.

Zum Ende der Therapie sind die Antidepressiva wieder ausgeschlichen worden, die Stimmung blieb aber stabil. Frau P. hat die angewandte Entspannung gut erlernt. Trotzdem kommt es an manchen Tagen zu stärkeren Sorgen. Frau P. bleibt jemand, der sich leicht Sorgen macht, kann aber heute Entspannung dagegen einsetzen. Manchmal folgen nach einer Krise, d. h. schlechten politischen Nachrichten oder Probleme in der Familie, ein zwei schlechtere Tage.

Insgesamt aber sind die Sorgen dramatisch zurückgegangen. Frau P. hat neue Aktivitäten aufgebaut, einen kleineren neuen Aufgabenbereich übernommen und ist auch wieder körperlich aktiver. Die Beziehung zu ihrem Freund hat sich verbessert, allerdings ist klar, dass sie ihr Leben nie gemeinsam teilen werden.

➤ Fazit

Kommentar:

Dies ist sicher kein idealtypischer Fall – aber eben doch eine typischer Fall. Patienten mit GAS sind häufig komorbid, was eine gute Planung und auch Flexibilität des Therapeuten erfordert. Zuerst wurde die Stabilisation der Stimmung angestrebt, um die Depression und vor allem die Suizidalität bei der Patientin in den Griff zu bekommen. Da die Sorgen eindeutig im Vordergrund standen und auch wirklich sehr exzessiv auftraten, wurde zunächst an eine Konfrontation in sensu gedacht. Dieser Therapieansatz wurde durch eine dritte deutlich ausgeprägte Störung aus dem phobischen Bereich, eine soziale Phobie, verstärkt. So wurde gehofft, mit eindeutigen Rationalen eine Verhaltensänderung, hin zu mehr Aktivitäten zu induzieren. Gleichzeitig sollten durch die Konfrontation mehrere Probleme angegangen werden können. Doch im Laufe der Zeit wurde deutlich, dass die Stimmung und die damit einhergehende Suizidalität durch akuten Stress relativ leicht wieder auszulösen waren. Nun ist eine Kon-

frontationsbehandlung, sowohl in vivo als auch in sensu, Stress und belastend. Auch bei stabileren Personen kann sich die Stimmung während der Phase der Konfrontation vorübergehend verschlechtern. Daher schien eine Konfrontationsbehandlung ein zu großes Risiko. Stattdessen wurde eine Alternativbehandlung, die angewandte Entspannung, gewählt und führte zum erwünschten Erfolg.

5.7 Empirische Belege

Die Entwicklung von wirksamen Methoden zur Behandlung der GAS ist leider nicht so weit fortgeschritten wie bei anderen Angststörungen, und es liegen auch deutlich weniger Therapiestudien vor. Auf den ersten Blick scheinen zudem Behandlungsansätze ganz unterschiedlicher Richtungen gleichermaßen erfolgreich (bzw. wenig erfolgreich) zu sein (Becker u. Margraf 2003; Öst u. Breitholtz 2000). Es gibt mehrere Übersichtsarbeiten und Metaanalysen zu kontrollierten Studien der GAS (Borkovec u. Ruscio 2001; Borkovec u. Whisman 1996; Chambless u. Gillis 1993; Fisher u. Durham 1999; Ruhmland u. Margraf 2001). Aus ihnen lassen sich inzwischen einige Aussagen zur Effektivität der Behandlung und zu zukünftigen Entwicklungen entnehmen. Die Zahl der analysierten Studien, die in die Metaanalysen eingingen, schwankt – je nach Auswahlkriterium und Aktualität der Metaanalyse – um den Bereich von etwa einem Dutzend Studien weltweit, was leider allzu deutlich zeigt, wie wenig zur GAS bislang geforscht wurde.

Ein auffallendes Ergebnis ist, dass alle psychotherapeutischen Behandlungsbedingungen der Wartekontrollgruppen deutlich überlegen sind, wenn Resultate direkt nach Therapieende betrachtet werden (Borkovec u. Whisman 1996; Ruhmland u. Margraf 2001). Entscheidend scheint aber die Katamnese zu sein, denn ein halbes Jahr nach Therapie zeigen sich erst deutliche Unterschiede.

Die kognitive Verhaltenstherapie wurde am häufigsten untersucht und unterscheidet sich in ihrer Effektivität in den Studien nicht (Ruhmland u. Margraf 2001). In Bezug auf die Hauptsymptomatik werden hier große Effekte erreicht, die auch zur Katamnese stabil bleiben. Es kommt für die meisten Patienten zu einer deutlichen Verbesserung, für viele zu einer Heilung. Im Allgemeinen sind die Abbrecherquoten nicht zu hoch und die erreichten Erfolge recht stabil. Die Therapie nach Wells (Wells 1999) wurde noch nicht systematisch überprüft. Es gibt allerdings eine erste Pilotstudie (Wells u. King 2006) mit sehr guten Behandlungserfolgen. Insgesamt bleiben die Ergebnisse für die kognitive Verhaltenstherapie hinter den Erfolgen bei der Behandlung von Phobien oder der Panikstörung zurück. Nach wie vor ist die GAS nicht so gut zu behandeln wie die meisten anderen Angststörungen.

Die angewandte Entspannung erreicht die höchste Effektivität für die Hauptsymptomatik. Der gute Erfolg dieser Behandlung wird dadurch gemindert, dass es häufiger

zu Therapieabbrüchen (25%) kommt. Die Methode der angewandten Entspannung als Kombination von Entspannung, Bewältigungstraining und Psychoedukation darf nicht mit der klassischen, reinen Entspannung verwechselt werden; hier fallen die Effektstärken deutlich geringer aus. Auch verhaltenstherapeutische Einzeltechniken wie Biofeedback und Desensibilisierung erreichen schlechtere Effektstärken als kognitive oder kognitiv-behaviorale Therapieprogramme und sollten daher nicht angewendet werden. Non-direktive und psychodynamische Therapien erzielen zu Therapieende zwar relativ hohe Effekte, die Erfolge können jedoch nicht aufrechterhalten werden (Durham et al. 1999; Ruhmland u. Margraf 2001).

! Kognitiv-behaviorale Therapien zeigten, über einen längeren Zeitraum betrachtet, die größten Erfolge sowie die geringsten Abbrecherquoten.

Da die Erfolgsraten trotzdem nicht so hoch ist wie bei anderen Angststörungen, muss weiter an der Verbesserung dieser Verfahren gearbeitet werden.

5.8 Ausblick

Mit der intensivierten psychologischen Forschung der letzten Jahre gelingt es zunehmend, die GAS aus ihrem Schattendasein zu holen. Durch die revidierte Definition dieser Störung im DSM-IV ist es erstmals gelungen, ihren Kern zu formulieren und den Prozess des Sorgens in den Mittelpunkt zu rücken. Empirische Untersuchungen belegen die Bedeutung der Sorgen zur Emotionsregulation, der mentalen Kontrolle, der Metasorgen und der Interaktion zwischen diesen Phänomenen. Auch therapeutisch konnten erhebliche Verbesserungen erzielt werden und bieten entsprechende Erfolgsaussichten. Durch die auf einem nachvollziehbaren Erklärungsmodell basierende Sorgenkonfrontation konnte vielen Patienten geholfen werden. Dabei stellt auch die angewandte Entspannung ein in ihrer Wirksamkeit gut belegtes Verfahren dar. Damit ist die Behandlung dieses vernachlässigten Störungsbildes zu einem lösbaren Problem geworden.

Trotz allem bedarf es noch weiterer Forschungen. Vergleicht man den Erkenntnisstand zur GAS mit dem zu anderen Angststörungen (Panikstörung oder Agoraphobie) oder mit dem Wissen über Depressionen, so wird deutlich, dass die Therapie noch stets verbessert werden kann.

Zusammenfassung

Die GAS ist eine häufige und sehr belastende Angststörung. Die Betroffenen leiden unter chronischer, anhaltender Angst, in deren Mittelpunkt ausgeprägte Sorgen stehen. Bislang wurde die GAS häufig mit einem unspezifischen Anxiety-Management-Programm behandelt, wobei der

Schwerpunkt auf dem Einsatz von Entspannungsverfahren lag. Nach wie vor gibt es wenige Therapiestudien zur GAS, die i. Allg. geringere Erfolge aufweisen als Therapien anderen Angststörungen, die speziell das Vermeidungsverhalten zum Behandlungsziel haben. Neuere Ansätze zeichnen sich dadurch aus, dass sie eigens auf die GAS zugeschnitten werden. So wurden vor allem die Sorgen bzw. das Sorgenverhalten in das Zentrum der Behandlung gerückt. Zum einen wird ein eher verhaltenstherapeutisches konfrontatives Vorgehen vorgeschlagen, eine Kombination aus Konfrontation in sensu und in vivo. Zum anderen gibt es Ansätze, die sich eher an der kognitiven Therapie orientieren, bei denen die Metakognitionen über die Sorgen im Mittelpunkt stehen. Auch die angewandte Entspannung ist erfolgreich in der Behandlung der GAS. Wichtig für den Therapieerfolg ist jedoch eine gute Therapieplanung, die auch der hohen Komorbidität Rechnung trägt. Mit diesen verhaltenstherapeutischen Maßnahmen kann auch die chronische Störung der GAS erfolgreich und dauerhaft therapiert werden.

Literatur

- APA (American Psychiatric Association). (2000). *DSM-IV-TR: Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. American Psychiatric Association, Washington, DC.
- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. New York: The Guilford Press.
- Becker, E. S. (1995). Ätiologie und Therapie des generalisierten Angstsyndroms. *Verhaltenstherapie*, 5, 207–215.
- Becker, E. S. & Margraf, J. (1995). Kognitive Therapie von Angsterkrankungen. In S. Kasper & H. J. Möller (Eds.), *Praxis der Angsterkrankungen*. (S. 412–431). Jena: Fischer.
- Becker, E. S. & Margraf, J. (2003). Generalisierte Angststörung: Kognitive Verhaltenstherapie. In B. Bandelow (Ed.), *Angst- und Panikerkrankungen* (pp. 99–102). Bremen: Uni-Med Verlag.
- Becker, E. S. & Margraf, J. (2007). *Generalisierte Angststörung: Ein Therapieprogramm*. 2. Auflage, Weinheim: Beltz.
- Borkovec, T. D., Alcaine, O. M. & Behar, E. (2004). Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder. In R. G. Heimberg, C. L. Turk & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 77–108). New York, NY: Guilford.
- Borkovec, T. D. & Hu, S. (1990). The effect of worry on cardiovascular response to phobic imagery. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 69–73.
- Borkovec, T. D., Lyonfields, J. D., Wiser, S. L. & Deihl, L. (1993). The role of worrisome thinking in the suppression of cardiovascular response to phobic imagery. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 321–324.
- Borkovec, T. D. & Ruscio, A. M. (2001). Psychotherapy for generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (Supl. 11), 37–45.
- Borkovec, T. D. & Whisman, M. A. (1996). Psychosocial treatment for generalized anxiety disorder. In M. R. Mavissakalian & R. F. Prien (Eds.), *Long-term Treatment for the Anxiety disorders* (pp. 171–199). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Chambless, D. L. & Gillis, M. M. (1993). Cognitive therapy of anxiety disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 248–260.
- Clark, D. A., Steer, R. A. & Beck, A. T. (1994). Common and specific dimensions of self-reported anxiety and depression: Implications for the cognitive and tripartite models. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 645–654.

- Durham, R. C., Fisher, P. L., Treliving, L. R., Hau, C. M., Richard, K. & Stewart, J. B. (1999). One year follow-up of cognitive therapy, analytic psychotherapy and anxiety management training for generalized anxiety disorder: symptom change, medication usage and attitudes to treatment. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27, 19–35.
- Fisher, P. L. & Durham, R. C. (1999). Recovery rates in generalized anxiety disorder following psychological therapy: An analysis of clinically significant change in the STAI-T across outcome studies since 1990. *Psychological Medicine*, 29, 1425–1434.
- Franke, G. H. (2002). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis* (Vol. 2). Göttingen: Beltz.
- Freeston, M. H. & Ladouceur, R. (1993). Appraisal of cognitive intrusions and response style: Replication and extension. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 185–191.
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology*, 2(3), 271–299.
- Hautzinger, M. (1993). Kognitive Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie bei Depressionen: Überblick und Vergleich. *Verhaltenstherapie*, 3, 26–34.
- Hoyer, J. & Gräfe, K. (1999). *Meta-Kognitions-Fragebogen*. Unveröffentlichtes Manuskript: Technische Universität Dresden
- Hoyer, J., Becker, E. S. & Margraf, J. (2002). Generalized anxiety disorder and clinical worry episodes in a representative sample of 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. *Anxiety and Depression*, 13, 89–96.
- Jacobson, E. (1938). *Progressive relaxation*. Chicago: University of Chicago Press.
- Joormann, J. & Stober, J. (1997). Measuring facets of worry: a lisrel analysis of the Worry Domains Questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 23(5), 827–837.
- Kessler, R. C., DuPont, R. L., Berglund, P. & Wittchen, H. U. (1999). Impairment in pure and comorbid generalized anxiety disorder and major depression at 12 months in two national surveys. *American Journal of Psychiatry*, 156(12), 1915–1923.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (2007). *Das Beck Angst-Inventar (BAI)*. Bern: Huber.
- Mennin, D. S. (2004). Emotion regulation therapy for generalized anxiety disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 11(1), 17–29.
- Mennin, D. S., Fresco, D. M., Heimberg, R. G., Schneier, F. R., Davies, S. O. & Liebowitz, M. R. (2002). Screening for social anxiety disorder in the clinical setting: using the Liebowitz Social Anxiety Scale. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 661–673.
- Mennin, D. S., Heimberg, R. G., Turk, C. L. & Fresco, D. M. (2005). Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 43(10), 1281–1310.
- Nisita, C., Petracca, A., Akiskal, H. S., Galli, L., Geponi, I. & Cassano, G. B. (1990). Delimitation of generalized anxiety disorder: Clinical comparisons with panic and major depressive disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 31, 409–415.
- Noyes, R., Woodman, C., Garvey, M. J., Cook, B. L., Suelzer, M., Clancy, J., et al. (1992). Generalized anxiety disorder vs. panic disorder. Distinguishing characteristics and patterns of comorbidity. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 369–379.
- Öst, L.-G. (1987). Applied relaxation: Description of a coping technique and review of controlled studies. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 397–409.
- Öst, L.-G. (1993). Applied relaxation, exposure in vivo and cognitive methods in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 383–394.
- Öst, L.-G. & Breitholtz, E. (2000). Applied relaxation vs. cognitive therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 777–790.
- Öst, L.-G. & Sterner & (1987). Applied tension. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 25–29.
- Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von generalisierter Angststörung und sozialer Phobie: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie*, 11, 27–40.
- Sanderson, W. C. & Wetzler, S. (1991). Chronic anxiety and generalized anxiety disorder: Issues in comorbidity. In R. M. Rapee & D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety-depression* (pp. 119–135). New York: Guilford.
- Schneider, S. & Margraf, J. (2006). *DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störung* (Vol. 3). Heidelberg: Springer.
- Shores, M. M., Glubin, T., Cowley, D. S., Dager, S. R., Roy-Byrne, P. P. & Dunner, D. L. (1992). The relationship between anxiety and depression: A clinical comparison of generalized anxiety disorder, dysthymic disorder, panic disorder, and major depressive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 33, 237–244.
- Steer, R. A., Scholl, T. O. & Beck, A. T. (1990). Revised Beck Depression Inventory scores of inner-city adolescents: Pre- and postpartum. *Psychological Reports*, 66(1), 315–320.
- Stöber, J. (1995). Besorgnis: Ein Vergleich dreier Inventare zur Erfassung allgemeiner Sorgen. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 16, 50–63.
- Turk, D. C. & Okifuji, A. (2002). Psychological factors in chronic pain: Evolution and revolution. *Journal of Counseling and Clinical Psychology*, 70(3), 678–690.
- Üstün TB, Sartorius N (1993). Public health aspects of anxiety and depressive disorders. *International Clinical Psychopharmacology*, 8, 15–20.
- Wegner, D. M. (1989). White bears and other unwanted thoughts. New York: Viking.
- Wegner, D. M. (1994). Ironic processes of mental control. *Psychological Review*, 101, 34–52.
- Wegner, D. M. & Zanakos, S. (1994). Chronic thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62, 615–640.
- Wells, A. (1997). *Cognitive therapy of anxiety disorders. A practice manual and conceptual guide*. Chichester: Wiley.
- Wells, A. (1999). A metacognitive model and therapy for generalized anxiety disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 6, 86–95.
- Wells, A. (2000). *Emotional disorders and metacognition: Innovative cognitive therapy*. New York, NY, US: Wiley.
- Wells, A. & King, P. (2006). Metacognitive therapy for generalized anxiety disorder: An open trial. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 37(3), 206–212.
- Wells, A. & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 881–888.
- Wittchen, H.-U. & Boyer, P. (1998). Screening for anxiety disorders: Sensitivity and specificity of the anxiety screening questionnaire (ASQ-15). *British Journal of Psychiatry*, 173 (suppl. 34), 10–17.
- Wittchen, H. U., Zhao, S., Kessler, R. C. & Eaton, W. W. (1994). DSM-III-R generalized anxiety disorder in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 355–364.
- Zinbarg, R. E., Craske, M. G. & Barlow, D. H. (1993a). *Mastery of your anxiety and worry*. San Antonio: Graywind.
- Zinbarg, R. E., Craske, M. G. & Barlow, D. H. (1993b). *Therapist guide*. San Antonio: Graywind.

Weiterführende Literatur

- Becker, E. S. & Margraf, J. (2002). *Generalisierte Angststörung: Ein Therapieprogramm*. Weinheim: Beltz.
- Becker, E. S. & Hoyer, J. (2005). Generalisierte Angststörung. In D. Schulte, K. Grawe, K. Hahlweg & D. Vaitl (Hrsg.), *Fortschritte der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Wells, A. (2000). *Emotional disorders and metacognition. Innovative cognitive therapy*. Chichester: Wiley.
- Zinbarg, R. E., M. G. Craske, et al. (1993). *Therapist guide*. San Antonio: Graywind.

6 Posttraumatische Belastungsstörungen

Andreas Maercker, Tanja Michael

- 6.1 Auftreten posttraumatischer Belastungsstörungen – 106**
- 6.2 Traumadefinition und Symptomatik – 106**
- 6.3 Prävalenz und Verlauf – 108**
- 6.4 Ätiologie und Pathogenese – 108**
 - 6.4.1 Rahmenmodell der Ätiologie von Traumafolgen – 108
 - 6.4.2 Therapierelevante Störungsmodelle – 111
- 6.5 Therapiebezogene Diagnostik – 113**
- 6.6 Frühintervention bei akuter Belastungsreaktion – 114**
- 6.7 Therapeutische Techniken und therapeutisches Vorgehen – 115**
 - 6.7.1 Systematik – 115
 - 6.7.2 Allgemeine Schritte des therapeutischen Vorgehens – 121
- 6.8 Wirksamkeit – 122**
- Literatur – 122**
- Weiterführende Literatur – 124**

6.1 Auftreten posttraumatischer Belastungsstörungen

Epidemiologische Studien zeigen, dass posttraumatische Belastungsstörung (PTBS, engl. »posttraumatic stress disorder«, PTSD) ein nicht zu vernachlässigendes Problem darstellen. Sexuelle Übergriffe, Verkehrsunfälle, Kampfhandlungen, Naturkatastrophen oder kriminelle Straftaten sind leider keine Seltenheit. Bei fast allen Traumatisierten treten im unmittelbaren Anschluss an das Trauma Symptome wie ungewollte belastende Erinnerungen, Vermeidung traumarelevanter Stimuli oder Schreckhaftigkeit auf. Meist sind diese Symptome vorübergehend. Bei einem beachtlichen Anteil von 15–24% der Traumaexponierten bleiben die Symptome allerdings bestehen und es entwickelt sich eine PTBS (Breslau et al. 1991; Kessler et al. 1995).

6.2 Traumadefinition und Symptomatik

Die Symptomatik der PTBS wird im Zusammenhang mit dem Vorliegen eines traumatischen Ereignisses untersucht, das durch folgende Merkmale gekennzeichnet ist: »tatsächliche oder potenzielle Todesbedrohungen, ernsthafte Verletzungen oder eine Bedrohung der körperlichen Versehrtheit bei sich oder anderen, auf die mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Schrecken reagiert wird« (vereinfachte Definition nach DSM-IV-TR der APA 2004).

Die Einteilungen traumatischer Ereignisse nach den Verursachungsformen in akzidentelle vs. interpersonelle Trau-

men bzw. in Typ-I- (kurzdauernde/einmalige) und Typ-II-Traumen (langdauernde/mehrmalige) hat Relevanz für die Risikoabschätzung einer PTBS-Ausbildung (■ Abb. 6.1):

Die Traumen mit dem höchsten Risiko für die Ausbildung von posttraumatischen Reaktionen sind demnach interpersonelle Traumen vom Typ II wie sexueller Missbrauch in der Kindheit, Kriegserleben und Folter.

Das Vorliegen einer PTBS-Diagnose ist weiterhin gekennzeichnet durch das gleichzeitige Auftreten von Einzelsymptomen aus mehreren Symptomgruppen (nach DSM-IV bzw. ICD 10):

- Intrusionen/Wiedererleben, z. B.:
 - sich aufdrängende schmerzliche Erinnerungen an das traumatische Ereignis (Intrusionen, blitzlichtartige Erinnerungsbilder, »Flashbacks«),
 - belastende Träume oder Alpträume und
 - intensive psychische Belastung oder körperliche Reaktionen bei der Konfrontation mit Situationen oder Stimuli, die an das Trauma erinnern.
- Vermeidungs- und Numbing- (emotionale Erstarrungs-)Symptome, z. B.:
 - Gedanken- und Gefühlsvermeidung in Bezug auf das erlebte Trauma,
 - Situations- und Aktivitätsvermeidung in Bezug auf das erlebte Trauma,
 - emotionaler Erstarrungs- oder Taubheitszustand,
 - eingeschränkter Affektspielraum und
 - deutlich vermindertes Interesse oder verminderte Teilnahme an wichtigen Aktivitäten.
- Chronisches Hyperarousal (Übererregung), z. B.:
 - Reizbarkeit oder Wutausbrüche,
 - Konzentrations- und Gedächtnisschwierigkeiten sowie
 - Schreckhaftigkeit und Erregbarkeit.

		Einteilung nach Verursachung	
		Akzidentelle Traumen	Interpersonelle Traumen
Einteilung nach Erstreckung	Typ-I-Traumen	Schwere Verkehrsunfälle Berufsbedingte Traumen (z. B. Polizei, Feuerwehr, Rettungskräfte) Kurzdauernde Katastrophen (z. B. Wirbelsturm, Brand)	Sexuelle Übergriffe (z. B. Vergewaltigung) Kriminelle bzw. körperliche Gewalt Ziviles Gewalterleben (z. B. Banküberfall)
	Typ-II-Traumen	Langdauernde Naturkatastrophen (z. B. Erdbeben, Überschwemmung) Technische Katastrophen (z. B. Giftgaskatastrophen)	Sexueller und körperlicher Missbrauch in der Kindheit bzw. im Erwachsenenalter Kriegserleben Geiselhaft Folter, politische Inhaftierung (z. B. KZ-Haft)

— geringes Risiko für eine PTBS ■ mittleres Risiko für eine PTBS ■ hohes Risiko für eine PTBS

■ **Abb. 6.1.** Schema der Einteilung traumatischer Ereignissen und der Risikograde für die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS). (Aus Maercker u. Karl 2005, S. 972)

Weiterhin fühlen sich Betroffene anderen und der Welt um sie herum entfremdet. Wurde das Trauma mit anderen geteilt und kamen Leidensgefährten dabei ums Leben, kann es zu schmerzlichen Schuldgefühlen bei den Überlebenden kommen.

Im Störungsklassifikationssystem **DSM-IV** sind 6 der 17 dort definierten Symptome notwendig, um die PTBS-Diagnose zu stellen. Im ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation sind neben Intrusions- und Vermeidungssymptomen (teil-)anamnestische oder Hyperarousal-Symptome diagnostische Voraussetzung.

❗ **Für die Diagnose nach DSM-IV ist erforderlich, dass die PTBS-Symptome länger als einen Monat nach dem traumatischen Ereignis andauern.**

Einzelne PTBS-Symptome, die über Jahre hinweg gar nicht oder nur gering ausgeprägt waren, können allerdings durch Änderungen von Lebensumständen stärker werden, so dass sich im Laufe des Lebens nach einem subsyndromalen Intervall ein Vollbild einer PTBS ausbilden kann (sog. Traumareaktivierung z. B. nach Beendigung des Arbeitslebens im Rentenalter).

Fallbeispiel

Frau X. ist 38 Jahre alt und arbeitet im öffentlichen Dienst. Sie lebt seit 3 Jahren in einer Beziehung. Dann wurde Frau X. in den frühen Abendstunden, von hinten und ohne Vorwarnung, auf offener Straße niedergestochen. Wie durch ein Wunder waren die Verletzungen nicht lebensgefährlich. Bereits im Krankenhaus wurde Frau X. psychologisch betreut. Später folgten 10 Sitzungen ambulante Psychotherapie, in der Frau X. lernte, über das Ereignis zu sprechen und sich wieder unter Menschen zu begeben. Nach ca. 3 Monaten hatten sich Ängste und Verunsicherungen so weit gebessert, dass sie ihre Arbeit wieder aufnehmen konnte. Nach einem ¾ Jahr rückte der Prozess gegen ihren Angreifer näher. Plötzlich spürte sie wieder verstärkte Ängste vor anderen Menschen, Intrusionen und Flashbacks des Traumas. Sie litt unter Schlafstörungen und Albträumen. Frau X. konnte sich dieses Wiederauftauchen der Symptomatik nicht erklären und hatte deshalb die Befürchtung, verrückt zu werden, unnormal zu sein, nie darüber hinweg zu kommen. Selbstzweifel verstärkten sich. Nach ca. 2 Monaten stellte sie sich deswegen erneut zur Therapie vor. Zu diesem Zeitpunkt hinterließ Frau X. einen sehr verzweifelten Eindruck. Sie weinte häufig und wirkte depressiv.

Frau X. gab zunächst als Therapieziele an, dass sich ihre Ängste, Intrusionen und Schlafstörungen soweit reduzieren sollten, dass sie wieder ein normales Leben führen könne. Wieder arbeiten zu gehen, konnte sie sich nicht vorstellen. Wichtiger war ihr, sich wieder um die Familie kümmern zu können.

Abgrenzung zur akuten Belastungsreaktion. Innerhalb des ersten Monats nach einem Trauma wird ein klinisch relevanter psychischer Leidenszustand als »akute Belastungsreaktion« (F43.0) diagnostiziert, dessen Symptomatik durch eine schockähnliche bzw. dissoziative Symptomatik (z. B. Beeinträchtigung der bewussten Wahrnehmung, Fremdheitsgefühl) gekennzeichnet ist. Die psychologischen Behandlungsmöglichkeiten in dieser Zeit unmittelbar nach dem Trauma unterscheiden sich von den PTBS-Therapiemethoden (► Kap. II/6.6).

Weitere Traumafolgestörungen. Traumatische Ereignisse erhöhen das Risiko verschiedener psychischer Störungen im Allgemeinen, die dann komorbid zusammen mit einer PTBS oder auch ohne eine gleichzeitige PTBS entstehen. Nach traumatischen Ereignissen in der Kindheit und anderen interpersonellen Typ-II-Traumata fand man erhöhte Prävalenzen **depressiver Störungen** (mit und ohne PTBS; Maercker et al. 2004). Bei der Entwicklung von **Borderline- und antisozialen Persönlichkeitsstörungen** scheinen traumatische Lebensereignisse ebenfalls eine ätiologische Rolle zu spielen (Driessen et al. 2004).

In den letzten Jahren wurden weitere sog. **Traumasppektrumstörungen** beschrieben, die spezifische traumabedingte Störungsbilder darstellen. Neben der akuten Belastungsreaktion gehören dazu die komplexe PTBS (oder DESNOS: »disorder of extreme stress, not otherwise specified«, bisher Forschungsdiagnose), die komplizierte Trauerstörung sowie Anpassungsstörungen (Maercker et al. 2007b; Prigerson et al. 2007).

Komplexe PTBS. Aufgrund des häufigen klinischen Gebrauchs dieser Störungskategorie (noch nicht im DSM-IV oder ICD-10 sondern bisher nur Forschungsdiagnose) soll diese kurz vorgestellt werden. Klinische Berichte beschreiben, dass sie insbesondere nach interpersonellen und/oder Typ-II-Traumen auftreten (Boos 2005). Nach Hermann (1993) sind dabei folgende Symptom-/Veränderungsbereiche vorhanden:

- gestörte Affekt- und Impulsregulation,
- dissoziative Tendenzen,
- Somatisierungsstörungen und körperliche Erkrankungen,
- beeinträchtigtes Identitätsgefühl,
- interpersonelle Störungen,
- Reviktimisierungsneigung und
- allgemeiner Sinnverlust.

➤ Fazit

Im ICD-10 kommt die Diagnose »Andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung« (F62.0) diesem Konzept nahe. Studien zur Kohärenz des Störungsbildes sowie zur Kriterienspezifität haben allerdings bisher unbefriedigende Ergebnisse erbracht (de Jong et al. 2005;



Maercker 1998). Zudem sind bisher keine spezifisch therapeutischen Methoden entwickelt worden. Die meisten der genannten Symptom-/Veränderungsbereiche lassen sich als typische mit einer PTBS einhergehende emotionale und kognitive Veränderungen auffassen und therapeutisch bearbeiten.

6.3 Prävalenz und Verlauf

Wie einleitend beschrieben, zeigen die epidemiologischen Studien, dass die PTBS in der Allgemeinbevölkerung keine seltene Störung ist. In den USA liegt eine Lebenszeitprävalenz der Erwachsenenpopulation von 8% vor, in Deutschland von 2,3%. In Kanada fand man eine Prävalenz von 2,1%, in Australien von 1,5% und in Mexiko von 1,2% (vgl. Maercker et al. 2007a). Länder mit Kriegsaktivitäten, einem höheren Ausmaß offener Gewalt bzw. häufigeren großen Naturkatastrophen haben vergleichsweise höhere PTBS-Prävalenzen. Studien zeigen jedoch, dass die jeweilige bedingte Wahrscheinlichkeit, nach einem Trauma eine PTBS auszubilden, in verschiedenen Ländern annähernd gleichhoch ist:

- 50–65% der Fälle nach direkt erlebten Kriegsereignissen mit persönlicher Gefährdung,
- 50–55% der Fälle nach Vergewaltigungen und sexuellem Missbrauch,
- 3–11% der Fälle nach Verkehrsunfällen,
- ca. 5% der Fälle nach Natur-, Brand-, Feuerkatastrophen und
- 2–7% der Fälle, die Zeuge von Unfällen und Gewalttaten wurden.

Hat sich eine PTBS entwickelt, weist diese zumeist einen chronischen Verlauf auf und bleibt über Jahre bestehen (Breslau et al. 1998; Kessler et al. 2005).

! Nichtbehandelte PTBS führen zu höheren Raten von Familien- und Partnerschaftsproblemen, erhöhten Scheidungsraten sowie höheren Raten von Arbeitsproblemen bzw. Arbeitslosigkeit (Maercker 1998). Für diese psychosozialen Komplikationen lassen sich u. a. die symptombedingten Beeinträchtigungen bei den Betroffenen (z. B. Vermeidungsverhalten, Konzentrationsschwierigkeiten, erhöhte Reizbarkeit) verantwortlich machen. Das Suizidrisiko von Personen mit unbehandelter PTBS ist bis zu 15-mal höher als bei nichttraumatisierten Personen der Allgemeinbevölkerung (Davidson et al. 1991).

6.4 Ätiologie und Pathogenese

Die PTBS gilt als einzige psychische Störung, bei der **eine Störungsursache** – das erlebte Trauma – als bestimmendes Kriterium mit zur Definition gehört. Daneben sind aller-

dings eine Anzahl weiterer Faktoren für die Entwicklung und Aufrechterhaltung verantwortlich, denn nicht bei allen Beteiligten entsteht eine PTBS nach einem traumatischen Erlebnis. Die verschiedenen Faktoren lassen sich in **prätraumatische**, **peritraumatische** (zum Zeitpunkt des Traumas einwirkende) sowie **posttraumatische** Faktoren einteilen, die aufgrund unterschiedlicher Methoden (z. B. epidemiologisch, psychometrisch, neurobiologisch) untersucht wurden. Maercker u. Karl (2005) haben den Kenntnisstand zu diesen Faktoren in einem Rahmenmodell der Ätiologie von Traumafolgen zusammengefasst, das nachfolgend in ► Kap. II/6.4.1 beschrieben wird.

Daneben wurden therapierelevante Störungsmodelle entwickelt, zu denen das Phobiemodell (z. B. Rothbaum u. Davis 2003), das Furchtstrukturmodell (nach Foa u. Kozak 1986) sowie das kognitive Störungsmodell (nach Ehlers u. Clark 2000) gehören, die in ► Kap. II/6.4.2 dargestellt werden.

6.4.1 Rahmenmodell der Ätiologie von Traumafolgen

In diesem umfassenden ätiologischen Rahmenmodell werden unterschieden:

1. Risiko- und Schutzfaktoren,
2. Ereignisfaktoren,
3. Aufrechterhaltungsfaktoren,
4. gesundheitsfördernde Faktoren/Ressourcen sowie
5. posttraumatische Prozesse und Resultate.

Dieses Modell liefert einen Überblick über den Kenntnisstand verschiedener Forschungsbereiche zu PTBS (► Abb. 6.2).

1. Risiko- und Schutzfaktoren

Eine Metaanalyse (Brewin et al. 2000) ergab, dass folgende Faktoren Risikofaktoren für PTBS darstellen: vorherige Traumatisierung in der Kindheit (Missbrauch und andere Traumata), geringe Intelligenz bzw. Bildung, weibliches Geschlecht sowie jüngeres Alter zum Zeitpunkt der Traumatisierung. Es stellte sich heraus, dass diese Faktoren insgesamt aber viel geringer prädiktiv waren (mittlere Korrelationen von $r=0,06-0,19$), als Ereignis- und Aufrechterhaltungsfaktoren (mittlere Korrelationen von $r=0,23-0,40$). Liegen also einer oder mehrere Risikofaktoren vor, muss dies also nicht bedeuten, dass die betreffende Person eine PTBS ausbilden wird.

Für die Beziehung zwischen Traumatisierungsalter und PTBS-Risiko fand Maercker (1999) eine U-förmige Beziehung für menschlich verursachte Traumata: Kinder und Jugendliche haben das größte Risiko, junge Erwachsene sowie Erwachsene mittleren Alters ein vergleichsweise geringeres und ältere Erwachsene wiederum ein erhöhtes Risiko.

Vor dem Trauma bestehende Persönlichkeitseigenschaften spielen nach heutigem Wissensstand eine untergeordnete Rolle. In Längsschnittstudien, in denen Personen

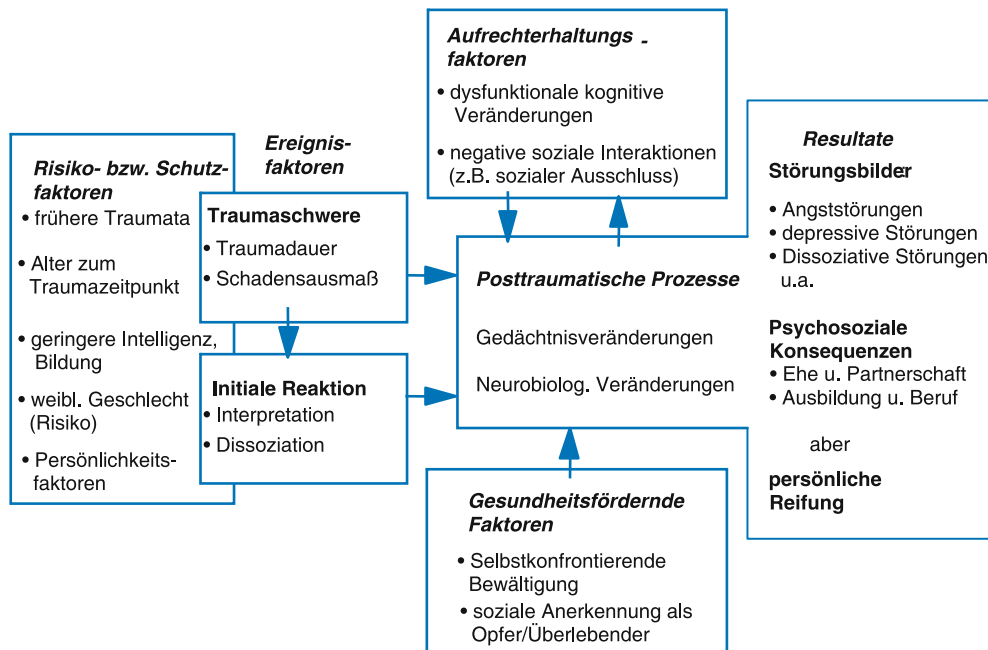


Abb. 6.2. Rahmenmodell der Ätiologie von Traumafolgen

untersucht wurden, **bevor** sich ein Trauma ereignete, fand man, dass nicht allgemein psychopathologische Merkmale (z. B. Neurotizismus) sondern die Reife der Bewältigungsstrategien (mehr Neuinterpretations-, weniger externalisierendes Coping) positive bzw. negative Prädiktoren einer späteren PTBS waren. Außerdem war das Ausmaß der früheren Depressivität prädiktiv für das spätere Intrusions- und Grübelausmaß (s. Überblick bei Maercker u. Karl 2005).

2. Ereignisfaktoren

Die Traumatische Schwere oder Traumadosis, d. h. die durch objektivierbare Parameter messbare Schwere des Traumas (z. B. Traumadauer, Schadensausmaß, Verletzungsgrad, Anzahl von Toten) steht mit dem Ausmaß der Folgen in einem systematischen aber geringen Zusammenhang (sog. Dosis-Wirkungs-Beziehung), was darauf hinweist, dass psychologische Faktoren der Ereignisinterpretation eine größere Rolle spielen, als die Traumatische Schwere. Ist z. B. das Traumaopfer in der Lage, für sich einen – wie gering auch immer vorhandenen – Spielraum an Einflussmöglichkeiten zu sehen und sich nicht selbst aufzugeben, werden die posttraumatischen Folgen meist nicht so ausgeprägt sein. Die Dissoziationsreaktion während des Traumas (**peritraumatische Dissoziation**), bei der es zu Derealisations- und Depersonalisationsphänomenen kommt, ist ebenfalls ein Prädiktor für das spätere PTBS-Ausmaß.

3. Aufrechterhaltungsfaktoren

Vermeidender Bewältigungsstil. Häufige direkte und indirekte Formen des vermeidenden Bewältigungsstils sind

- Gedankenunterdrückung und Gefühlsvermeidung,
- Nicht-darüber-reden-Wollen,

- dysfunktionales Sicherheitsverhalten,
- ablenkendes Beschäftigen mit Teilaspekten (z. B. Kontrollgänge zum Unfallort bei gleichzeitiger Gefühlsvermeidung),
- exzessiver Ärger und Wut sowie
- Selbstzufügen ablenkender Schmerzreize: z. B. Sich-Schneiden bei Borderlinepatienten.

Kognitive Veränderungen. Neben der Vermeidung sind typische kognitive Veränderungen bei Patienten mit chronischer PTBS zu finden, die aus dysfunktionalen Erklärungs- und Bewältigungsversuchen der Traumaopfer resultieren (z. B. Ehlers u. Clark 2000; Foa et al. 1999).

Beispiel

Häufige dysfunktionale Gedanken (Kognitionen) bei PTBS

Gegenüber der Welt, anderen Personen sowie der eigenen Person:

- Man kann anderen Menschen nicht vertrauen.
- Die Welt ist schlecht und ungerecht.
- Ich bin anderen Menschen unterlegen.

Zur Bedeutung des Traumas und der erlebten psychischen Veränderungen:

- Es ist meine Schuld.
- Vielleicht werde ich verrückt.
- Mein Leben ist ruiniert.
- Ich werde nie darüber hinweg kommen.
- Ich werde nicht lange leben.

Weiterhin spielen unangemessene **Schuldgefühle** eine besondere Rolle. Unangemessene Schuldgefühle von Traumatisierten sind nachträgliche Re-Attribuierungsversuche der Betroffenen (z. B. »Ich habe eine große Mitschuld am Vorgefallenen«) im Dienste einer Illusion der Kontrollierbarkeit der Traumaverursachung (z. B. »Wenn ich mich nicht so verhalten hätte, wäre alles nicht passiert«). Die Illusion der Kontrollierbarkeit durch die Verantwortungsübernahme ist allerdings dysfunktional und führt nicht zur Erleichterung, sondern zur Verstärkung des Leidensdrucks der Betroffenen.

Darüber hinaus leiden Patienten mit PTBS daran, dass sie viel Zeit mit belastendem **Grübeln** über das traumatische Ereignis und/oder seine Konsequenzen verbringen. Jüngste Forschungsergebnisse ergaben, dass Grübeln einer der stärksten Prädiktoren für spätere PTBS ist (z. B. Murray et al. 2002). Eine Studie (Michael et al. 2006a), die verschiedene Facetten von Grübeln untersuchte, stellte fest, dass insbesondere folgende Aspekte aktuelle und spätere PTBS vorhersagen:

- Vorhandensein von »Warum- und Was-wäre-wenn-« Fragen (z. B. Warum ist ausgerechnet mir das passiert?, Wie wäre mein Leben verlaufen, wenn es nicht geschehen wäre?),
- hoher Anteil von unproduktiven Gedanken (z. B. Die Gedanken rasen oder drehen sich im Kreis),
- starke negative Begleitemotionen (z. B. Angst, Trauer, Scham),
- Aktivierung von intrusiven Gedächtnisinhalten und
- innerlicher Grübelzwang.

Eine solche grüblerische Aktivität lässt sich als eine ungünstige Aktivierung des Traumas bezeichnen, die negative Prozesse und Gefühle (z. B. innere Vermeidung oder Schamgefühle) verstärkt, aber zu keiner produktiven Auseinandersetzung mit dem Trauma führt.

4. Gesundheitsfördernde Faktoren bzw. Ressourcen

Als gesundheitsfördernde Faktoren oder Ressourcen werden diejenigen bezeichnet, die zu einer Gesundung der Betroffenen nach einer vorübergehend symptomatischen akuten Phase führen. Der Ressourcenbegriff impliziert, dass ein Teil dieser Faktoren als **Selbstheilungskräfte** angesehen werden können.

Offenlegen der Traumaerfahrung. Es hat sich gezeigt, dass vor allem solche Bewältigungsformen einen protektiven Einfluss haben, die mit persönlicher Offenheit und Offenlegung der traumatischen Erinnerungen einhergehen (Pennebaker et al. 1989).

Soziale Wertschätzung als Opfer/Überlebender. Ein weiterer Schutzfaktor ist das Ausmaß der gesellschaftlichen Anerkennung der Betroffenen als Opfer und Überlebende. Ein Fehlen dieser Wertschätzung kann zur fortgesetzten

Retraumatisierung beitragen/führen (Maercker u. Müller 2004).

5. Posttraumatische Prozesse und Resultate

Gedächtnisveränderungen. Kognitive PTBS-Theorien sind sich einig darüber, dass intrusive Erinnerungen, die häufig als das Kernsymptom von PTBS bezeichnet werden, durch die Art der Enkodierung, Organisation und des Abrufs der traumatischen Erinnerungen bedingt sind (Brewin et al. 1996; Ehlers u. Clark 2000; Foa et al. 1989). Intrusionen bezeichnen fragmentarische Traumagedächtnisinhalte, die scheinbar aus heiterem Himmel auftauchen und die stark sensorisch (besonders visuell) geprägt sind. Das heißt, während einer Intrusion erlebt ein Patient bestimmte Aspekte des Traumas wieder. Der Inhalt dieser Intrusionen erscheint auf den ersten Blick überraschend, denn zumeist werden nicht etwa die furchtbarsten Momente des Traumas wiedererlebt, sondern die Momente, die dem schlimmsten Augenblick vorausgehen (Ehlers et al. 2004; z. B. eine Frau, die in ihrem Haus vergewaltigt wurde, sieht den maskierten Täter in ihrem Schlafzimmer stehen – so wie sie ihn direkt vor der eigentlichen Vergewaltigung gesehen hat). Interessanterweise ist weniger die Häufigkeit von Intrusionen mit PTBS assoziiert als vielmehr bestimmte Aspekte intrusiven Wiedererlebens. Beispielsweise sind eine starke Hier-und-jetzt-Qualität (d. h. die Personen haben während der Intrusion den Eindruck, dass sie sich im Trauma befinden), eine schlechte Verknüpfung mit anderen Gedächtnisinhalten und eine leichte Auslösung durch perzeptuell ähnliche Stimuli an der Entstehung und Aufrechterhaltung von PTBS beteiligt (Michael et al. 2005b). Diese Intrusionscharakteristika lassen sich durch erhöhtes perzeptuelles Priming (implizites Gedächtnis) von PTBS-Patienten für Traumagedächtnisinhalte erklären (Michael et al. 2005a), das durch bestimmte peritraumatische Prozesse wie z. B. Dissoziation verstärkt wird und das sich durch eine Elaboration des Traumagedächtnisses (z. B. Konfrontation) reduzieren lässt (Michael u. Ehlers 2007).

Neurobiologische Veränderungen. Traumatischer Stress führt allgemein zu einer Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA). Die Untersuchungsergebnisse bei Traumaopfern mit PTBS verweisen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen auf charakteristische Abweichungen in der Freisetzung der HHNA-Hormone sowie der entsprechenden Rezeptoren. Hierbei kommt es zu einem niedrigen Kortisolspiegel (Hypokortisolismus). Im Gegensatz zu diesem Hormonprofil zeigen Patienten mit Major-Depression nach Belastungen erhöhte Kortisolspiegel (Hyperkortisolismus). Der Hypokortisolismus der PTBS-Patienten kann zur Erklärung einiger Numbing- (z. B. eingeschränkte Affektivität) und Hyperarousal-Symptome (z. B. Konzentrationsschwierigkeiten) herangezogen werden. Weitere Veränderungen gibt es bei physiologischen Parametern und der Neuromorphologie.

Physiologische und neuromorphologische Veränderungen bei PTBS-Patienten

Physiologische Veränderungen:

- erhöhter allgemeiner autonomer Arousal (sympathikoton) mit abnormer Schreckreaktion, langsamerer Habituation an wiederholte Reize
- erhöhter spezifischer Arousal für mit dem Trauma assoziierte Reize (z. B. Fotos oder Geräusche des Geschehens)
- reduzierte Muster kortikaler evozierter Potenziale auf neutrale Stimuli
- Veränderungen in der Schlafphysiologie, u. a. mit vermehrter motorischer Aktivität im Schlaf

Neuromorphologische Veränderungen

- Verringerung des Hypocampusvolumens bei Langzeittraumatisierten
- Überaktivität der Amygdala (Mandelkern), Erhöhung des regionalen zerebralen Blutflusses in der Amygdala und dem Gyrus cinguli

Posttraumatische Reifung. Viele Personen, die ein Trauma erlebt haben, meinen im Nachhinein, dieses Ereignis habe einen persönlichen Reifungsprozess in Gang gebracht und gelangen zu der Überzeugung, dass sie die erlebten Erfahrungen und Einsichten für ihr weiteres Leben nicht mehr missen wollen. Als Dimensionen dieses Reifungs- oder Wachstumsprozesses lassen sich unterscheiden (Zoellner u. Maercker 2006):

- Beziehungen zu Anderen (z. B. tieferes Verbundenheitsgefühl),
- Wertschätzung des Lebens (z. B. andere Prioritätensetzungen),
- neue Möglichkeiten (z. B. stärkerer Veränderungswillen),
- persönliche Stärken (z. B. Entwicklung eigener Bewältigungsmöglichkeiten) und
- religiös-spirituelle Veränderungen (z. B. stärkeren Glauben).

Dies konnte u. a. bei Kriegstraumatisierten, Vergewaltigungsopfern (Typ-I-Trauma) und trauernden Müttern gezeigt werden.

6.4.2 Therapierelevante Störungsmodelle

Die nachfolgend dargestellten therapierelevanten Störungsmodelle konzentrieren sich insbesondere auf die Faktoren, an denen die verhaltenstherapeutischen Interventionen ansetzen.

Phobiemodell

In Anlehnung an das lerntheoretische 2-Faktoren-Modell der Angstentstehung nach Mowrer (zuerst klassische Furcht-, dann operante Vermeidungskonditionierung) lassen sich die Symptome der PTBS lerntheoretisch verstehen. Demnach führt ein traumatisches Ereignis (z. B. eine Vergewaltigung) im ersten Schritt zu einer Kopplung von neutralen Reizen (z. B. Dunkelheit, Stadtpark, nach Zigarettenrauch riechender Mann) an die traumatische Erfahrung. Diese führt dazu, dass beim Auftauchen konditionierter Stimuluselemente (z. B. Zigarettenrauch) eine intensive emotional-physiologische Angstreaktion aktiviert wird.

Im zweiten Schritt lernen die Patienten (z. B. das Vergewaltigungsopfer), die konditionierte Angstreaktion dadurch zu reduzieren, dass sie konditionierte Schlüsselreize (Dunkelheit, Stadtpark) vermeiden bzw. bei spontanen Konfrontationen versuchen, diesen Situationen auszuweichen. Diese Vermeidungsreaktion hat einen angstreduzierenden und damit positiv verstärkenden Effekt.

Schon 1887 hat Pierre Janet chronifizierte posttraumatische Zustände als Erinnerungsphobie bezeichnet, bei der vermieden wird, sich der Erinnerung an die traumatische Situation zu stellen (phobische Angst vor der Erinnerung).

Furchtstrukturmodell nach Foa

Foa u. Kozak (1986) bezeichnen die durch das Trauma veränderten Gedächtnisstrukturen als Furchtstrukturen. Diese sind dadurch gekennzeichnet, dass die traumaassoziierte Aktivierung in Form intensiver Angst verschiedene Elemente miteinander verbindet:

1. kognitive Fakten (u. a. das Trauma mit all seinen Merkmalen),
2. emotionale Bedeutungen und
3. physiologische Reaktionen.

Posttraumatische Furchtstrukturen bilden sich dadurch heraus, dass ein emotional extrem bedeutsamer Stimulus mit einem oder mehreren kognitiven Elementen und mit physiologischen Reaktionen gekoppelt wird. Diese Kopplung geschieht in Form einer nachhaltigen Aktivierung einer umfassenden Gedächtnisstruktur. Im Ergebnis resultiert eine leicht zu aktivierende Furchtstruktur, die sehr viele Elemente umfasst (z. B. mit dem Trauma nur locker assoziierte Fakten). Die einmal gebildete Furchtstruktur ist von allen Elementen aus leicht durch Schlüsselreize (Fakten, Gefühle, Körperreaktionen) zu aktivieren, da die assoziativen Verbindungen vorgebahnt sind (■ Abb. 6.3).

! Je mehr Elemente die Furchtstruktur beinhaltet, desto häufiger wird sie durch die verschiedensten Schlüsselreize aktiviert werden und desto stärker wird die posttraumatische Symptomatik ausgeprägt sein.

So beruhen z. B. die Intrusionssymptome auf der Aktivierung der entsprechenden Elemente. Nach einer erfolg-

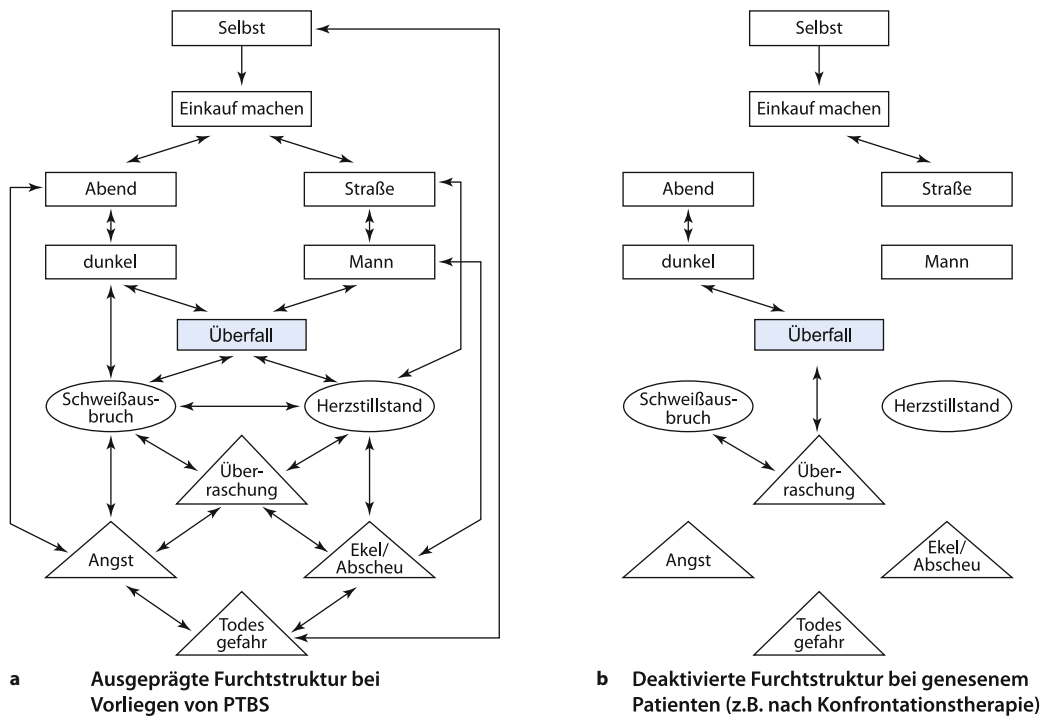


Abb. 6.3a, b. Furchtstrukturmodell nach Foa

reichen Therapie kommt es nach diesem Modell zu einer Habituation der assoziativen Verbindungen der Furchtstruktur und damit zu einer Heilung.

Kognitives Störungsmodell nach Ehlers u. Clark (2000)

Die Autoren haben einen Ansatz zur Entstehung und Aufrechterhaltung der chronischen PTBS entwickelt, in dessen Mittelpunkt die Erklärung der fortbestehenden Angstsymptome sowie starker Emotionen wie Ärger, Scham oder Trauer steht. Sie nehmen an, dass sich eine chronische PTBS nur dann entwickelt, wenn die Betroffenen das traumatische Ereignis und/oder seine Konsequenzen so verarbeiten, dass sie eine schwere gegenwärtige Bedrohung und Beschädigung wahrnehmen. Ihr Modell besteht aus mehreren Kernaussagen:

- **Die Interpretation des Traumas und seiner Konsequenzen kann zur anhaltenden Wahrnehmung der Bedrohung und Beschädigung führen:** Hierzu gehören nicht nur Interpretationen des Eintretens des Traumas (z. B. »Ich bin nirgends sicher«), sondern auch das eigene Erleben und Verhalten während des Traumas (z. B. »Ich verdiene es, dass mir schlimme Dinge passieren«). Weiterhin werden die anfänglichen Symptome negativ interpretiert (z. B. »Ich bin innerlich tot«) sowie die Reaktionen anderer nach dem Trauma (z. B. »Niemand ist für mich da«; s. oben Abschn. »Kognitive Veränderungen«)
- **Die Spezifika des Traumagedächtnisses und seiner Einbettung in andere autobiographische Erinnerun-**

gen führen ebenfalls zum anhaltenden Bedrohungsgefühl: Das Traumagedächtnis ist durch mehrere Eigenschaften gekennzeichnet:

- Hier-und-jetzt-Qualität der Intrusionen,
- Emotionen ohne Erinnerungen: körperliche Reaktionen oder Emotionen werden erlebt, ohne dass sie dabei eine bewusste Erinnerung an das Trauma haben und
- ungenügende Elaboration des autobiographischen Gedächtnisses (s. oben Gedächtnisveränderungen).
- **Die anhaltend wahrgenommene Bedrohung erzeugt außer der typischen PTBS-Symptomatik eine Reihe von kognitiven Veränderungen und Verhaltensweisen, die wahrgenommene Bedrohung mindern sollen, die jedoch die Störung aufrechterhalten.** Ein Beispiel für eine dysfunktionale kognitive Strategie, die die PTBS-Symptome verschlimmert, ist die **Gedankenunterdrückung**. Wenn Patienten versuchen, ihre ungewollten Gedanken an das Trauma und die Intrusionen mit aller Gewalt aus dem Kopf zu drängen, hat das den paradoxen Effekt, dass die Häufigkeit der Intrusionen zunimmt. Ein weiteres typisches Beispiel ist das **Sicherheitsverhalten** und andere übertriebene Vorsichtsmaßnahmen, die zu erwartendes Unheil verhindern oder abmildern sollen (z. B. ständiges Waffentragen). Dadurch wird allerdings die Überprüfung der Annahme verhindert, dass die Katastrophe eintritt, wenn das Sicherheitsverhalten nicht ausgeführt wird.

Social-Facilitation-Modell der Traumafolgen

Dieses Modell (Maercker 2007) geht davon aus, dass bestimmte sozialkognitive Prozesse die Aufrechterhaltung bzw. Heilung der PTBS (mit-)bestimmen.

Der Begriff »social facilitation« (soziale Erleichterung) weist darauf, dass bestimmte soziale Interaktionen die PTBS-Symptomatik erleichtern können. Dazu gehören positive soziale Unterstützung insbesondere in Form von emotionaler Unterstützung (Guay et al. 2006), gesellschaftliche Anerkennung als Opfer bzw. Überlebender (Maercker u. Müller 2004), die Möglichkeit über das Trauma zu reden (»disclosure«; Mehl u. Pennebaker 2003) sowie das Fehlen negativer Reaktionen der Umwelt (Ullman 2003). Positive Reaktionen

können Empathie, Schonung oder die Zubilligung sein, über das Erlittene Zeugnis geben zu können; negative Unterstützungen können Schuldzuweisungen (»blaming the victim«), Missachtung oder sozialer Ausschluss sein.

Analog zu Befunden der Sozialpsychologie (Lambert et al. 2003) oder der »Social Neuroscience« (Detillion et al. 2004), bei denen durch experimentelle Variation der sozialen Umgebung kognitive und emotionale Verarbeitungsprozesse beeinflusst wurden, wird bei der PTBS angenommen, dass günstige interpersonelle Konstellationen (z. B. einen oder mehrere Zuhörer zu haben für den Bericht über die traumatischen Erlebnisse; für eine Zeitlang von anderen geschützt, abgeschildert und versorgt zu werden; sich **nicht** mit Vorwürfen auseinandersetzen zu müssen) die Normalisierung (**De-Aktualisierung**) der Furchstruktur bzw. des Traumagedächtnisses erleichtern.

Exkurs

Experimentelle Befunde weisen darauf hin, dass PTBS-Patienten selbst eine geringer ausgeprägte Empathiefähigkeit aufweisen (z. B. im Reading-the-Mind-in-the-Eyes-Test; Baron-Cohen et al. 2001) – was im Zusammenhang mit ihrer hohen Aufmerksamkeitsabsorbierung durch Intrusionen und Hyperarousal steht sowie dem Ausmaß ihres Misstrauens anderen Menschen gegenüber (Nietlisbach u. Maercker 2006). Damit beschreibt das Social-Facilitation-Modell der Traumafolgen auch den Sachverhalt, dass PTBS-Patienten im Zusammenhang mit ihren dysfunktionalen Einstellungen (z. B. »Mich kann niemand

verstehen«) ihre sozialen Interaktionspartner zurückstoßen und damit negative Rückwirkungen für sich selbst herbeiführen. Weiterführende experimentelle Befunde zeigen, wie Traumabetroffene eine verstärkte Selbstwahrnehmung für sozialen Ausschluss haben, was wiederum im Fall dysfunktionaler Verzerrungen zu verstärktem Rückzugsverhalten der nächsten Bezugspersonen führen kann. Das Social-Facilitation-Modell versteht sich als ergänzend zu den mehr intrapsychischen Modellen der Furchstruktur und des Traumagedächtnisses.

6.5 Therapiebezogene Diagnostik

Zur Durchführung der Diagnostik stehen dem Therapeuten strukturierte bzw. halbstrukturierte diagnostische Interviews zur Verfügung.

Die »**Clinician-Administered PTSD Scale**« (CAPS; Blake et al. 1995) erfasst über die 17 im DSM-IV vorgesehenen Symptome der PTBS hinaus 8 Symptome, die häufig im Zusammenhang mit einer PTBS auftreten (»Traurigkeit und Depression«).

Umfassende strukturierte Interviews wie das **Composite-International-Diagnostic-Interview** (CIDI/DIA-X; Wittchen u. Pfister 1997) sowie das **Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV** (SKID; Wittchen et al. 1997) erlauben die Diagnostik von psychischen Primär- und Sekundärerkrankungen auf der Grundlage der Diagnosesysteme DSM-IV bzw. ICD-10. Sie ermöglichen eine strukturierte Erfassung vieler diagnose- und therapierelevanter Informationen in kurzer Zeit, ohne, bei geübter Anwendung, die therapeutische Beziehung zu gefährden.

Klinische Fragebögen erlauben zum einen eine Validierung der Interviewergebnisse.

Sie können zum anderen auch als Screening sowie zur Prozessdiagnostik eingesetzt werden. In Form von Prä-Post-Messungen erlauben sie Aussagen zu den Therapieeffekten. Einer besonders breiten Anwendung erfreuen sich folgende psychometrische Messinstrumente:

- **IES-R** (Impact-of-Event-Skala-revidierte Version): Erfassung der PTBS mit drei Subskalen: Intrusion, Vermeidung, Übererregung (dt. Version: Maercker u. Schützwohl 1998).
- **PDS** (»Posttraumatic Diagnostic Scale«): Erfassung der PTBS nach DSM-IV-Kriterien (dt. Version erhältlich: Dr. R. Steil: Zentralinstitut für seelische Gesundheit, Mannheim).

Daneben ist es wichtig, zentrale kognitive und emotionale Veränderungen (z. B. Ärger, Schuldgefühl) zu erfassen.

Dies wird durch die Erfassung von Leitsätzen, Oberplänen, Einstellungen bzw. Grundhaltungen (z. B. zu den Bereichen Sicherheit und Vertrauen) erreicht. Das »Posttraumatic Cognitions Inventory« (PTCI; Foa et al. 1999; dt. Fassung: Ehlers 1999, S. 92–94) erfasst kognitive Veränderungen aus den Bereichen **Negative Gedanken zum Selbst, Negative Gedanken über die Welt** sowie **Selbstvorwürfe**.

Besondere Beachtung im Rahmen der Diagnostik wird angstausslösenden bzw. vermiedenen Situationen sowie intrusiven und angstausslösenden Gedanken und Bildern des traumatischen Ereignisses geschenkt.

6

Als aufrechterhaltende Bedingung kommen Strategien, derer sich der Patient bedient, um Situationen, Gedanken und Bilder zu vermeiden, besondere Bedeutung zu. Besonders kognitive Vermeidungsstrategien sind Patienten häufig jedoch gar nicht bewusst und bedürfen deshalb einer besonders sorgfältigen Exploration und therapiebegleitenden Diagnostik. Auch Selbstbeobachtungsprotokolle haben sich hierfür bewährt (u. a. Steil et al. 2003). Die ideosynkratische Bedeutung bzw. Sinnhaftigkeit des Traumas werden exploriert, da diese Kriterien einen wichtigen Prädiktor für die Verarbeitung des Traumas darstellt und somit Gegenstand der Interventionen sein sollte.

Diagnostik von Ressourcen

Offenlegen der Traumaerfahrung (OTE; Müller et al. 2000).

Der Fragebogen erfasst das Disclosure-Konzept mit den drei Subskalen:

1. Mitteilungsdrang,
2. Verschwiegenheit und
3. emotionale Reaktionen beim Offenlegen.

Wahrgenommene soziale Wertschätzung als Opfer/Überlebender (Maercker u. Müller 2004). Der Fragebogen wurde zur Spezifizierung des allgemeinen Konzeptes der sozialen Unterstützung konzipiert. Er enthält 18 Items in den Subskalen:

1. positive Wertschätzung (Beispielitem: »Ich werde geachtet für das, was ich durchgemacht habe«),
2. familiäre Position (»Meine Familie hat das Gefühl, sie müsse mich beschützen«) sowie
3. fehlende Anerkennung (»An meinen Erfahrungen wird zu wenig Anteil genommen«).

Persönliche Reifung. Gute psychometrische Eigenschaften hat der Fragebogen **Posttraumatische persönliche Reifung** (PPR; Tedeschi u. Calhoun 1997; dt. Version Maercker u. Langner 2001). Der PPR-Fragebogen umfasst 5 Subskalen:

1. Neue Möglichkeiten,
2. Beziehungen zu Anderen,
3. Wertschätzung des Lebens,

4. Persönliche Stärken sowie
5. Religiöse Veränderungen.

Überprüfung der Therapiefortschritte, Qualitätssicherung

Die Überprüfung von Fortschritten in der Therapie kann erfolgen über:

- Protokolle und Tagebücher,
- direkte Befragungen des Patienten und
- Kurzfragebögen (PTSS-10: Maercker 2004; **7-Symptom-Skala**: Maercker 2006), die der Patient vor jedem Therapietag bzw. zu bestimmten festgelegten Zeiten in der Therapie (z. B. bei Wechsel der vorrangigen therapeutischen Technik) bearbeitet.

Hier sind Kosten und Nutzen für Patienten und Therapeuten sorgfältig abzuwägen. Erfahrungen haben jedoch gezeigt, dass selbst eine Analyse des Therapieprozesses in kleinem Maßstab wertvolle Hinweise für die weitere Planung des therapeutischen Geschehens bieten kann. Im Sinne der Qualitätssicherung werden katamnestiche Untersuchungen allgemein sicherlich einen noch stärkeren Stellenwert erlangen.

6.6 Frühintervention bei akuter Belastungsreaktion

Maßnahmen der **Psychischen Ersten Hilfe** (unmittelbar am Katastrophenort) und der **psychologischen Frühinterventionen** (in den ersten Tagen und Wochen nach dem Ereignis) sind bei akuter Belastung zu unterscheiden (Bengel 2003). Des Weiteren gibt es noch das **Debriefing**, worunter eher unspezifische Gespräche mit den Traumapfern von Großschadensfällen zusammengefasst werden, die häufig nicht von ausgebildeten Psychotherapeuten sondern von Laien durchgeführt wurden (Mitchell u. Everly 1998). Obwohl Debriefing von den meisten Betroffenen als hilfreich wahrgenommen wird (Carlier et al. 2000), zeichnen kontrollierte Studien ein anderes Bild: eine aktuelle Übersichtsarbeit (Michael et al. 2005c) berichtet, dass nur drei von elf Studien mit einem kurzfristigen positiven Behandlungsergebnis assoziiert sind. Darüber hinaus ist sogar ein paradox schädlicher Effekt von Debriefing langfristig zu beobachten:

! Die mit Debriefing behandelten Gruppen weisen eine höhere Rate von chronischer PTBS auf als die unbehandelten Gruppen.

Daher sollte Debriefing heutzutage nicht mehr angewendet werden, wohingegen die beiden anderen Interventionen sinnvolle Maßnahmen darstellen.

Die Maßnahmen der **psychischen Ersten Hilfe** sind aus der supportiven Psychotherapie abgeleitet. Wesentliches Merkmal ist die emotionale Präsenz, das Zulassen von

Gefühlen und die Vermittlung von Sicherheit. Die Anwendung dieser Regeln soll die Situation strukturieren und den Opfern Halt geben. Dazu gehören:

- »Sagen Sie, dass Sie da sind und dass etwas geschieht!«
- »Schirmen Sie den Betroffenen vor Zuschauern ab!«
- »Halten Sie vorsichtigen Körperkontakt!«
- »Halten Sie das Gespräch mit den Betroffenen aufrecht! Reden Sie von sich aus, auch wenn der Betroffene nicht spricht!«

Psychologische Frühintervention

In jüngster Zeit wurden von mehreren kognitiv-verhaltenstherapeutisch orientierten Forschergruppen Frühinterventionsmanuale entwickelt und überprüft (Übersicht bei Michael et al. 2006b). Diese beruhen auf den erprobten PTBS-Manualen zur Behandlung von chronischer PTBS (s. unten) und verfolgen ein zweifaches Ziel: sie wollen einerseits akute Symptomatik lindern (je nach Interventionsbeginn wären das also Symptome der akuten Belastungsstörung oder der PTBS). Andererseits wollen sie spätere PTBS verhindern bzw. deren Chronifizierung vorbeugen.

➤ Fazit

Fasst man die Ergebnisse dieser Studien zusammen, so lässt sich festhalten, dass kognitiv-verhaltenstherapeutische Frühinterventionen eine gute Wirksamkeit aufweisen. Sie führen zu einer signifikanten Reduktion von aktuellen und späteren traumaspezifischen Symptomen und allgemeiner Ängstlichkeit. Allerdings sind die Effekte in Bezug auf Depressivität inkonsistent und bedürfen noch weiterer Erforschung. Ebenfalls nicht definitiv geklärt bleibt der optimale Zeitpunkt für den Interventionsbeginn, der sich in einem Zeitrahmen zwischen 24 h und einigen Monaten nach dem Trauma bewegt.

Trotz der überwiegend positiven Ergebnisse gibt es einige Kritikpunkte an den bisherigen Studien, die nicht außer Acht zu lassen sind:

- So wurden bisher die Effekte der hier berichteten Therapierationale immer lediglich von den Entwicklern überprüft.

- Darüber hinaus beziehen sich bei den meisten der Studien die Ergebnisse auf erfolgreiche Absolventen der Behandlung. Informationen über Therapieabbrecher liegen nicht bei allen Studien vor.

In Bezug auf die Art des Traumas sind ebenfalls einige Fragen offen: So muss im Fall einer Massentraumatisierung davon ausgegangen werden, dass die Betroffenen andere Bedürfnisse im Vergleich zu individuell traumatisierten Opfern haben, wie z. B. Wiederherstellung von Sicherheit und Infrastruktur (Shalev et al. 2004). Somit muss geklärt werden, welche Modifikationen vorgenommen werden müssten, um Massentraumaopfer erfolgreich zu behandeln.

6.7 Therapeutische Techniken und therapeutisches Vorgehen

6.7.1 Systematik

Während die ersten verhaltenstherapeutischen PTBS-Therapien auf der Grundlage des Phobiemodells die systematische Desensibilisierung und Angstmanagementtrainings einsetzten, haben sich danach verschiedene therapeutische Techniken etabliert und ihre Wirksamkeit nachweisen können (Bradley et al. 2005). Zur Einteilung der therapeutischen Techniken bietet es sich an, zwischen drei Gruppen zu unterscheiden (■ Tab. 6.1):

1. auf Traumakonfrontation fokussierende Therapietechniken,
2. auf kognitive Umstrukturierung fokussierende Therapietechniken und
3. Kombinationen von (1) und/oder (2) mit weiteren therapeutischen Bestandteilen.

Zugleich war eine Entwicklung von Therapiemethoden festzustellen, die die Unterschiede von Typ-I und Typ-II-Traumen sowie weitere Indikationsgesichtspunkte berücksichtigen (z. B. Patienten aus fremden Kulturen, Paar- bzw. Familientherapien).

Festzuhalten ist außerdem, dass auch die sog. »traumadaptierten« therapeutischen Techniken anderer Therapieschulen (z. B. psychodynamisch, gestalttherapeutisch, kör-

■ **Tab. 6.1.** Orientierendes Schema über KVT-Methoden für PTBS und Traumafolgestörungen

Traumagruppenspezifik	(1) Traumakonfrontationsfokussiert	(2) Kognitiv Umstrukturierungsfokussiert	(3) Kombination von (1) und (2) mit weiteren therapeutischen Methoden
Typ-I-Traumen, z. B. Unfälle, Vergewaltigung	Langdauernde Konfrontation (Foa et al. 2005) in sensu in vivo	Kognitive Therapie (Ehlers u. Clark 2000)	EMDR (Shapiro, 1996); Life-review-Technik für Ältere (Maercker 2002); Internetbasierte KVT (Lange et al. 2000)
Typ-II-Traumen, z. B. sexueller Missbrauch, Folterhaft	»Imagery Rescripting« (Smucker 1999)	KVT bei chronischer/komplexer Traumatisierung (Nisith u. Resick 2003)	Narrative Konfrontation (Schauer et al. 2005); Kulturell-sensitive KVT (Bryant u. Njenga 2006); KVT-Paar und Familientherapie (Monson et al. 2006)

KVT kognitive Verhaltenstherapie, PTBS posttraumatische Belastungsstörungen

pertherapeutisch) den verhaltenstherapeutischen PTBS-Therapiemethoden z. T. sehr ähnlich sind bzw. diese ergänzen (z. B. imaginative Traumatherapie nach Reddemann 2001). Diese Ähnlichkeit bedingt teilweise, dass in verhaltenstherapeutisch orientierten Kliniken psychodynamische Traumatherapientechniken eine weite Verbreitung erlangen konnten. Auch die aus der Verhaltenstherapie heraus entstandene Akzeptanz- und Commitment-Therapie wurde in der letzten Zeit für PTBS-Patienten adaptiert (Plumb u. Follette 2006).

Im Folgenden werden alle in Tab. 6.1 aufgeführten Therapietechniken genauer beschrieben. Danach werden weitere technikunabhängige und praxisbezogene Vorgehensweisen vorgestellt.

Langdauernde Konfrontation

Die langdauernde Konfrontation (»prolonged exposure«) mit den traumatischen Gedächtnisbildern wurde ursprünglich in der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) entwickelt (Foa u. Rothbaum 1998; Foa et al. 1989). Das Ziel der Konfrontationstechniken besteht in der Rückbildung der PTBS-Symptomatik durch eine wiederholte Aktivierung der Traumaszene oder -szenen.

Konfrontationsverfahren wurden ursprünglich insbesondere bei PTBS-Patienten eingesetzt, bei denen das Vermeidungsverhalten im Vordergrund stand. Die Verfahren zeigten aber auch eine gute Wirkung bei der Reduktion von posttraumatischen Intrusionen und Übererregung. Ein

Vergleich der therapeutischen Vorgehensweise bei anderen Traumatherapien ergibt, dass auch andere Therapieschulen und -techniken ein teilweise ähnliches Vorgehen haben, bei dem die schlimmsten Erlebnisse (»hot spots«) des Traumas im Mittelpunkt stehen, z. B. imaginative Verfahren und Schreibtherapien. Im Folgenden sind deshalb verschiedene Therapieformen aufgezählt (geordnet nach der Stellenwert der Traumakonfrontation im Gesamtkonzept).

Durchführung der In-sensu-Konfrontation

Die Intervention wird als Einzelbehandlung durchgeführt, wobei die 90-minütigen Sitzungen mit In-sensu-Konfrontationen wöchentlich stattfinden (Foa u. Rothbaum 1998). Die Sitzungen können durch einen Therapieabschnitt mit In-vivo-Konfrontationsübungen ergänzt werden.

Durchführung der In-vivo-Konfrontation

! In-vivo-Konfrontationen dienen nicht dem Nachstellen oder Nachspielen des Traumas!

Sie werden auch nicht in objektiv gefährdender Form oder objektiv gefährdenden Situationen durchgeführt (z. B. riskante Fahrweise nach erlebtem Autounfall; Konfrontation mit gewalttätigem Ehemann unter Alkoholeinfluss). In einem Therapieabschnitt mit In-vivo-Konfrontationen werden v. a. Situationen bearbeitet, die stark angstaussendend sind, zu Vermeidungsverhalten geführt haben und dadurch eine starke Beeinträchtigung der Patienten verursachen: z. B. phobische Vermeidung von Orten des Traumas, von Verkehrsmitteln etc. (Zöllner et al. 2005).

Beispiel

In der einleitenden Therapiestunde wird die Patientin motiviert, sich umfassend und detailliert an die Vorgänge während des Traumas zu erinnern. Dabei ist es wichtig, vor Beginn der Konfrontationsübungen die Patientin darauf hinzuweisen, dass zumindest kurzfristig eine erhöhte Belastung resultieren kann. Daher sollte ihre Bereitschaft, diese Belastungen mit dem Ziel einer langfristigen Besserung in Kauf zu nehmen, wiederholt thematisiert werden. Wenn sich die Patientin für die Behandlung entschieden hat, wird zunächst eine hierarchische Liste der traumatischsten und am meisten gefürchteten Erinnerungen erstellt. In den folgenden Sitzungen wird die traumatischste Szene in der Vorstellung durchlebt. Dabei wird die Patientin instruiert, sich die erlebte Szene so real wie möglich vorzustellen und diese in der Zeitform der Gegenwart laut zu beschreiben. Die Therapeutin leitet die Vorstellungsbildung an und achtet darauf, dass die Patientin ihre Aufmerksamkeit in der traumatischen Szene belässt und fordert sie von Zeit zu Zeit (z. B. alle 3 min) auf, ihre gegenwärtige Anspannung bzw. ihre Gefühle dabei zu beschreiben. Der Grad der Detailliertheit wird bei der ersten In-sensu-

Konfrontation noch weitgehend der Patientin überlassen, spätestens beim zweiten Übungsdurchgang mit derselben Szene sollten jedoch zunehmend Details über externe und interne Reize wie Gedanken, Körperreaktionen und befürchtete Konsequenzen einbezogen werden. Diese Beschreibung wird mehrfach für die Dauer von 60 min pro Sitzung wiederholt und auf Tonband aufgenommen. Es wird empfohlen, besonders darauf zu achten, dass nach dem Durchleben des Traumas in der Vorstellung die Angst bis zum Ende der Therapiestunde wieder abklingt, wenn erforderlich durch Interventionen der Therapeutin. Der Patientin wird bis zur nächsten Sitzung folgende Hausaufgabe gegeben: Sie soll das in der Therapiesitzung aufgenommene Band mit der Beschreibung des traumatischen Ereignisses abhören.

In den Studien von Foa et al. (z. B. 2005) erhielten die Patientinnen insgesamt 9 solcher Sitzungen. Innerhalb der Sitzungen war dabei die Imaginationsübung so oft wiederholt worden, bis eine deutliche Reduktion der Angstreaktion während der Konfrontation mit der traumatischen Szene eingetreten war.

Beispiel

Von Informationen der diagnostischen Vorgespräche ausgehend, wird eine stark angstauslösende Situation ausgewählt und die Konfrontation damit detailliert geplant. Dabei ist es besonders wichtig, angstreduzierende Details einer Situation (z. B. nächtliche Straße, die dennoch belebt ist) sowie angstreduzierende persönliche Sicherheitssignale (z. B. mitgeführtes Handy) genau zu erfassen, da diese subjektiv erleichternden Details als Varianten des Vermeidungsverhaltens den Habituationsprozess hinauszögern oder verhindern können. Ebenso wirkt die Therapeutin der kognitiven Vermeidung entgegen, indem sie die Patientin in der Konfrontationssituation auf ihre Angstsymptome oder angstauslösende Details der Situation lenkt (z. B. »Die Häuser in dieser Straße scheinen alle unbewohnt zu sein, wenn Sie hier schreien, würde sie wahrscheinlich niemand hören.«). Für den Fall des Auftretens eines Vermeidungsimpulses wird auf vorher abgesprochene Verhaltensweisen der Therapeutin zurückgegriffen. Die Therapeutin sollte deutlich machen, dass sie zum Wohle der Patientin jegliche Vermeidung verhindern wird. Die In-vivo-Konfrontationsübung wird anfangs in Begleitung der Therapeutin durchgeführt, um auftretendes Vermeidungsverhalten zu unterbinden. Dabei sollte so lange in der Situation geblieben werden, bis eine deutliche Angstreaktion eingetreten ist. Erst dann darf die Situation verlassen werden, da sonst Sensibilisierungseffekte eintreten können, die die Angst u. U. verstärken. Hat die Patientin in der gleichen Situation mehrmals ein Habituationserlebnis, kann dazu übergegangen werden, dass sie die Situation allein aufsucht. Die Eigenkonfrontation muss gründlich vorbereitet und mit ausreichender Zeit nachbesprochen werden.

Kognitive Therapie

Basierend auf dem kognitiven Modell von PTBS (Ehlers 1999; Ehlers u. Clark 2000) hat die Arbeitsgruppe um Ehlers eine kognitive Therapie entwickelt.

Therapieziel ist, die aufrechterhaltenden Faktoren von PTBS zu verändern.

Dazu werden hauptsächlich folgende drei Ziele verfolgt:

1. Modifizierung von dysfunktionalen Einstellungen über das Trauma und/oder dessen Konsequenzen.
2. Reduktion der Wiedererlebenssymptomatik durch eine Elaboration des Traumagedächtnisses und eine Identifikation der Stimuli, die Intrusionen auslösen.
3. Abbau von ungünstigen kognitiven und Verhaltensstrategien.

Therapeutische Interventionen um Ziel 1 zu erreichen sind z. B. die Identifizierung sog. »hot spots« (Momente, die mit einer besonders starken Belastung einhergehen) und die dazugehörigen dysfunktionalen Einstellungen (»Ich bin selbst Schuld, denn hätte ich mich mehr gewehrt, hätte er von mir abgesehen.«) durch z. B. imaginale Konfrontation zu identifizieren. Kennt man die »hot spots«, dann wird an einer Änderung ihrer subjektiven Bedeutung gearbeitet (z. B. sokratischer Dialog). Hat sich diese positiv verändert (»Der Täter ist Schuld. Ich habe mich richtig verhalten und evtl. durch meinen geringen Widerstand sogar Schlimmeres verhindert«), wird sie aktiv in die Traumaerinnerung inkorporiert (z. B. imaginale oder schriftliche Konfrontation mit integrierter neuer Bedeutung).

Um Ziel 2 zu erreichen, wird mit den Patienten an einer kohärenten narrativen Erzählung über das Trauma gearbeitet. Wichtig ist dabei, dass diese Erzählung vor dem Trauma beginnt und erst dann endet, wenn der Patient sich wieder in Sicherheit befindet, so dass das Trauma in seinen unmittelbaren Kontext als auch den weiteren Lebenskontext eingebunden wird. Dies geschieht z. B. durch Aufschreiben einer detaillierten Beschreibung, imaginale Konfrontation oder durch einen Besuch am Ort des Geschehens. Auch wird eine sorgfältige Analyse darüber gemacht, welche Stimuli Intrusionen auslösen (z. B. Intrusionstagebuch) und die Verbindung zwischen den Auslösern und den Intrusionen wird systematisch aufgebrochen (z. B. neue Reaktion auf Auslöser einüben).

Ziel 3 wird dadurch erreicht, dass besprochen wird, welche ungünstigen kognitiven Strategien (z. B. Unterdrückung von Intrusionen) und Verhaltensweisen (z. B. immerzu in den Rückspiegel schauen) eingesetzt werden. Solche Strategien tragen zur Aufrechterhaltung der Symptome bei, da sie z. B. die Symptome direkt verstärken (unterdrückte Intrusionen werden häufiger) oder dazu beitragen, dass keine adäquaten Einschätzungen bzgl. der Sicherheit der aktuellen Situation gemacht werden können (»Wenn ich nicht ständig in den Rückspiegel schaue, wird sich wieder ein Unfall ereignen.«).

! Diese drei Ziele werden in individualisierter Form bearbeitet, je nachdem welche aufrechterhaltenden Faktoren bei dem Patienten eine besonders zentrale Rolle spielen. Das heißt also, dass mit jedem Patienten zu Anfang der Therapie ein individuelles Störungsmodell erarbeitet wird, an dem sich der therapeutische Prozess orientiert.

Dieser Therapieansatz weist eine besonders niedrige Abbrecherquote und eine hohe Effektstärke auf (Ehlers et al. 2005).

Augenbewegungsdesensibilisierung und Wiederverarbeitung

Diese von Shapiro entwickelte Technik (engl. »eye movement desensitization and reprocessing«, EMDR; Shapiro 1996) ist eine Form der therapeutischen Konfrontation (Desensibilisierung), die mit vom Therapeuten angeleiteten rhythmischen Augenbewegungen und einer ausgeprägten kognitiven Komponente verbunden ist.

Ihre Konfrontations- und Augenbewegungskomponente beinhaltet das Folgende: Der Patient stellt sich eine Szene aus seinem Trauma vor, konzentriert sich dann auf die damit verbundenen Kognitionen und die Erregung und folgt gleichzeitig mit seinem Blick dem Finger des Therapeuten, der seine Hand schnell bewegt. Der Vorgang wird so oft wiederholt, bis die Angst verringert ist. An diesem Punkt wird dann eine adaptivere Kognition zu der Szene und den Augenbewegungen eingeführt.

Zum vollständigen Ablauf des EMDR-Verfahrens gehören 8 Phasen, zu denen die Behandlungsplanung, die Vorbereitung, die Identifikation positiver Kognitionen sowie deren »Installation«, die Überprüfung von Körperempfindungen sowie die explizite abschließende Neubewertung der traumatischen Erinnerungen gehören. Die Technik ist ausführlich bei Shapiro (1996) dargestellt, wobei auch auf mögliche Variationen der Augenbewegungskomponente eingegangen wird.

➤ Fazit

Obgleich die generelle Wirksamkeit des Verfahrens nachgewiesen ist (► Kap. II/6.8), zeigen sog. Entknüpfungs- (Disentangling-)Studien, dass auf das Element der Augenbewegungen verzichtet werden kann, ohne dass sich ein Wirksamkeitsunterschied ergibt (Resick 2003). Daher wird angenommen, dass die Wirksamkeit des Verfahrens auf den Bestandteilen Traumakonfrontation und kognitive Umstrukturierung beruht.

Life-review-Technik bei älteren Patienten

Maercker u. Zöllner (2002) wendeten eine kognitive Umstrukturierung in Form einer Life-review-Technik bei älteren Patienten mit PTBS an.

Die Ziele der Lebensrückblicksintervention sind:

1. Die Bilanzierung von positiven und negativen Erinnerungen (»Höhen und Tiefen des Lebens«). Ziel ist, dass die negativen (traumabezogenen) Erinnerungen nicht positive Erinnerungen (z. B. Erlebnisse, Bewältigungserfolge, Fähigkeiten) dominieren. Die Kontrollmöglichkeit über den bewussten Zugriff auf positive bzw. negative Erinnerungen soll verbessert werden.

2. Die mit negativen Emotionen besetzten traumatischen Erinnerungen werden elaboriert und zu einer erzählbaren Geschichte verarbeitet.
3. Dem Erlebten kann ein Sinn gegeben werden: Das Trauma selbst bleibt zwar negativer Fakt. Die subjektive Erfahrung, durch das Trauma auch in positiver Hinsicht verändert worden zu sein, wird vom Therapeuten unterstützt als neue Sichtweise ermöglicht.

Die Therapie besteht aus einem strukturierten Rückblick über alle Lebensphasen, in das die Besprechung des traumatischen Erlebnisses zeitlich eingeordnet ist. Für alle Lebensphasen werden kritische Ereignisse, positive und negative Interpretationen sowie gelungene und problematische Bewältigungserfahrungen herausgearbeitet (»Haben Sie bei sich selbst festgestellt, dass Sie etwas Positives aus dieser Lebenserfahrung gezogen haben?«). Die individuellen Stärken und funktionalen Bewältigungsstrategien werden verstärkt. Zur Stimulation der autobiographischen Erinnerungen können Fotos und andere Erinnerungsstücke herangezogen werden. Die Anwendung der Life-review-Technik beruht auf den alterstypischen Veränderungen der spontanen Erinnerungstätigkeit und -bilanzierung im höheren Lebensalter. Drei kontrollierte Einzelfalldesigns belegten die Wirksamkeit der Intervention.

Internetbasierte KVT (»Interapy«)

Aufgrund der positiven Wirksamkeitsbefunde der narrativen Konfrontation konzipierten Lange et al. (2000) eine Internet-Therapie (»Interapy«), bei der der Patient per Internet einen Bericht über sein Trauma verfasst und ein ihm zugeordneter, spezifisch geschulter Therapeut in einem mehrstufigen Prozess Rückmeldungen zu diesem Traumbericht gibt. Weitere Bestandteile der Therapie sind ebenfalls die kognitive Umstrukturierung sowie das sog. »social sharing«, bei dem (zunächst fiktive) Briefe an wichtige Bezugspersonen geschrieben werden, in denen die wichtigsten Bewältigungserfahrungen und neue Lebenserfahrungen seit dem Trauma mitgeteilt werden. Evaluationen zeigen gute Besserungsraten der PTBS-Symptomatik (Knaevelsrud u. Maercker 2006).

»Imagery Rescripting«

Dies bedeutet sinngemäß: Bild-Neuschreiben (Smucker 1999). Die in diesem Verfahren bestehende Kombination von imaginativer Konfrontation wird bei sexueller Traumatisierung (Missbrauch) angewendet, die im Kindesalter erlebt wurde und im Erwachsenenalter behandelt werden soll. Sie beinhaltet den Aufbau von Bewältigungsbildern und von Selbstberuhigung- und Selbstbesänftigungsmöglichkeiten und geht über die Modelle der Habituation hinaus, indem es neben der Reduktion der PTBS auch die Veränderung intrusiver traumatischer Bilder bewirken soll (das Neu-Schreiben der Bilder) und den Aufbau adaptiver Schemata und die Möglichkeiten zur Selbstberuhigung fördert.

Auch bei diesem Verfahren beginnt die Therapie mit der Vermittlung eines Veränderungsmodells der Behandlung, erweitert um die Vorstellung der eigenen Person im Kindesalter (das Kind-Ich), zur Zeit, als das Trauma erlebt wurde, sowie die eigene Person zum jetzigen Zeitpunkt (das Erwachsenen-Ich).

Die traumatischen Erfahrungen, die Inhalt intrusiver Erinnerungen, Flashbacks oder Albträume sind, werden dabei nach folgendem Vorgehen behandelt:

Zunächst wird der Patient in einer In-sensu-Konfrontation mit dem traumatischen Erlebnissen konfrontiert. Dann wird der Patient angeleitet, die Erinnerungen während der Übung aktiv zu verändern, indem er zunächst:

- dem damaligen Täter imaginativ das Erwachsenen-Ich gegenüberstellt, dann
- das imaginierte Kind-Ich durch das Erwachsenen-Ich aus dem Missbrauch befreit und schließlich
- das imaginierte Kind-Ich durch das Erwachsenen-Ich liebevoll unterstützt.

Es ist bei dem Aufbau der Bewältigungs- und Selbstbesänftigungsbilder unbedingt notwendig, dass der Therapeut den Patienten sokratisch begleitet und auf das Führen oder gar Suggestieren von Bewältigungsbildern verzichtet, da davon ausgegangen wird, dass selbst aufgebaute Bewältigungs- und Selbstbesänftigungsbilder wirkungsvoller sind als suggerierte Bilder (s. Vorgehen in Wenninger u. Boos 2003).

Der Einsatz der genannten imaginativen Verfahren und Techniken geschieht unter der Annahme, dass die direkte imaginative Konfrontation (wie beim Standardverfahren der KVT) mit dem emotional belastendsten Erinnerungen, von einem Teil der betroffenen Patienten zu dissoziativen Zuständen führt und daher vermieden werden muss. Dies scheint für viele der Typ-II-Traumaopfer, insbesondere nach Missbrauchserleben in der Kindheit, der Fall zu sein.

Kognitive Therapie nach chronischer/komplexer Traumatisierung

In einer Reihe von Therapiemanualen wird auf die Besonderheiten dieser Patientengruppe (z. B. dysfunktionale Affektkontrolle, Dissoziation, somatoforme Schmerzstörungen) eingegangen (Boos 2005; Nishith u. Resick 2003). In einzelnen Fällen ist die emotionale Reaktion des Patienten so heftig, dass er in einen dissoziativen Zustand gerät und z. B. eine Depersonalisation wie beim Trauma erlebt. Dieser Zustand sollte vermieden bzw. sofort berücksichtigt werden, da er nicht therapeutisch ist. In solchen Fällen muss der Bezug zum Hier-und-Jetzt gesteigert werden. Zum Beispiel kann der Patient die Augen während des Nacherlebens offen lassen, er kann zunächst nur einen Teil des Traumas nacherleben oder das Trauma zunächst schriftlich beschreiben. Weiterhin kann er während der Konfrontation Objekte

festhalten oder anschauen, die positiv besetzt sind oder sein gegenwärtiges Leben symbolisieren (»grounding objects«, z. B. ein Stofftier, ein Foto des Partners, ein Erinnerungsstück vom letzten Urlaub).

Weitere therapeutische Elemente. Häufige und bewährte Inhalte der PTBS-Therapie bei komplexer PTBS und ihren komorbiden Problembereichen sind:

- Training sozialer Kompetenzen,
- Training zur Affektkontrolle und Einschätzung sozialer Situationen bzw. sozialen Verhaltens,
- Schmerzbewältigungstechniken und
- Aktivitätsaufbau – z. B. zur Behandlung einer evtl. bestehender Depressivität bzw. eines sozialen Rückzuges.

Bei Patienten, die entweder durch die Reaktivierung ihrer traumatischen Erinnerungen stark zu dissoziativen Reaktionen neigen oder die durch komorbide Störungen (z. B. Borderline-Persönlichkeitsstörung) besonders beeinträchtigt sind, ist die stationäre Traumatherapie indiziert. Hier ist in Ergänzung zum eben beschriebenen Vorgehen zunächst auf eine Stabilisierung des psychischen Zustandes zu achten.

Narrative Konfrontation

Seit langem ist bekannt, dass viele Überlebende eines Traumas von sich aus dazu tendieren, in schriftlicher Form über das von ihnen Erlebte »Zeugnis abzulegen« und es wurde vermutet, dass diese erzählende (narrative) Selbstkonfrontation einen gesundheitsfördernden Effekt haben könnte. Psychotherapeuten haben daher therapeutisch angeleitetes Schreiben über das Trauma (»writing assignment«) als Intervention eingesetzt und nachweisbare Therapieerfolge erzielt.

In der PTBS-Therapie wird die Technik der narrativen Konfrontation meist in schriftlicher Form als Bestandteil umfangreicherer Therapiepläne angewendet (Lange et al. 2000; Nishith u. Resick 2003). Dabei wird der Patient gebeten, die traumatischen Erlebnisse zu beschreiben und dabei auch seine damaligen Gefühle und Gedanken zu schildern. Dies kann innerhalb der Therapiestunde oder als Hausaufgabe zwischen den Therapiestunden geschehen. In einigen Fällen kann diese Konfrontationsform als Zusatz zur langandauernden Konfrontation angewendet werden (z. B. Zöllner et al. 2005).

Die Testimony-Therapie (»testimony« = dt. Zeugnis) wurde für Opfer politischer Gewalt entwickelt. Dabei wird zunächst ein mündlicher Bericht über die traumatischen Erlebnisse über mehrere Therapiestunden erhoben und auf Tonband festgehalten. Der Tonbandmitschnitt wird dann

von einem Schreibbüro in eine schriftliche Vorform gebracht, die vom Patienten (Erzähler) unter Mitwirkung des Therapeuten in eine abschließende schriftliche Form verändert wird. Der Therapeut achtet darauf, dass neben Fakten auch Gefühle und Gedanken im Bericht geschildert werden. Der Patient erhält ebenso eine Kopie wie der The-

rapeut, der die Berichte sammelt und manchmal veröffentlicht (als Dokumentation des geschehenen Unrechts). Dieses zunächst aus der klinischen Erfahrung abgeleitete Verfahren, wird heute als »narrative Konfrontation« bezeichnet und systematisch untersucht (Neuner et al. 2004; ► folgender Exkurs).

Exkurs

Ein Vergleich zwischen narrativer Konfrontation, unterstützender Beratung und Psychoedukation bei PTBS in einem afrikanischen Flüchtlingslager (Neuner et al. 2004)

Fragestellung

Ist die narrative Konfrontation, abgeleitet aus der Testimony-Methode, auch unter den Bedingungen eines afrikanischen Flüchtlingslagers in einer randomisierten Kontrollgruppenstudie durchführbar und wirksam?

Methode

Stichprobe: 43 Personen mit einer PTBS-Diagnose, die in einem Lager für sudanesishe Flüchtlinge in Nord-Uganda lebten.

Intervention: Durch randomisierte Zuordnung wurden die Studienteilnehmer entweder der narrativen Konfrontation oder einer Vergleichsgruppe zugeordnet. Bei den beiden Vergleichsinterventionen handelt es sich um unterstützende Beratung (»supportive counseling«) und Psychoedukation (Aufklärung über die PTBS-Symptome). Die narrative Konfrontation und die unterstützende Beratung dauerte vier Sitzungen, die Psychoedukation eine Sitzung. Alle Interventionen wurden von trainierten ausländischen Therapeuten mithilfe von Übersetzern in den örtlichen arabischen Dialekt durchgeführt. In der narrativen Konfrontation wurde vereinbart, sich auf die schlimmsten traumatischen Erlebnisse zu konzentrieren (was oft schwierig war).

Untersuchungsverfahren: Diagnosestellung nach DSM-IV-Kriterien; Erhebung der PTBS-Symptome mit der »Posttraumatic Diagnostic Scale« (PDS); weitere Gesundheitsfragebögen. Nur für die Diagnosetermine (einschließlich 1-Jahres-Katamnese) wurden jeweils ein geringes Entgelt bezahlt (1,25 US\$).

Ergebnisse und Diskussion

Ein Jahr nach Behandlungsende zeigte sich ein starker Rückgang der PTBS-Symptomatik. Nur noch 29% der Personen in der narrativen Konfrontationsbedingung erfüllten die Kriterien einer PTBS, während es jeweils 80% in der unterstützenden Beratung und der Psychoedukationsgruppe waren. Weiterhin zeigte sich, dass mehr Personen der narrativen Konfrontationsgruppe das Flüchtlingslager verlassen hatten und in fruchtbarere Gegenden gezogen waren, so dass die Möglichkeit der Selbstversorgung in dieser Gruppe insgesamt besser war.

Die sehr gute Akzeptanz dieser Kurztherapiemethode unter den Sudanesen wurde von den Studienleitern damit erklärt, dass es sich um Personen handelte, die bisher keine Erfahrung mit Psychotherapie hatten, so dass gerade das »Zeugnisgeben« als sinnvolle Intervention erscheint. Weiterhin gibt es in der Region eine starke Erzähltradition, so dass die Intervention auch aus diesem Grund vorteilhaft war.

Kulturell-sensitive KVT

Obwohl sich über verschiedene Kulturen hinweg die Hauptsymptome der PTBS eher gleichen, als dass sie sich unterscheiden, ist es geboten, das Therapiekonzept bei Patienten aus anderen Kulturen zu erweitern, um kulturell relevante Aspekte zu berücksichtigen.

Dies beginnt häufig damit, dass ein geeigneter, offizieller Übersetzer hinzugezogen werden muss. Die Schaffung von Sicherheit zu Beginn der Behandlung hat Priorität, wozu u. a. gehört, dass die Rahmenrichtlinien des therapeutischen Vorgehens transparent gemacht und respektiert werden und »geheime Ziele« oder »Hintergedanken« auf Seiten der Therapeuten nicht erlaubt sind (Drozdek 2006). Therapeuten sollten sich eine kultursensitive Einstellung aneignen (Bryant u. Njenga 2006). Dabei geht es weniger um eine andere Therapiemethode, als vielmehr um be-

stimmte Einstellungen des Therapeuten. Diese Einstellung kann als Haltung zusammengefasst werden, in der der Therapeut sein Behandlungswissen mit einer authentischen Neugier bzgl. des eigenen kulturellen Hintergrundes und dem des Patienten verbindet. Der Therapeut ist sich seiner eigenen Identität bewusst, zugleich zeigt er aber Verständnis für Erklärungsmodelle zu Störungen und Genesung, die der Patient in die Behandlung einbringt.

! Zwar leitet und strukturiert der Therapeut die Sitzungen, lässt sich jedoch vom Patienten leiten, wenn kulturbezogene Themen auftauchen, die er nicht in seine eigene Weltsicht einordnen kann. Daher ist es notwendig, dass der Therapeut dem Patienten explizit die Erlaubnis gibt, in diesen bestimmten Situationen die Führung zu übernehmen, da man nicht erwarten kann, dass die Patienten diese Rolle von selbst übernehmen.

Bei der PTBS-Therapie vor Ort in anderen Kulturen (z. B. nach Naturkatastrophen wie dem asiatischen Tsunami)

sind die dort vorhandenen Ansätze wie Trauerrituale, Jahrestage und religiöse Zeremonien für die Betroffenen wichtig und sollten ermutigt werden (Bryant u. Njenga 2006).

KVT-Paar- und Familientherapie

Die KVT für Paare bei PTBS eines Partners spricht kognitive und behaviorale Mechanismen an und wurde entwickelt, um das Repertoire der Behandlung um die Ebene der Partnerschaft zu erweitern (Monson et al. 2006).

Die Lebensgefährten von PTBS-Patienten berichten häufig über seelische Probleme und Belastungen bei der Versorgung ihrer Partner. Insbesondere die Vermeidungs- und Betäubungssymptome der PTBS werden besonders mit Beziehungskonflikten und die Übererregungssymptome mit Gewaltvergehen in Verbindung gebracht.

Die von Monson et al. (2006) entwickelte Intervention beginnt mit therapeutischen Maßnahmen auf der Verhaltensebene zur Reduktion von Vermeidung und Angst und der Verbesserung der interpersonellen Fertigkeiten. Das 15 Sitzungen umfassende Programm ist in drei Phasen eingeteilt:

1. Rational-Vermittlung, Psychoedukation, Aufbau von Sicherheit,
2. Kommunikationstraining (Mitteilung von Gefühlen und der Lösung von Problemen durch Zuhören/Paraphrasieren, Selbstsicherheit und Gefühlswahrnehmung und -mitteilung sowie der Entwicklung von Reflexionsfertigkeiten) und
3. kognitive Interventionen [orientiert an Nishith u. Resick (2003) mit den fünf Bereichen: Sicherheit, Vertrauen, Macht/Kontrolle, Selbstachtung und Intimität].

6.7.2 Allgemeine Schritte des therapeutischen Vorgehens

Für die meisten Patienten mit traumatischen Erlebnissen ist es schwer, sich der professionellen Hilfe eines Psychotherapeuten anzuvertrauen, wofür insbesondere das störungsbedingte Vermeidungsverhalten (»Ich will nicht mehr daran denken«) sowie das generalisierte Entfremdungsgefühl (»Mich kann sowieso niemand verstehen, auch kein Psychotherapeut, wenn er das nicht selbst erlebt hat«) verantwortlich gemacht wird.

In der Psychotherapie von PTBS-Patienten gibt es vergleichsweise hohe Abbruchquoten, wobei viele Abbrüche schon nach den Erstkontakten zustande kommen. Um diese Abbrüche zu vermeiden, ist es wichtig, schon während der Erstkontakte auf die spezifischen Bedürfnisse dieser Patientengruppe gezielt einzugehen:

- Vom Patienten kann als Enttäuschung erlebt werden, wenn der Therapeut (ebenfalls) ein Vermeidungsver-

halten zeigt, sich den Bericht über das Trauma nicht in allen Einzelheiten anzuhören.

- Ebenso kann es sich als ungünstig erweisen, wenn auf zunächst ambivalente Tendenzen des Patienten, über das Trauma zu berichten (»Darüber möchte ich eigentlich nicht reden«) vom Therapeuten mit Ausweichverhalten reagiert wird (»Gut, dann reden wir auch nicht darüber«).

! Generell ist zu beachten, dass viele Patienten einen Rechtsstreit (z. B. bzgl. Entschädigung, Erwerbsunfähigkeit, Berentung, Asylstatus) führen und den Therapeuten als Verbündeten für ihre Position einsetzen wollen. Hier sind ausführliche Gespräche zur Therapeutenrolle und deren Begrenzungen angebracht.

Zu den Widerstands- bzw. abbruchmindernden Strategien gehören die Vermittlung eines individuell erarbeiteten **Störungsmodells** sowie eines daraus ableitbaren **Veränderungsmodells**; letzteres sollte die jeweils indizierte Konfrontationsbehandlungsform nahebringen. Zudem wird jede Therapiesitzung zu Beginn gemeinsam mit dem Patienten geplant und in das jeweilige Behandlungsrationale eingeordnet. Zu diesem Zweck dienen auch Hausaufgaben, die zwischen den Sitzungen durchgeführt werden. Die Patienten können am besten über eigene Beobachtungen ableiten, ob sie auf dem richtigen (angekündigten) Weg der Therapie sind. Wenn sich Patienten z. B. das nach den ersten Konfrontationsübungen oft vermehrte Auftreten von Intrusionen erklären können, so vermag dies ihr Vertrauen in die Therapie zu stärken und Therapieabbrüchen vorzubeugen. Die zeitliche und inhaltliche Struktur der Therapie wird geplant und in den einzelnen Therapiephasen zu erwartende Veränderungen der Symptomatik angekündigt, so z. B., dass meist nach den ersten Therapiesitzungen die Albtraum- und Intrusionsintensität zunimmt.

Exkurs

Als Metapher, die den Patienten die Traumakonfrontation psychoedukativ näher bringen soll, kann die »Schrankmetapher« (nach Ehlers 1999) eingeführt werden:

»Den jetzigen Zustand Ihres Gedächtnisses könnte man mit einem Schrank vergleichen, in den man viele Dinge ganz schnell hineingeworfen hat, so dass man die Tür nicht ganz schließen kann. Irgendwann wird dann die Tür aufgehen und etwas fällt heraus.

Was muss man tun, damit die Dinge nicht mehr herausfallen? Man muss alle Dinge herausnehmen, ansehen, sortieren und dann geordnet in den Schrank zurücklegen. Genauso ist es mit dem Gedächtnis für ein traumatisches Erlebnis. Leider kann man auch da die Tür nicht einfach schließen, ohne dass man vorher alles, was passiert ist, ansieht und nach der Bedeutung, die es für einen hat, ordnet. Damit es ein Teil der Vergangenheit wird, muss es betrachtet und eingeordnet werden.«

6.8 Wirksamkeit

Fazit

Umfassende Metaanalysen zur Wirksamkeit von psychotherapeutischen Behandlungen der PTBS haben ergeben, dass kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapien und EMDR konsistent die besten Behandlungserfolge aufweisen (Bisson u. Andrew 2005; Bradley et al. 2005; Etten u. Taylor 1998).

Die Metaanalyse von Etten u. Taylor (1998) zeigt z. B., dass kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapien eine mittlere Effektstärke (ES) von 1.66 haben und EMDR eine ES von 1.43 hat (ES ab 0.8 gelten als groß). Auch bleiben die Behandlungserfolge in der Katamnese (12 Monate nach Therapieende) bei beiden Therapiearten bestehen. Trotz dieser guten Befunde sollte erwähnt werden, dass nicht alle Patienten zu Therapieende keine PTBS mehr aufweisen. Bei den kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapien haben 30% noch eine PTBS und bei EMDR 35%. Bezieht man die Abbrecherquoten mit ein, zeigt sich, dass lediglich zwischen 54% und 60% aller Patienten, die eine dieser beiden Therapien begonnen haben, zu Therapieende keine PTBS mehr haben. Dabei sollte allerdings auch erwähnt werden, dass psychologische Therapien nicht nur signifikant geringere Abbrecherraten haben als Pharmakotherapien (14% vs. 32%), sondern auch den Pharmakotherapien in ihrer Wirksamkeit überlegen sind (Etten u. Taylor 1998).

Literatur

- APA (American Psychological Association) (2004). *Diagnostic and statistical manual for mental diseases IV TR*. (4th edn. Text revision) Washington DC: American Psychiatric Association.
- Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. (2001). The »Reading the Mind in the Eyes« Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 241–251.
- Bengel, J. (2003). Notfallpsychologische Interventionen bei akuter Belastungsstörung. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen* (2. rev. und erw. Auflage). Berlin: Springer.
- Bisson, J. & Andrew, M. (2005). Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2), DOI: 10.1002/14651858.CD003388.pub3
- Blake, D.D., Weathers, F.W., Nagy, L.M., Kaloupek, D.G. & Keane, T.M. (1995). The development of a clinician-administered PTSD scale. *Journal of Traumatic Stress*, 8, 74–90.
- Boos, A. (2005). *Kognitive Verhaltenstherapie nach chronischer Traumatisierung*. Göttingen: Hogrefe
- 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(2), 214–227.
- Breslau, N., Davis, G.C., Andreski, P. & Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48, 216–222.
- Breslau, N., Kessler, R.C., Chilcoat, H.D., Schultz, L.R. & Davis, G.C. (1998). Andreski P: Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55, 626–632.
- Brewin, C.R., Andrew, 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, 748–766.
- Brewin, C. R., Dalgleish, T. & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of post-traumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103, 670–686.
- Bryant, R.A. & Njenga, F.G. (2006). Cultural sensitivity: making trauma assessment and treatment plans culturally relevant. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 67, S74–S79.
- Carlier, I.V., Voerman, A.E. & Gersons, B.P. (2000). The influence of occupational debriefing on post-traumatic stress symptomatology in traumatized police officers. *British Journal of Medicine and Psychology*, 73, 87–98.
- Davidson, J.R.T., Hughes, D., Blazer, D.G. & George, L.K. (1991). Post-traumatic stress disorder in the community: An epidemiological study. *Psychological Medicine*, 21, 713–721.
- de Jong, J., Komproe, I.H., Spinazzola, J., van der Kolk, B.A. & Ommeren, M.H. van (2005). DESNOS in three postconflict settings: Assessing cross-cultural construct equivalence. *Journal of Traumatic Stress*, 18, 13–21.
- Detillion, C.E., Scraft, T.K.S., Gasper, E.R., Prendergast, B.J. & DeVries, A.C. (2004). Social facilitation of wound healing. *Psychoendocrinology*, 29, 1004–1011.
- Driessen, M., Beblo, T., Mertens, M., Piefke, M., Rulkoetter, N. et al. (2004). Posttraumatic stress disorder and fMRI activation patterns of traumatic memory in patients with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 55, 603–611.
- Drozdek, B. (2006) Interkulturelle Traumabehandlung. In A. Maercker & R. Rosner (Hrsg.), *Psychotherapie der posttraumatischen Belastungsstörungen*. Stuttgart: Thieme.
- Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstörung*. Göttingen: Hogrefe.
- Ehlers, A. & Clark, D.M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 319–345.
- 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.
- Ehlers, A., Hackmann, A. & Michael, T. (2004). Intrusive reexperiencing in posttraumatic stress disorder: Phenomenology, theory, and therapy. *Memory*, 4, 403–415.
- Etten, M. L. van & Taylor, S. (1998). Comparative efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 5, 126–144.
- Fazel, M., Wheeler, J. & Danesh, J. (2005). Prevalence of serious mental disorder in 7000 refugees resettled in western countries: a systematic review. *Lancet*, 365, 1309–1314.
- Foa, E. B., Ehlers, A., Clark, D. M., Tolin, D. F. & Orsillo, S. M. (1999). The Post-Traumatic Cognition Inventory (PTCI): Development and validation. *Psychological Assessment*, 11, 303–314.
- Foa, E. B., Hembree, E. A., Cahill, S. P., Rauch, S. A., Riggs, D. S., Feeny, N. C. & Yadin, E. (2005). Randomized trial of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder with and without cognitive restructuring: outcome at academic and community clinics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 953–964.
- Foa, E.B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to correcting information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Foa, E.B. & Rothbaum, B.O. (1998) *Treating the trauma of rape: Cognitive-behavioral therapy for PTSD*. New York: Guilford.
- Foa, E. B., Steketee, G. & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioural/cognitive conceptualisations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20, 155–176.
- Guay, S., Billette, V. & Marchand, A. (2006). Exploring the links between posttraumatic stress disorder and social support: processes and potential research avenues. *Journal of Traumatic Stress*, 19, 327–338.
- Herman, J.L. (1993). *Die Narben der Gewalt. Traumatische Erfahrungen verstehen und überwinden*. Kindler, München.

- 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, 617–627.
- 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, 1048–1060.
- Knaevelsrud, C. & Maercker, A. (2006). Does quality of the working alliance predict treatment outcome in online therapy for traumatized patients? *Journal of Medical Internet Research*, 8, 1–9.
- Lambert, A. J., Payne, B. K., Jacoby, L. L., Shaffer, L. M., Chasteen, A. L. & Khan, S. R. (2003). Stereotypes as dominant responses: On the »social facilitation« of prejudice in anticipated public contexts. *Journal of Personality and Social Psychology*, 84, 277–295.
- Lange, A., Schrieken, B., Van de Ven, J. P., Bredeweg, B., Emmelkamp, P. M. G. et al. (2000). »Interapy«: The effects of a short protocolled treatment of posttraumatic stress and pathological grief through the Internet. *Behavioural & Cognitive Psychotherapy*, 28, 175–192.
- Maercker, A. (1998). *Posttraumatische Belastungsstörungen: Psychologie der Extrebelastungsfolgen bei Opfern politischer Gewalt*. Pabst, Lengerich.
- Maercker, A. (1999). Lifespan psychological aspects of trauma and PTSD: Symptoms and psychosocial impairments. In A. Maercker, M. Schützwohl & Z. Solomon (Eds.), *Posttraumatic stress disorder: A lifespan developmental perspective*. Seattle: Hogrefe & Huber, pp. 7–42.
- Maercker, A. (2002). Posttraumatische Belastungsstörungen und komplizierte Trauer: Lebensrückblicks- und andere Interventionen. In A. Maercker (Hrsg.), *Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie* (S. 245–282). Berlin: Springer.
- Maercker, A. (2004). Post-Traumatische Symptom Skala-10. In J. Hoyer & J. Margraf (Hrsg.), *Angstdiagnostik - Grundlagen und Testverfahren* (S. 401–403). Berlin: Springer.
- Maercker, A. (2006). Die 7-Symptom-Skala von Breslau zur PTBS-Diagnostik. Universität Zürich, Psychologisches Institut: unveröffentlichtes Manuskript.
- Maercker, A. (2007). Social Facilitation-Prozesse bei der Posttraumatischen Belastungsstörung: ein Social Neuroscience Forschungsprogramm. Universität Zürich: Unveröffentlichtes Manuskript.
- Maercker, A. & Karl, A. (2005). Posttraumatische Belastungsstörung. In M. Perez & U. Baumann (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie-Psychotherapie*, 3. Aufl., Bern: Huber.
- Maercker, A. & Langner, R. (2001). Persönliche Reifung durch Belastungen und Traumata: Ein Vergleich zweier Fragebogen zur Erfassung selbstwahrgenommener Reifung nach traumatischen Erlebnissen. *Diagnostica*, 47, 153–162.
- Maercker, A. & Müller, J. (2004). Societal acknowledgement as victim or survivor: A Scale to Measure a Recovery Factor of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 17, 345–351.
- Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event Skala-revidierte Version (IES-R). *Diagnostica*, 44, 130–141.
- Maercker, A. & Zöllner, T. (2002). Life-Review-Therapie als spezifische Form der Behandlung posttraumatischer Belastungsstörungen im Alter. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 23, 213–226.
- Maercker, A., Michael, T., Fehm, L., Becker, E. S. & Margraf, J. (2004). Age of traumatisation as a predictor of PTSD or major depression in young women. *British Journal of Psychiatry*, 184, 482–487.
- Maercker, A., Perkonig, A., Schmutz, G. & Brähler, E. (2007a). *Posttraumatische Belastungsstörungen in der Bevölkerung in Deutschland: DSM-Vollbild und partielle Störungsbilder*. Universität Zürich: Unveröffentlichtes Manuskript.
- Maercker, A., Einsle, F. & Köllner, V. (2007b). Adjustment disorders as stress response syndroms: A new diagnostic concept and its first exploration in a medical sample. *Psychopathology*, 40, 135–146.
- Mehl, M. R. & Pennebaker, J. W. (2003). The social dynamics of a cultural upheaval: social interactions surrounding September 11, 2001. *Psychological Science*, 14, 579–585.
- Michael, T. & Ehlers, A. (2007). Enhanced priming for trauma-related stimuli and PTSD symptoms: Two experimental investigations. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 341–358.
- Michael, T., Ehlers, A. & Halligan, S. L. (2005). Enhanced priming for trauma-related material in posttraumatic stress disorder. *Emotion*, 5, 103–112.
- Michael, T., Ehlers, A., Halligan, S. L. & Clark, D. M. (2005). Unwanted memories of assault: What intrusion characteristics are associated with PTSD? *Behaviour Research and Therapy*, 43, 613–628.
- Michael, T., Halligan, S. L., Clark, D. M. & Ehlers, A. (2006, available online). Rumination in PTSD. *Depression and Anxiety*, DOI 10.1002/da.20228.
- Michael, T., Lajtmann, M. & Margraf, J. (2005). Frühzeitige psychologische Interventionen nach Traumatisierung. *Deutsches Ärzteblatt*, 33, 2240–2243.
- Michael, T., Munsch, S. & Lajtmann, M. (2006). Kognitiv-verhaltenstherapeutische Frühinterventionsverfahren nach Traumatisierung: Übersicht und Evaluation. *Verhaltenstherapie*. DOI 10.1159/000096165.
- Mitchell, J. T. & Everly, G. S. (1998). *Stressbearbeitung nach belastenden Ereignissen*. Edewecht: Stumpf & Kossendey.
- Monson, C. M., Stevens, S. P. & Schnurr, P. P. (2006). Kognitive Verhaltenstherapie für Paare. In A. Maercker & R. Rosner (Hrsg.), *Psychotherapie der posttraumatischen Belastungsstörungen*. Stuttgart: Thieme.
- Müller, J., Beauducel, A., Raschka, J. & Maercker, A. (2000). Kommunikationsverhalten nach politischer Haft in der DDR – Entwicklung eines Fragebogens zum Offenlegen der Traumaerfahrungen. *Zeitschrift für Politische Psychologie*, 8, 413–427.
- 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, 613–628.
- Neuner, F., Schauer, M., Klaschik, C., Karunakara, U. & Elbert, T. (2004). A comparison of narrative exposure therapy, supportive counseling and psychoeducation for treating PTSD in an African refugee settlement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 579–587.
- Nietlisbach, G. & Maercker, A. (2006). Interpersonal factors and PTSD: The ability of empathy after a traumatic experience. Presentation, 36th Annual Conference of the EABCT, Paris, 20–23 Sept. 2006.
- Nisith, P. & Resick, P. (2003). Kognitive Verarbeitungstherapie für Opfer sexuellen Missbrauchs. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen* (2. rev. und erw. Auflage). Berlin: Springer.
- Reddemann, L. (2001). *Imagination als heilsame Kraft. Zur Behandlung von Traumafolgen mit ressourcenorientierten Verfahren*. Stuttgart: Pfeiffer.
- Rothbaum, B. O., Davis, M.: Applying learning principles to the treatment of post-trauma reactions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 112–121.
- Pennebaker, J. W., Barger, S. D. & Tiebout, J. (1989). Disclosure of traumas and health among Holocaust survivors. *Psychosomatic Medicine*, 51, 577–589.
- Plumb, J. C. & Follette, V. M. (2006) Akzeptanz- und Commitment-Therapie für Traumaüberlebende. In A. Maercker & R. Rosner (Hrsg.), *Psychotherapie der posttraumatischen Belastungsstörungen*. Stuttgart: Thieme, S. 128–140.
- Prigerson, H. G., Horowitz, M. J., Aslan, M., Jacobs, S. C., Parkes, C. M. et al. (2007) Field trial of consensus criteria for complicated grief proposed for DSM-V. Harvard University Medical School: Unpublished Manuscript.
- Resick, P. A. (2003). *Stress und Trauma* (Hrsg. & eingel. A. Maercker). Bern: Huber.
- Schauer, M., Neuner, F. & Elbert, T. (2005). *Narrative exposure therapy*. Vancouver: Hogrefe.

- Shalev, A.Y., Tuval-Mashiach, R. & Hadar, H. (2004). Posttraumatic stress disorder as a result of mass trauma. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65 [suppl 1], 4–10.
- Shapiro, F. (1996). *EMDR – Grundlagen und Praxis*. Paderborn: Junfermann.
- Smucker, M. R. (1999). *Imagery Rescripting – ein Therapiemanual*. Thun: Vetter.
- Steil, R., Ehlers, A. & Clark, D. (2003). Kognitive Aspekte bei der Behandlung der post-traumatischen Belastungsstörung. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen* (2. rev. und erw. Auflage, S. 91–106). Berlin: Springer.
- Tedeschi, R. G. & Calhoun, L. G. (1996). The Posttraumatic Growth Inventory: Measuring the positive legacy of trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 9, 455–471.
- Ullman, S. (2003) Social reactions to child sexual abuse disclosures: a critical review. *Journal of Child Sexual Abuse*, 12, 89–121.
- Wenninger, K. & Boos, A. (2003). Behandlung erwachsener Opfer sexuellen Kindesmissbrauchs. In Maercker, A. (Hrsg.), *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen* (2., überarb. und erg. Auflage, S. 176–184). Berlin Heidelberg New York Tokyo: Springer.
- Wittchen, H. U. & Pfister, H. (Hrsg.) (1997). *DIA-X. Diagnostisches Expertensystem*. Frankfurt: Swets Test Services.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *SKID. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Zoellner, T. & Maercker, A. (2006). Posttraumatic growth in clinical psychology – a critical review and introduction of a two component model. *Clinical Psychology Review*, 26, 626–653.
- Zöllner, T., Karl, A., Maercker, A., Hickling, E. J. & Blanchard, E. B. (2005). *Manual zur kognitiven Verhaltenstherapie von posttraumatischen Belastungsstörungen bei Verkehrsunfallopfern*. Lengerich: Pabst.

Weiterführende Literatur

- Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstörung*. Göttingen: Hogrefe.
- Foa, E. B. & Rothbaum, B. O. (1998). *Treating the trauma of rape: Cognitive-behavioral therapy for PTSD*. New York: Guilford.
- Maercker, A. (2003). *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen* (2., erw. Auflage). Berlin: Springer.

7 Depression

Martin Hautzinger

7.1 Darstellung der Störung – 126

7.1.1 Epidemiologie – 126

7.1.2 Symptomatik und Diagnostik – 126

7.1.3 Komorbidität – 127

7.2 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungskonzept – 127

7.3 Therapeutisches Vorgehen – 129

7.3.1 Grundfertigkeiten – 129

7.3.2 Aktivitätsaufbau – 129

7.3.3 Instrumentelle Fertigkeiten – 130

7.3.4 Kognitive Elemente – 131

7.3.5 Stabilisierung der Erfolge – 132

7.4 Fallbeispiel – 133

7.5 Erweiterung und neue Entwicklungen – 134

7.6 Empirische Belege – 134

7.6.1 Wirksamkeit und Indikation – 134

7.6.2 Merkmale wirksamer Depressionstherapie – 136

Zusammenfassung – 137

Literatur – 137

Weiterführende Literatur – 138

7.1 Darstellung der Störung

Depressionen sind psychische Störungen, bei denen die Beeinträchtigung der Stimmung, Niedergeschlagenheit, Verlust der Freude, Antriebslosigkeit, Interesseverlust und zahlreiche körperliche Beschwerden wesentliche Merkmale sind.

7.1.1 Epidemiologie

Die Wahrscheinlichkeit, an einer Depression zu erkranken, ist bei einem Lebenszeitrisiko von 12–16% für Männer und 20–26% für Frauen als hoch einzuschätzen.

Verschiedene Prävalenzschätzungen stimmen darin überein, dass 2–3% der Männer und 4–7% der Frauen aktuell an einer unipolaren ernsthaften Depression leiden. Unipolar verlaufende Depressionen machen unter den affektiven Störungen den größten Anteil aus, während bipolar affektive Störungen unter 1% Punktprävalenz liegen. Der Median des Ersterkrankungsalters an unipolaren Depressionen liegt zwischen 20 und 40 Jahren, bei einer beträchtlichen Streuung von der Kindheit bis ins hohe Alter. Neuere epidemiologische Arbeiten zeigen eine deutliche Zunahme depressiver Erkrankungen in allen untersuchten Ländern und über die Alterskohorten. Insbesondere die jüngeren Jahrgänge (18–29 Jahre) weisen ein deutlich gesteigertes Erkrankungsrisiko auf (Hautzinger 1998).

7.1.2 Symptomatik und Diagnostik

Niedergeschlagenheit, Freudlosigkeit, Interesseverlust, Hoffnungslosigkeit, Antriebsmangel, häufig begleitet von Ängstlichkeit, körperlichem Unwohlsein und erhöhter Ermüdbarkeit gelten als zentrale Symptome des depressiven Syndroms. Diese typischen Beschwerden zeigen jedoch eine beträchtliche individuelle Variation. Üblicherweise diagnostiziert man heute dann eine typische »depressive Episode« (ICD-10) oder eine »Major Depression« (DSM-IV), wenn über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen fünf zentrale depressive Symptome (► Box) gleichzeitig vorhanden sind und damit eine Änderung der vorher bestandenen Leistungsfähigkeit einhergeht. Besonders schwere Formen dieser Depression, meist charakterisiert durch typische Symptom- und Verlaufsbesonderheiten, wurden früher als »endogene Depression« bezeichnet und finden sich heute unter dem Begriff der »Major Depression mit Melancholie« (DSM-IV) oder »schwere depressive Episode mit somatischen Symptomen« bzw. »schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen« (ICD-10). Typische Melancholiesymptome sind Verlust

von Interesse oder Freude an fast allen Aktivitäten, Mangel an Reagibilität auf üblicherweise angenehme Reize, besondere Qualität der Stimmung, Morgentief, frühmorgentliches Erwachen, psychomotorische Hemmung oder Unruhe, erhebliche somatische Symptome (Appetitverlust, Gewichtsverlust), keine Persönlichkeitsauffälligkeiten vor Depressionsbeginn, klar abgegrenzte frühere Phasen mit völliger Remission, gutes Ansprechen auf Antidepressiva.

Depressive Erkrankungen mit episodischem Verlauf werden von chronischen affektiven Störungen der sog. »Dysthymie« abgegrenzt. Bei der Dysthymie findet man nicht das volle Bild einer depressiven Episode, doch einen chronischen Verlauf der depressiven Störung. Die betroffenen Personen fühlen sich oft über viele Wochen erschöpft und depressiv, alles ist anstrengend und nichts bereitet Genuss, sie grübeln und klagen, schlafen schlecht und fühlen sich unzulänglich. Meist werden sie noch mit den Anforderungen des Alltags fertig. Die Betroffenen haben jedoch auch Perioden von Tagen oder Wochen, in denen sie ein eher gutes Befinden beschreiben. Typischerweise dauern derartige depressive Verstimmungen mehrere Jahre (ICD-10) oder mindestens zwei Jahre (DSM-IV), bevor diese Diagnose gestellt werden kann.

Diagnostische Kriterien für eine »depressive Episode« (nach ICD-10) bzw. eine »Major Depression« (nach DSM-IV)

Fünf oder mehr der unter 1. und 2. genannten Symptome müssen andauernd vorhanden sein und müssen zu einer Einschränkung der Leistungsfähigkeit und des Funktionsniveaus führen:

1. Depressive Stimmung oder Verlust an Interesse oder Freude.
2. Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Schuldgefühle und Gefühle der Wertlosigkeit, negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, Schlafstörungen, Früherwachen, Morgentief, Tagesschwankungen der Symptome, psychomotorische Hemmung oder Unruhe, verminderter Appetit, Gewichtsverlust, Libidoverlust, sexuelle Interesslosigkeit, mangelnde/fehlende Reagibilität auf Erfreuliches, Gedanken über oder erfolgte Selbstverletzungen.
3. Mindestdauer 2 Wochen.
4. Ergänzend kann das vorherrschende Krankheitsbild durch die Beurteilung des Schweregrads (leicht, mittel, schwer), des Vorhandenseins psychotischer oder somatischer Symptome, von Melancholie, von rezidivierenden, chronischen oder saisonal abhängigen Verläufen beschrieben werden.



5. Die Beschwerden werden nicht durch eine körperliche Erkrankung oder den Gebrauch von Suchtmitteln bedingt.
6. Bipolare affektive Störungen und Zylothymia sind ebenso abzugrenzen wie Trauerreaktionen, auch wenn die depressiven Episoden dabei ein identisches Bild zeigen.

7.1.3 Komorbidität

Depressive Syndrome treten in Verbindung mit vielfältigen anderen psychischen Erkrankungen wie Persönlichkeitsstörungen, Angststörungen, Zwängen, Essstörungen, Süchten, psychophysiologischen Erkrankungen, somatoformen Störungen, Schizophrenien und schizophrenoformen Störungen, Demenzerkrankungen und chronischen (körperlichen) Krankheiten auf. Häufig sind akute bzw. chronische Belastungen und Lebenskrisen, eine Häufung typischer Risikofaktoren (z. B. frühere Depressionen, Neurotizismus, unharmonische oder fehlende Partnerschaft) und ein Mangel an Bewältigungsstrategien (instrumentelle, personelle und soziale Ressourcen) bzw. Verhaltensdefizite und dysfunktionale Verarbeitungsmuster im Vorfeld einer depressiven Entwicklung bzw. Episode festzustellen.

7.2 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungskonzept

Die verstärkungstheoretischen (Coyne 1976; Lewinsohn 1974) und kognitionspsychologischen Hypothesen (Beck 1974; Seligman 1975) bilden den einflussreichen und produktiven Hintergrund erweiterter, multifaktorieller psychologischer Modellvorstellungen der Depressionsgenese (De Jong-Meyer 2005; Hautzinger 2006) und der Depressions-therapie (Hautzinger 2003).

Verstärkungstheoretischer Ansatz

Die verstärkungstheoretischen Vorstellungen lauten:

- Eine geringe Rate (verhaltenskontingenter) positiver Verstärkung (Mangel an positiven Erfahrungen und ein Überwiegen negativer Erfahrungen) wirkt auslösend für depressives Verhalten.
- Eine geringe Rate positiver Verstärkung (Löschungsbedingungen) hält eine Depression aufrecht und wirkt zusätzlich reduzierend auf die Verhaltensrate.
- Die Gesamtmenge positiver Verstärkung ist abhängig von dem Umfang potenziell verstärkender Ereignisse und Aktivitäten (die wiederum beeinflusst werden von der Lerngeschichte, dem Alter, dem Geschlecht etc.), dem Umfang erreichbarer Verstärker, dem Verstärker-

repertoire und den Fähigkeiten, Verhalten zu zeigen, das verstärkt werden kann.

- Depressives Verhalten wird zusätzlich aufrechterhalten durch die kurzfristig wirksamen Hilfsangebote, Sympathie und Anteilnahme.
- Depressives Verhalten darf so als aktives Verhalten gesehen werden, das nicht nur kurzfristig Unterstützung und Zuwendung provoziert, sondern in Ermangelung entsprechender Handlungsalternativen und gestörten Kommunikationsformen längerfristig immer wieder negativ verstärkt wird.

➤ Fazit

Ziel: Förderung angenehmer Aktivitäten. Die Förderung von angenehmen Aktivitäten im Rahmen einer Psychotherapie ist sinnvoll und hilfreich, weil ein entsprechendes Aktivitätsniveau das Ausmaß potenzieller positiver Verstärker erhöht und Depressive viel Zeit mit passiven Verhaltensweisen (wie Grübeln, Vor-Sich-Hinstarren) verbringen, die keinen positiven Verstärkerwert besitzen. Ferner besteht ein Zusammenhang zwischen Aktivitätsrate, der Art der Aktivitäten und der Stimmung, wobei depressive Patienten dazu neigen, ihre Aktivitätsrate gering einzuschätzen und Stimmungsunterschiede nur schwer wahrnehmen.

Ziel: Aufbau sozialer Kompetenz. Der Aufbau sozialer und interaktioneller Fertigkeiten ist sinnvoll, weil depressiven Patienten oft die Fähigkeit fehlt, sich in sozialen Situationen angemessen und für den Interaktionspartner verstärkend zu verhalten. So entwickeln Depressive oft ungünstige Interaktionsstile und Kommunikationsinhalte, deren Wirkung sie nicht angemessen wahrnehmen. Darüber hinaus werden negative Gefühle häufig nicht offen zum Ausdruck gebracht, und mittel- bzw. längerfristig positives und förderliches soziales Kontaktverhalten fehlt.

Kognitionspsychologischer Ansatz

Die Grundthesen der kognitionspsychologischen Modelle lauten:

- Grundlage einer depressiven Entwicklung ist eine kognitive Störung, wobei das Denken Depressiver einseitig, willkürlich, selektiv und übertrieben negativ ist.
- Auslöser für diese kognitiven Störungen sind negative Erfahrungen, Verluste, Nichtkontrolle und sozialisationsbedingte Vorgaben.
- Diese Schemata werden durch belastende Situationen aktiviert und im Sinne einer nach unten gerichteten Spirale verstärkt.
- Da diese kognitiven Prozesse sehr automatisiert sind und durch zugrunde liegende, verfestigte, negativ zweifelnde, generalisierte Überzeugungssysteme gesteuert werden, sind die Abläufe sehr beharrlich und andauernd.

Fazit

Ziel: Kognitive Umstrukturierung. Veränderungen von automatischen Gedanken und Einstellungen sind notwendig, da depressive Patienten zu kognitiven Verzerrungen, falschen Attributionen und fehlerhaften Wahrnehmungen neigen und ein Zusammenhang zwischen Gedanken, Gefühlen und Handlungen besteht. So haben Depressive die Tendenz, ihre Gedanken bereits als Tatsachen zu betrachten, ohne sie an der Realität zu überprüfen. Neben den auf Selbstabwertung zielenden kognitiven Prozesse sind auch noch andere Selbstkontrollprinzipien, wie z. B. die Selbstverstärkung, beeinträchtigt. Aktuelle Weiterentwicklungen psychologischer Vorstellungen zur Depressionsgenese gehen über diese eher einfachen Hypothesen hinaus und integrieren verschiedene psychische und soziale Prozesse, die aufgrund von Forschungsbefunden Bestätigung fanden (Hautzinger 1991) und einen Begründungsrahmen für erfolgreiche kognitiv-verhaltenstherapeutische Maßnahmen abgeben.

Depressionen werden diesem Verständnis nach sowohl durch gedankliche (kognitive) Prozesse als auch durch Defizite und den Verlust von Verstärkern (Aktivitätsrate, Fertigkeiten, Belastungen) bedingt. Die Häufung unangenehmer Ereignisse oder die Folge unangemessenen Verhaltens beeinflussen dabei kognitive Strukturen. Gleichmaßen haben negative Einstellungen und Erwartungen ihrerseits Auswirkungen auf die Aktivitätsrate eines Patienten, sein soziales Handeln und das Ausmaß positiver Erfahrungen. Entsprechend setzt Verhaltenstherapie an Fertigkeiten, den

Sozialkontakten, der Aktivitätsrate, der Tagesstruktur und den Kognitionen an.

Für eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung depressiver Störungen lässt sich folglich eine Heuristik ableiten (Abb. 7.1), die in den theoretischen Ätiologiekonzepten begründet ist und für die therapeutischen Maßnahmen den Handlungsrahmen liefert. Das daraus ableitbare therapeutische Vorgehen lässt sich in 6 Phasen oder auch Module unterteilen (Box).

Therapeutisches Vorgehen

Phase 1: Zentrale Probleme erkennen und benennen; Aufbau therapeutischer Beziehung, beruhigende Versicherungen, Akzeptanz; Anamnese und Lebensgeschichte sowie Symptomatik und Verlauf der Depression

Phase 2: Erklärung und Psychoedukation bezogen auf affektive Störung, Vermittlung des therapeutischen Modells (Emotion, Kognition, Verhalten) und der Therapieschwerpunkte

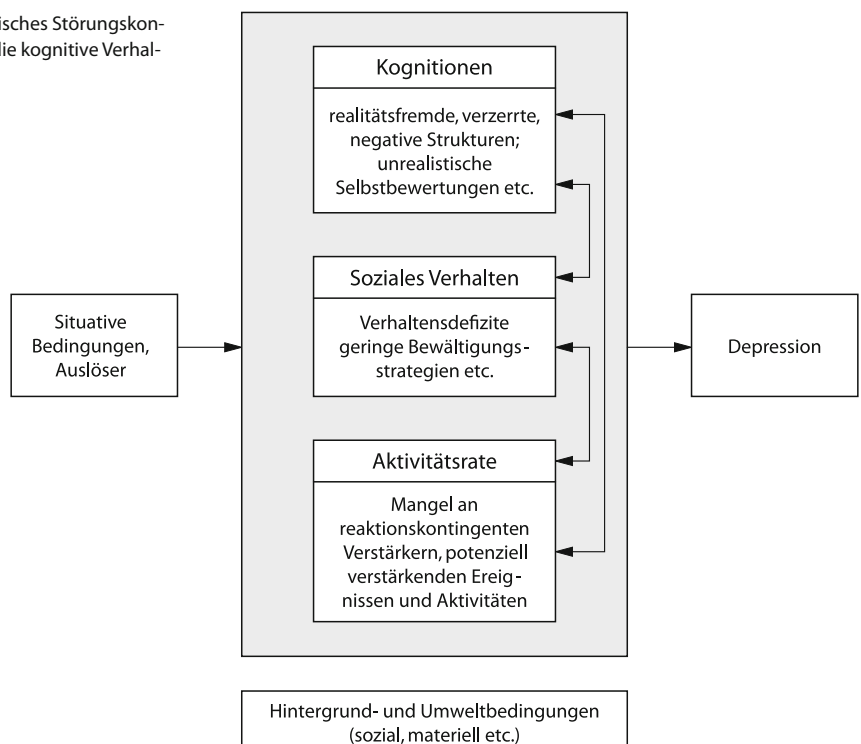
Phase 3: Aktivitätsaufbau, Tagesstruktur, Förderung angenehmer Tätigkeiten

Phase 4: Bearbeiten kognitiver Muster und dysfunktionaler Informationsverarbeitungen

Phase 5: Verbesserung der sozialen, interaktiven, problemlösenden Kompetenzen

Phase 6: Vorbereitung auf Krisen, Erkennen von Krisen und Rückschlägen, Beibehaltung des Gelernten, Rückfallverhinderung, Notfallplanung

Abb. 7.1. Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungskonzept von Depressionen als Heuristik für die kognitive Verhaltenstherapie. (Nach Hautzinger 2003)



Diese Phasen finden sich unter allen Rahmenbedingungen und bei allen Patientengruppen. Die Schwerpunkte einer KVT und der Umfang der einzelnen Interventionsphasen variiert in Abhängigkeit von der individuellen Problemlage. Typisch ist, dass für die Phase 1 und 2 meist 5 Sitzungen ausreichen. Für Phase 3 werden meist 5–8 Sitzungen benötigt. Dabei ergibt sich oft eine Überlappung mit den kognitiven Interventionselementen der Phase 4, für die mindestens 4–8 weitere Sitzungen reserviert werden sollten. Die Bearbeitung von Fertigkeiten und Ressourcen (Phase 5) fokussiert konkrete Verhaltensübungen, was ebenfalls 4–8 Sitzungen erfordert. Der Übergang in die Zeit nach der Behandlung (Phase 6) sollte nicht auf eine Sitzung beschränkt werden, sondern über mehrere Sitzungen in größerem Abstand (Auffrischungssitzungen) gestreckt werden.

Die KVT ist folglich eine strukturierte, problemorientierte Kurzzeittherapie mit einer empfohlenen Dauer zwischen 10 (leichtere Depressionen) und 40–45 (schwere Depressionen) Sitzungen verteilt auf 3–12 Monate. Bei rezidivierenden, chronifizierten und komplexen Depressionen, doch auch bei Vorliegen von Komorbidität (z. B. zusätzliche Persönlichkeitsstörungen, generalisierte Ängste etc.) werden auch längere Behandlungen (60 Sitzungen verteilt über bis zu 2 Jahren) empfohlen.

7.3 Therapeutisches Vorgehen

Unter kognitiver Verhaltenstherapie versteht man einen problemzentrierten, strukturierten, psychologischen Behandlungsansatz, der bezogen auf Depressionen vier Schwerpunkte verfolgt:

1. Überwindung der Inaktivität bzw. einseitigen, belastenden Aktivität;
2. Verbesserung des Sozial- und Interaktionsverhaltens sowie der sozialen Kontaktstruktur;
3. Erkennen, Überprüfen und Korrigieren dysfunktionaler Einstellungen und Überzeugungen und
4. Aufbau eines Bewältigungs- und Problemlöserepertoires für zukünftige Krisen.

Eine kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen (meist in Einzelsitzungen, doch zunehmend auch in Gruppen; vgl. Hautzinger 2001) nimmt sich zunächst der Passivität, dem Rückzug und der Lust- bzw. Antriebslosigkeit der depressiven Patienten an. Je nach Problemlage des Patienten schließen sich die kognitiven oder die auf das soziale Verhalten bezogenen Interventionselemente an. Obgleich eine Reihe von Techniken und Hausaufgaben eingesetzt werden, folgt das Vorgehen keinem von vornherein festliegenden Therapieplan, sondern es soll individuell angepasst und für den Patienten persönlich überzeugend vorgestellt und durchgeführt werden. Das Vorgehen, die Methoden, die Materialien, die Übungen und vor allem die Interaktions-

weisen, die Voraussetzungen und die Beziehungsgestaltung sind ausführlicher als hier möglich in Hautzinger (2003) und als Einzelverfahren in Linden u. Hautzinger (2005) dargestellt.

7.3.1 Grundfertigkeiten

Mag kognitive Verhaltenstherapie auf den ersten Blick wie eine Ansammlung von Techniken erscheinen, die in einem stark strukturierten Rahmen das Vorgehen bestimmt, so darf nicht übersehen werden, dass dieser kognitive, problemzentrierte Ansatz nur auf dem Hintergrund grundlegender therapeutischer Verhaltensweisen zur Wirkung kommen kann. Grundlegend für einen kognitiven Verhaltenstherapeuten sind daher Echtheit und Aufrichtigkeit, Empathie und Verständnis, Akzeptanz und Wärme sowie fachliche Kompetenz und professionell-entspanntes Verhalten in der Interaktion. Therapeut und Patient arbeiten zusammen an der Lösung bestimmter Probleme. Dazu strukturiert der Therapeut den therapeutischen Rahmen und den Inhalt bzw. die Sitzungszeit. Wesentlich ist, dass es gelingt, depressionsrelevante Problembereiche herauszuarbeiten. Wiederholt fasst er zusammen, lenkt das Gespräch auf zentrale Aspekte und Probleme, gibt Rückmeldungen und achtet darauf, dass Übungen, Hausaufgaben und konkrete Schritte in der Realität die Sitzung bzw. ein Thema beschließen. Beim Arbeiten an kognitiven Mustern verwirklicht der Therapeut den sog. »sokratischen Fragestil«, eine Interaktionsform, die aus gelenkten, offenen Fragen besteht, um den Patienten selbst dazu zu bringen, Widersprüche und den Überzeugungen zuwiderlaufende Erfahrungen zu berichten, zu erkennen und zuzulassen. Ebenso werden dadurch Patienten dazu gebracht, selbstständig alternative Sichtweisen und Lösungswege zu überlegen und für eine nachfolgende Prüfung, Erprobung und Einübung bereit zu haben.

Zu den Grundfertigkeiten eines Psychotherapeuten im Umgang mit depressiven Patienten gehört es auch, die aktuelle Lage, die Leistungs- und Belastungsfähigkeit eines Patienten einschätzen zu können und alle therapeutischen Schritte darauf abzustimmen. Zu Beginn der therapeutischen Arbeit, aber auch in Krisen und verstärkt depressiven Phasen während der Therapie haben »beruhigende Versicherungen« und aktuelle Entlastung sowie kurzfristige Vorgaben ihren Sinn und Berechtigung.

7.3.2 Aktivitätsaufbau

Mit zu den ersten therapeutischen Maßnahmen bei depressiven Patienten gehört es, auf der konkreten Handlungsebene erste Versuche der Aktivierung zu starten, um damit früh positive Erfahrungen und Verstärkung zu erreichen. Beim Aktivitätsaufbau geht es einerseits um die Steigerung

bzw. den Wiederaufbau positiver Erfahrungen und Aktivitäten, andererseits um die Reduktion eines Übermaßes an negativen, belastenden Erfahrungen. Wichtigstes Instrument dabei ist der Wochen- und Tagesplan. Wird der Patient in einer Anfangsphase gebeten, in Form einer täglichen Selbstbeobachtung (Wochenplan) der Aktivitäten und Ereignisse dieses Protokoll auszufüllen, so dient es später auch dazu, die Tage zu strukturieren und Aktivitäten zu planen. Eine Liste persönlicher Verstärker und angenehmer Aktivitäten hilft in dieser Phase, genügend Ideen und Anregungen für diese allmähliche, sukzessive Steigerung der Aktivitäten verfügbar zu haben.

Mit positiven Aktivitäten werden Tätigkeiten bezeichnet, die vom Patienten als angenehm erlebt werden. Dabei kann es sich sowohl um aktiv initiierte Tätigkeiten als auch um Ereignisse handeln, die in verschiedenen Bereichen des individuellen Lebens wie Beruf, Freizeit und Alltag vorkommen. Wichtig ist die Unterscheidung von Aktivitäten, die als neutral oder unangenehm erlebt werden (Typ A), die aber aus den verschiedensten Gründen ausgeführt werden müssen und Aktivitäten, die als angenehm und schön erlebt werden (Typ B), doch nicht zu den Pflichten zählen.

! Im täglichen Leben kann man nicht nur Aktivitäten ausführen, die man positiv erlebt. Deshalb muss bei der Tages- und Wochenplanung auf die Ausgewogenheit der beiden Aktivitätsarten geachtet werden.

Je mehr es gelingt, positive Aktivitäten regelmäßig in den Tagesablauf einzubauen, desto besser fühlt sich der Patient. Diese verbesserte Stimmung steigert dann wiederum die Bereitschaft, aktiver zu sein. Dieser Zusammenhang muss zunächst über Selbstbeobachtungen erkannt und als Wirkmechanismus verstanden werden.

➤ Fazit

Die Ziele sind im Einzelnen:

- Erfassen von Ereignissen und Aktivitäten, die Verstärkerwert haben;
- Rückmeldung darüber, dass es bei einem bestimmten Patienten zwar eine Reihe potenziell angenehmer Aktivitäten gibt, diese aber nicht genutzt werden;
- Erkennen des wechselseitigen Einflusses von Aktivitäten und Befinden;
- geplante und abgestufte Heranführung an angenehme Aktivitäten;
- Identifizieren und Kontrollieren depressionsfördernder Verhaltensweisen und Aktivitätsmuster und
- Vermittlung von Fertigkeiten zur Aufrechterhaltung eines ausgeglichenen Aktivitätsniveaus.

Vorgehen. Konkret werden die vom Patienten ausgefüllten Wochenpläne nach dem Zusammenhang von Handeln (Aktivitäten, Ereignissen) und Fühlen (Befinden, Stimmung) Stunde für Stunde eines bzw. mehrerer Tage ausgewertet. Daraus erwächst das Verständnis, dass es zwischen

Befinden und Aktivitäten einen Zusammenhang gibt, der für therapeutische Zwecke genutzt werden kann. Getragen von der Idee, dass es leichter möglich ist, das eigene Tun und die Menge angenehmer Aktivitäten als direkt die Gefühle zu beeinflussen, geht es dann darum, eine ganz persönliche Liste angenehmer Aktivitäten zu erarbeiten. Dazu kann die von verschiedenen Autoren vorgeschlagene Liste verstärkender oder angenehmer Ereignisse verwendet werden. Gelingt es, eine derart persönliche Verstärkerliste zu erstellen, mündet die Therapie in eine Phase des aktiven Planens und Umsetzens der dort enthaltenen angenehmen Aktivitäten in den Alltag. Dazu werden meist wieder Wochenpläne als Strukturierungshilfe verwendet. Wichtig ist, gestuft, angepasst an die Lage des Patienten vorzugehen und das Aktivitätsniveau allmählich auszuweiten.

Schwierigkeiten. Häufiges Hindernis bei dem Aktivitätsaufbau sind die weiter oben erwähnten Typ-A-Aktivitäten. Dabei handelt es sich um Belastungen, Pflichten, Routinen und Aufgaben, die getan werden müssen oder von denen Patienten meinen, sie werden von ihnen verlangt. Erst eine Reduzierung dieser Typ-A-Aktivitäten erlaubt Raum für angenehme, die Stimmung positiv beeinflussende Aktivitäten.

Therapeutische Mittel sind:

- Stimuluskontrolle (Kontrolle und Beeinflussung von Auslösereizen),
- kognitive Interventionen (Regeln und Gewohnheiten hinterfragen, neue Einstellungen erproben),
- Einbezug des Sozialpartners und der Familie (deren Unterstützung einholen, Veränderung von Abläufen und Erwartungen) und
- detaillierte Tages- und Wochenplanung, um über diese Art vertraglicher Verpflichtung neue Erfahrungen zu machen.

7.3.3 Instrumentelle Fertigkeiten

Die sozialen Beziehungen sind bei depressiven Patienten häufig belastet. Soziale Kontakte sind verkümmert, soziales Verhalten ist gehemmt und reduziert.

Bei vielen Patienten reicht allein die Behebung der Depression nicht aus, um dieses Brachliegen der sozialen Interaktionen und Interaktionsfähigkeiten zu überwinden, so dass der Aufbau und die Verbesserung von sozialer Sicherheit, Kontaktverhalten, Kommunikationsfertigkeiten und partnerschaftlichen Problemlösungsfertigkeiten daher mit zu einer erfolgversprechenden kognitiven Verhaltenstherapie gehört.

Die wesentlichen Mittel dabei sind:

- Verhaltensbeobachtungen;
- Rollenspiele und Verhaltensübungen zur Verbesserung der sozialen Wahrnehmung;
- Aufbau sozialer Fertigkeiten und selbstsicheren Verhaltens;
- Einbeziehung des Partners und der Familie;
- Steigerung interpersonaler Aktivitäten während der Woche (Planung, Verwirklichung, gestuftes Vorgehen) zur Mehrung sozialer Kontakte;
- Kommunikationsübungen mit dem Partner sowie
- Umgang mit sozialen Belastungen (kognitive Methoden).

Schwerpunkt soziale Kompetenz. Konkret werden Übungen aus dem Selbstsicherheitstraining zum Durchsetzen, Nein-Sagen, Gefühle ausdrücken, Kritik üben, Wünsche und Bedürfnisse äußern und Lob ausdrücken durchgeführt. Ideal sind derartige Übungen in einer Gruppe mit Videounterstützung durchzuführen. Ausgangspunkt sind die sozial problematischen Situationen des Patienten, die zu nachspielbaren Szenen reduziert werden. Der Patient spielt sich meist selbst, während Therapeut bzw. Gruppenmitglieder die Interaktionspersonen darstellen.

Um komplexere Verhaltensalternativen aufzubauen, ist auch eine Modellvorgabe und ein Rollentausch (Patient spielt den Interaktionspartner, Therapeut übernimmt Rolle des Patienten) angezeigt. Die Rollenspiele sind zunächst sehr kurz, gefolgt von Rückmeldungen, die konstruktiv mit der Betonung des korrekten bzw. sozial kompetenten Verhaltens formuliert werden sollten.

! Geäußerte Veränderungswünsche sollten sich auf konkrete Bewegungen, Äußerungen, Gestik und Mimik beziehen.

Die Übungen werden mehrfach wiederholt, bis die Patienten neue, kompetentere Verhaltensweisen übernehmen können.

Schwerpunkt Partnerschaft. Bei Partnerschaftsproblemen bieten sich Übungen zur Verbesserung der Interaktion und Kommunikation an, wozu die Einbeziehung der Familie bzw. des Partners hilfreich ist. Zunächst geht es um richtiges Zuhören, Paraphrasieren, Anerkennen, Loben, Verwöhnen, gemeinsame Aktivitäten, Wünsche ausdrücken, erst danach um Kritisieren. In vielen Fällen ist ein derart ausführliches Kommunikationstraining nicht notwendig bzw. machbar. Einzelne Elemente lassen sich jedoch herausgreifen und in wenigen zusätzlichen gemeinsamen Gesprächen mit den beiden Partnern erarbeiten, einüben und in Form von Hausaufgaben im Alltag erproben. Oft finden im Rahmen einer kognitiven Depressionstherapie nur ein oder zwei gemeinsame Gespräche mit dem Partner statt mit dem Ziel, den Partner auf neue Verhaltens- und Denkweisen des Patienten aufmerksam zu machen, zu

Verhaltensänderungen zu motivieren und gemeinsame Absprachen zu treffen.

Schwerpunkt soziale Kontakte. Zur Steigerung sozialer Kontakte lassen sich Methoden einsetzen, wie sie bereits bei dem Thema Aktivitätsaufbau angesprochen wurden. In der bereits erwähnten Liste angenehmer Aktivitäten sind zahlreiche soziale Ereignisse enthalten, die nun besonders beachtet werden können. Wichtig bei dieser Therapiephase ist die Bereitschaft zum Experimentieren und Ausprobieren. Dazu müssen die Patienten auf die Kontaktsituationen vorbereitet werden (ideal sind Rollenspiele und kognitive Methoden). Erwartungshaltungen, Ziele und heimliche Wünsche sollten ausgesprochen und in der Therapie hinsichtlich der Erreichbarkeit besprochen und bzgl. der Frage, wie hilfreich derartige Kognitionen sind, bearbeitet werden. Die Vorbereitung auf wiederholte Misserfolge und Enttäuschungen ist unerlässlich.

7.3.4 Kognitive Elemente

Das Denken depressiver Personen lässt sich beschreiben als global, eindimensional, absolutistisch, invariant, irreversibel, bewertend und kategorial. Nichtdepressives »reifes« Denken ist dagegen mehrdimensional, nicht wertend, relativierend, variabel, reversibel, spezifisch und konkret. Eine solche Person ordnet Erklärungen nicht in Schwarz-Weiß-Kategorien ein oder erstellt Charakterdiagnosen, sondern legt menschlichen Erfahrungen und den Ursachen für Ereignisse ein Kontinuum zugrunde und erstellt Verhaltensdiagnosen.

➤ Fazit

Ziel einer kognitiven Depressionstherapie muss es daher sein, den Patienten dabei zu helfen, das depressiv-unreife Denken in ein differenziertes, reiferes Denken zu verändern.

Als kognitive Fehler lassen sich anführen:

- Übergeneralisierungen,
- selektive Abstraktionen,
- Personalisierungen, dichotomes Denken,
- Solltetyranneien,
- emotionales Begründen sowie
- Magnifizieren des Negativen.

Diese Fehler verzerren in systematischer, der Wirklichkeit widersprechender Weise die Wahrnehmungen, das Erinnern, die Verarbeitung und die Erwartung eines Menschen (Beck et al. 1996).

Kognitive Elemente der Verhaltenstherapie zielen darauf, die fehlerhaften, verzerrten und nicht realitätsangemessenen Kognitionen zu erkennen, beobachten zu lassen, ihren Realitätsgehalt zu testen und letztlich zu verändern. Diese Therapie ist daher immer problemorientiert, konkret

und spezifisch. Es geht niemals darum, dem Patienten etwas auszureden und per Argumentation ihn eines Besseren zu belehren, sondern durch die Kooperationen zwischen Patient und Therapeut Probleme zu identifizieren, die individuellen Blockaden zu erkennen, Alternativen dazu zusammenzutragen und zu prüfen sowie diese auszuprobieren.

Vorbereitend hierfür ist eine verständliche und an den persönlichen Erfahrungen des Patienten ansetzende Information und Erklärung dessen, was Kognitionen sind, welche Rolle sie spielen und welche Auswirkungen sie für das emotionale Erleben und Verhalten haben.

! Grundsätzlich bedenklich ist es, dem Patienten zu unterstellen, dass er falsch oder irrational denke. Es wird versucht, die Art und Weise des Denkens in ganz konkreten Zusammenhängen zu erkennen, die Verbindung des Denkens zu den Gefühlen und körperlichen Symptomen herauszufinden und immer wieder die Adäquatheit und den Realitätsgehalt der Gedanken zu hinterfragen bzw. zu testen.

Vorgehen. Der erste Schritt zur Bearbeitung kognitiver Prozesse ist daher die Entdeckung, das Beobachten und Protokollieren von automatischen Gedanken in relevanten und zentralen Problembereichen. Ausgangspunkt dabei sind die Empfindungen, Gefühle und Stimmungen, auch Beschwerden in einem konkreten Zusammenhang, etwa einer Situation oder einer Sensation, also interne und externe Auslöser. Der Patient soll sich die auslösende Bedingung nochmals genau vorstellen und seine Gefühle zurückerinnern. Während dies geschieht, bittet der Therapeut den Patienten, alles zu äußern, was ihm/ihr zu dieser Vorstellung einfällt, durch den Kopf geht oder bildhaft erscheint.

Bevorzugt benutzt der Therapeut für das Festhalten dieser Kognitionen das »Protokoll negativer Gedanken«, das aus fünf Spalten besteht:

1. auslösender Reiz, Situation;
2. Gefühle, Empfindungen;
3. automatische Gedanken;
4. alternative, angemessene Gedanken und
5. erneutes Gefühlsurteil aufgrund der alternativen, angemessenen automatischen Gedanken.

Das anfängliche Beobachten und Protokollieren automatischer Gedanken füllt die ersten drei Spalten dieses Arbeitsblattes. Patient und Therapeut lernen so zu erkennen und zu benennen, welche automatischen Gedanken, welche kognitiven Fehler und immer wiederkehrenden Themen im Zusammenhang mit bestimmten Auslösern auftreten.

Eine Vielzahl von kognitiven Techniken ist vorgeschlagen worden, um die so zu Tage tretenden automatischen Gedanken und Themen, später auch die Grundüberzeugungen zu beeinflussen. Grundlage all dieser Strategien ist immer das gelenkte Fragen des sokratischen Interaktionsstils. Wesentliche Methoden für die Änderung kognitiver Muster sind u. a.:

- Überprüfen und Realitätstesten,
- Experimentieren,
- Reattribuieren,
- kognitives Neubenennen,
- Alternativen-Finden,
- Rollentausch,
- Kriterien-Prüfen,
- Was-ist-wenn-Technik-Anwenden,
- Übertreiben,
- Entkatastrophisieren oder
- Vorteile-Nachteile-Sammeln.

! Der Prozess der Änderung kognitiver Muster ist meist ein langsamer, mit vielen Rückschlägen, da die alten, gewohnten Denkmuster vor allem in belastenden, kritischen Situationen rascher greifen und das emotionale Erleben determinieren. Die neuen Einstellungen und Denkweisen müssen geübt und wiederholt angewendet werden, bevor daraus neue automatische Gedanken bzw. Grundüberzeugungen werden.

Nachdem automatische Gedanken erkannt und zusammengetragen wurden, geht es darum, dieses kognitive Material einzeln zu bearbeiten und systematisch zu hinterfragen. Dazu wird vom Therapeuten die Grundhaltung eines unterstützenden, bemühten und freundlichen »Forschers« und nicht die neutral-distanzierte, fragende Haltung eines »Polizisten« verlangt. Es geht dabei zunächst darum, mit dem Patienten alle nur möglichen Informationen zu der entsprechenden Situation oder der Entwicklung dahin zusammenzutragen und mit den oben genannten Techniken kognitive Dissonanz zu erzeugen. Weiterhin werden Ziele konkretisiert und Wege zu den Zielen spezifiziert. Dadurch wird i.d.R. deutlich, was genau die Probleme sind, in welchen Bereichen Lösungsstrategien und Fertigkeiten fehlen bzw. wie Patienten sich selbst mit ihren Überzeugungen im Weg stehen. Konkrete Übungen, Planungen und Hausaufgaben, z. B. mittels des Wochenplans, Interaktionsaufgaben oder des Protokolls negativer Gedanken (erweitert um Spalte 4) helfen dann, diese Lücken und Blockaden zu überwinden.

7.3.5 Stabilisierung der Erfolge

Patienten sollen durch die kognitive Verhaltenstherapie in die Lage versetzt werden, mit zukünftigen depressiven Symptomen und möglichen Rezidiven selbst umzugehen. Diese Fähigkeit zur Eigensteuerung umfasst das selbstständige Umgehen mit:

- Belastungen und depressiven Beschwerden,
- Rückfall in alte Handlungsabläufe,
- Reduktion angenehmer, verstärkender Aktivitäten,
- Rückzug und soziale Vermeidung sowie
- Wiederaufleben alter, negativer und einseitiger Denkmuster und Überzeugungssysteme.

Gegen Ende der Therapie werden die Patienten auf zukünftige Krisen und Rückschläge vorbereitet. Konkrete, alle betreffenden Krisen und belastenden Ereignisse werden »provokierend« durchgesprochen und Möglichkeiten der eigen-gesteuerten Überwindung erprobt, wobei es vom Einzelfall abhängt, welche Behandlungsanteile besonders hervorgehoben und für zukünftige Krisen bereitgelegt werden.

7.4 Fallbeispiel

Anamnese. Die 37-jährige Patientin erkrankte vor 10 Jahren nach der Geburt ihres ersten und bislang einzigen Kindes an einer ersten depressiven Episode. Damals schob die Patientin die Beschwerden zunächst auf die Strapazen der Geburt und der neuen Lebenssituation. Erst nachdem die Beschwerden auch nach 3 Monaten nicht abklangen, sondern z. T. sogar heftiger wurden, suchte sie Hilfe bei einem Psychiater. Die Behandlung mit einem Antidepressivum war zunächst erfolgreich, ohne dass die Symptomatik völlig abklang. Sie fühlte sich durch das Präparat jedoch subjektiv beeinträchtigt, so dass sie es nach wenigen Wochen absetzte. Eine weitere ernsthafte depressive Episode entwickelte sich zur Weihnachtszeit, etwa 1 Jahre nach dem ersten Zusammenbruch. Begonnen habe alles wieder mit plötzlichen Schlafstörungen schon vor den Feiertagen. Über mehrere Tage entwickelte sich dann die typisch depressive Symptomatik. Seitdem kam es immer wieder zu derartigen Episoden, meist in Phasen erhöhter Belastung, wie z. B. bei der Wiederaufnahme der Arbeit, dem Umzug in eine neue Wohnung, Kindergartenphase, Schulbeginn, Abwesenheit des Ehemanns oder Konflikten mit den Schwiegereltern. Wiederholt hat die Patientin in diesen Phasen kurzfristig Antidepressiva eingenommen, doch meist wieder nach wenigen Tagen bis Wochen abgesetzt. Gegenwärtig steht der Übergang der Tochter in die weiterführende Schule, die Abwicklung des Baus eines eigenen Hauses mit bevorstehendem Ein- und Umzug an. Hinzu kommt die berufsbedingte, häufige Abwesenheit des Ehemannes.

Sowohl aus den eigen- als aus den fremdanamnestischen Informationen geht hervor, dass die Patientin früher eine eher ängstliche, scheue, leicht zu verunsichernde Person war. Sie war und ist fleißig, korrekt, perfektionistisch, sensibel, emotional, eher abhängig von anderen (wie Eltern, Ehemann, Nachbarn). Die Patientin stammt als einziges Kind aus einer Mittelschichtfamilie. Die Entwicklung vor und während der Schule verlief normal und altersentsprechend, ohne Not und Einschränkungen. Der Vater war höherer Beamter, die Mutter war halbtags berufstätig. Ihre schulischen Leistungen waren gut, so dass sie das Gymnasium besuchte und mit dem Abitur in der Regelzeit abschloss. Danach machte sie eine kaufmännische Lehre und stieg wegen ihren guten Leistungen und ihrer zuverlässigen Art in dem Betrieb auf, ohne jedoch Führungsaufgaben zu übernehmen. Während der Schulzeit war sie nur wenig in

einen Bekanntenkreis oder in die Gruppe der Gleichaltrigen eingebunden. Sie hat heute noch Kontakt zu zwei Freundinnen, die sie schon aus der Schulzeit kennt. Sie hatte erst spät eine erste Freundschaft zu einem Mann, der sie jedoch nach einigen Monaten verließ. Bei einer betrieblichen Feier lernte sie ihren späteren Mann kennen.

Psychischer Befund. Bei der Patientin sind die Kriterien einer rezidivierenden depressiven Episode ohne psychotische Symptome (ICD-10) bzw. einer Major Depression (DSM-IV) erfüllt. Im Beck-Depressionsinventar (BDI; Hautzinger et al. 2006b) erreichte die Patientin 28 Punkte und in der »Hamilton Rating Scale for Depression« (HAMD; Hamilton 1986) 24 Punkte, womit die gegenwärtige deutliche depressive Beeinträchtigung bestätigt werden konnte. Die Skala dysfunktionaler Einstellungen (Hautzinger et al. 2006a) erbrachte auffällige Werte, ebenso wie der Münchener Persönlichkeitstest (Zerssen et al. 1988) in den Subskalen Neurotizismus, Rigidität, Frustrationstoleranz und Isolationstendenzen.

Eine über zwei Wochen durchgeführte Selbstbeobachtung des Tagesablaufs, der Aktivitäten und des Befindens zeigte das erwartete Bild. Am Morgen traten bereits deutliche Tiefs auf. Sie quälte sich durch die vielen »Pflichten«. Angenehme, ganz persönlich wichtige Dinge kamen keine vor, so fanden z. B. Sozialkontakte während dieser Zeit kaum statt, bestenfalls zufällige Begegnungen beim Einkaufen, mit der eigenen Mutter oder mit den Nachbarn kamen vor. Obgleich es ihr schwerfiel, erledigte sie alles wie gewohnt, perfekt, korrekt und zuverlässig. Auffallend waren die ständigen Zweifel, Dinge nicht bewältigen zu können, das Kind zu vernachlässigen, den Aufgaben nicht gewachsen zu sein, Schaden der Familie zuzufügen oder eine schlechte Mutter und Ehefrau zu sein.

Therapieverlauf. Ansatzpunkte für eine verhaltenstherapeutische Intervention waren zunächst die ständigen Selbstzweifel und fehlerhaften Interpretationen.

Ausgehend von den konkreten, alltäglichen Erfahrungen und Stimmungen, die im »Wochenplan« festgehalten waren, wurden die automatischen, negativen Gedanken herausgearbeitet, hinterfragt, an der Realität überprüft und nach angemesseneren Alternativen gesucht.

In dieser frühen Phase wurde der Ehemann in die Therapie mit einbezogen. Insbesondere ging es dabei darum, gemeinsame Erwartungen an den Alltag zu formulieren, überzogene Ansprüche der Patientin zu reduzieren und so zu einer Entlastung beizutragen.

Erst dann war es möglich, an der Umstrukturierung des Wochenablaufs, Reduktion der Pflichten, dem Aufbau persönlich angenehmer Dinge und der Steigerung der sozialen Kontakte zu arbeiten. Diese Maßnahmen wurden konkret vorbereitet, eingeübt und dann geplant in den Alltag eingebaut. Dabei kam es zwangsläufig immer wieder zum »Rückfall« in die alten Denk- und Beurteilungsmuster, die dann

wiederholt und in verschiedenen Varianten analysiert, aufgearbeitet und verändert wurden.

Im letzten Drittel der Therapie wurde der Ehemann wieder mit einbezogen. Dabei ging es um gemeinsame Aktivitäten, Verbesserung der Interaktion und Kommunikation und einer Abstimmung bei der Erziehung der Tochter. Konkrete Übungen zum richtigen Zuhören, Gefühle- und Bedürfnisse-Ausdrücken und Konfliktgespräche-Führen wurden in dieser Phase durchgeführt.

Die Behandlung wurde nach 26 regelmäßigen Kontakten beendet; zu dieser Zeit war die Patientin symptomfrei (BDI: 5 Punkte, HAMD: 4 Punkte), hatte ihre Aufgaben und Pflichten bedürfnisorientierter organisiert, mehr Zeit für sich, neue soziale Kontakte aufgebaut und mehr gemeinsame Aktivitäten mit dem Ehemann unternommen. Weitere Kontakte wurden im Abstand von 2 Monaten vereinbart und für ein weiteres Jahr beibehalten. Inzwischen sind 3 Jahre nach Abschluss der Therapie vergangen, ohne dass es zwischenzeitlich zu einem ernsthaften depressiven Einbruch gekommen wäre. Krisen konnten kurzfristig durch die weitergeführten Therapiekontakte aufgefangen werden. Sie war dadurch zunehmend in der Lage, selbstständig Schwierigkeiten zu analysieren, ungünstiges Verhalten ihrerseits zu erkennen, Probleme einzugrenzen sowie Lösungsstrategien zu entwickeln und anzuwenden.

7.5 Erweiterung und neue Entwicklungen

Das hier dargestellte klassische Vorgehen bei der Behandlung depressiver Episoden wurde inzwischen erweitert und ergänzt um Programme zur Rückfallverhinderung und Er-

haltungstherapie (Fava et al. 2004; Segal et al. 2002). Diese kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen zielen darauf ab, den remittierten Patienten Fertigkeiten zu vermitteln, die das Rückfallrisiko senken. Erweiterungen (Achtsamkeit, Akzeptanz, Wertorientierung, »Life Balance« etc.) stammen aus der Stressforschung, der Gesundheitspsychologie und Meditation.

Eine andere Erweiterung stellt das »Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy« (CBASP; McCullough 2000) dar. Dieses Therapieprogramm ist speziell für die Anwendung bei chronischen und therapieresistenten Depressionen gedacht. Hierbei werden neben verhaltenstherapeutischen Methoden (Situationsanalysen, operante Methoden, Fertigkeitentrainings) auch kognitive und insbesondere interpersonelle (Beziehungsanalyse, Übertragungsprozesse, Selbsteinbringung) Interventionen eingesetzt. Der Autor sieht in CBASP eine schulübergreifende, integrative Psychotherapie, die psychodynamische, interpersonelle, kognitive und verhaltenstherapeutische Elemente verbindet. CBASP weist eine hohe klinische und erste empirische Evidenz (Keller et al. 2000) auf.

7.6 Empirische Belege

7.6.1 Wirksamkeit und Indikation

Inzwischen liegen zahlreiche empirische Untersuchungen zur Wirksamkeit der hier skizzierten Verhaltenstherapie bei depressiven Erkrankungen vor (DeJong-Meyer et al. 2007). Die daraus abgeleiteten evidenzbasierten Empfehlungen sind in ► folgende Übersicht zusammengefasst.

Evidenzbasierte Behandlungsempfehlungen zur KVT. (Nach DeJong-Meyer et al. 2007)

Evidenzgrad I bedeutet, dass mehrere unabhängige, kontrollierte Studien dazu vorliegen, während bei Evidenzgrad II erst eine kontrollierte Studie vorliegt.

1. Jeder Psychotherapie sollte eine angemessene Diagnostik und Problemanalyse vorausgehen. Dies schließt die Abschätzung des Suizidrisikos mit ein.
2. Jede Psychotherapie sollte mit allgemein anerkannten Messinstrumenten evaluiert und hinsichtlich ihrer Effekte begleitend beurteilt werden. Eine begleitende Einschätzung der Suizidalität ist ebenfalls angezeigt.
3. Eine Psychotherapie bei affektiven Störungen besteht aus 2 Phasen:
 - einer Akutbehandlungsphase mit dem Ziel einer möglichst schnellen und vollständigen Symptomreduktion bis zur Genesung (Remission) und
 - einer Erhaltungs- bzw. Stabilisierungsphase zur Verhinderung eines Rückfalls bzw. des Wiederauftretens der Symptomatik.
4. Im Rahmen einer Akutbehandlung ist das Ansprechen auf die Psychotherapie zu kontrollieren und alle 2–4 Wochen zu beurteilen. Ergibt sich nach 4–6 Wochen keine Symptomreduktion, ist spätestens dann eine Revision des Behandlungsplans angezeigt.
5. Bei subklinischer Symptomatik reichen meist Psychoedukation, Bibliotherapie bzw. kurzzeitige, kognitive-verhaltenstherapeutische Gruppenbehandlung aus (Evidenzgrad I).
6. Bei leichten bis mittelschweren Depressionen haben sich die kognitive Verhaltenstherapie (KVT), als Individualtherapie unter ambulanten Rahmenbedingungen kurzfristig und längerfristig gut bewährt (Evidenzgrad I).
7. Bei leichter bis mittelschwerer Depression zeigt die KVT vergleichbare Wirkung mit einer Antidepressivtherapie. Unter einer KVT brechen jedoch weniger Patienten die Behandlung ab (Evidenzgrad I).



8. Im ambulanten Setting zeigt die KVT auch bei schwereren Depressionen vergleichbare Effekte wie die Antidepressivatherapie, wenn sie von erfahrenen Therapeuten durchgeführt wird (Evidenzgrad I).
9. Unter dem Aspekt der längerfristigen Wirksamkeit nach Abschluss der Akutbehandlung ist die KVT einer rein medikamentösen Therapie überlegen (Evidenzgrad I).
10. Als Gruppentherapie oder als Paartherapie liegen für leichte bis mittelschwere Depressionen unter ambulanten Rahmenbedingungen vor allem für die kognitiv-verhaltenstherapeutisch ausgerichtete Behandlung empirische Evidenzen vor (Evidenzgrad I).
11. Bei akuten leichten bis mittelschweren Depressionen lässt sich die Effektivität alleiniger Psychotherapie durch Medikamente kaum steigern (Evidenzgrad I).
12. In der Kombinationsbehandlung von Antidepressiva mit einer KVT brechen weniger Patienten die Therapie ab, nehmen die Medikamente zuverlässiger ein und zeigen die deutlichsten Besserungsraten (Evidenzgrad I).
13. Die Kombinationstherapie mit einer KVT ist längerfristig einer Monotherapie mit Antidepressiva überlegen (Evidenzgrad I).
14. Schwere Depressionen sollten kombiniert pharmakologisch und psychotherapeutisch (KVT) behandelt werden (Evidenzgrad I).
15. Wenn trotz angemessener Pharmakotherapie nur eine Teilremission erreicht wird, ist eine zusätzliche KVT indiziert.
16. Bei chronischer Depression ist eine Kombination von Pharmakotherapie mit einer KVT angezeigt (Evidenzgrad II).
17. Eine KVT als Erhaltungstherapie im Anschluss an eine erfolgreiche medikamentöse oder psychotherapeutische Akutbehandlung reduziert langfristig das Rückfallrisiko und senkt die Rückfallrate (Evidenzgrad I).
18. Für Depressionen im Kindes- und Jugendalter liegen Evidenzen für KVT vor. Dies gilt für die Einzel- und für die Gruppentherapie sowie die Einbeziehung der Familie (Evidenzgrad I).
19. Kognitiv-verhaltenstherapeutisch orientierte Programme zur Depressionsprävention haben sich vor allem als selektive (bei Vorliegen von Risikofaktoren) und indizierte Maßnahmen (bei Vorliegen subklinischer Depressivität) bewährt (Evidenzgrad I).
20. Bei Depressionen im höheren Lebensalter ist sowohl unter ambulanten, tagesklinischen als auch stationären Bedingungen eine KVT angezeigt (Evidenzgrad I).

Die KVT zählt zu den am besten untersuchten ambulanten Psychotherapien und es liegen weit über 80 kontrollierte Therapiestudien bei depressiven Patienten vor (Segal et al. 2001).

! Mit der Beurteilung »wirksam und spezifisch« erhielt die KVT schon in früheren Übersichtsarbeiten die beste Einstufung aller Psychotherapien bei Depressionen.

Die KVT erreicht nicht nur bessere Ergebnisse in der Akutbehandlung im Vergleich zu Warte-, Placebo- oder unterstützenden bzw. Clinical-Management-Bedingungen, sondern sie führt auch zu vergleichbaren Effekten wie eine psychopharmakologische Behandlung.

Die Ergebnisse mehrerer Meta-Analysen zur Wirksamkeit der KVT (z. B. Gloaguen et al. 1998; Jorgensen et al. 1998; Wampold et al. 2002) unterstreichen das Erreichen der nach verschiedenen Kriterienkatalogen höchstmöglichen Evidenzstufe. Die Prä-Post-Vergleiche für die KVT erreichen Effektstärken zwischen 1.5 und 2.3 (Hautzinger 2003; Jorgensen et al. 1998). Die zwischen verschiedenen Bedingungen vergleichenden Effektstärken belegen eine Überlegenheit der KVT gegenüber Kontrollbedingungen (Warten, Placebo) von $d=0.82$ (20 Studien), gegenüber Medikation von $d=0.38$ (17 Studien) und gegenüber anderen Psychotherapien von $d=0.24$ (22 Studien). Dies wird durch

die Analyse von Jorgensen et al. (1998) bei Berücksichtigung von z. T. anderen Studien bestätigt. Durch die KVT wird eine um 30% höhere Erfolgsrate erreicht als in diversen Kontrollbedingungen und eine um 15% höhere Erfolgsrate als durch antidepressive Medikation. Wampold et al. (2002) finden bei einer sehr strikten Auswahl (bzgl. der Kontrolle der durchgeführten KVT) an Studien, die sie für ihre Metaanalyse gelten lassen, dass die Überlegenheit der KVT gegenüber anderen aktiven Behandlungen zwar auf $d=0.16$ (10 Studien) sinkt, doch noch immer signifikant und relevant bleibt.

Schwerespektrum. Obwohl die Ergebnisse der amerikanischen Multizenterstudie (Elkin et al. 1989) insbesondere im hohen Schwerebereich der Depression gewisse Aussageeinschränkungen nahelegen, so gilt aufgrund der Ergebnisse der meisten, gut kontrollierter Studien, dass die ambulante KVT im gesamten Schwerespektrum zu ähnlich guten Effekten führt wie die medikamentöse Therapie (DeRubeis et al. 1999 und Hautzinger u. DeJong-Meyer 1996). Bestätigt wird dies auch durch die Ergebnisse einer aktuellen großen multizentrischen Randomisierungsstudie von DeRubeis et al. (2005), in der 240 ambulante Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Depression (HAMD-Werte >19) ohne psychotische Merkmale entweder 16 Wochen eine antidepressive Medikation, 16 Wochen eine KVT oder

8 Wochen eine Placebobehandlung erhielten. Nach acht Wochen waren beide aktiven Treatments der Placebobedingung bzgl. Responderaten überlegen (Medikation: 50%, KVT: 43%, Placebo 25%), nach 16 Wochen waren 46% der Patienten unter Medikation und 40% unter KVT remittiert. In dieser Studie war die KVT – unter der Voraussetzung, dass erfahrene Therapeuten die Intervention durchführten – auch im höheren Schwerespektrum ähnlich effektiv wie eine medikamentöse Behandlung.

Längerfristige Effekte einer Akuttherapie. Nach den Kamtneseergebnissen einer Reihe größerer kontrollierter Studien (DeRubeis u. Crits-Christoph 1998; Evans et al. 1992; Hautzinger u. DeJong-Meyer 1996; Hollon u. Shelton 2001; Hollon et al. 2002; Shea et al. 1992;) und der Metaanalyse von Gloaguen et al. (1998) liegt ein wesentlicher Vorteil der KVT in ihrer längerfristigen Effektivität. Die Akutbehandlung mit einer KVT (allein oder in Kombination mit Medikamenten) senkt die Rückfallraten im Nachbehandlungsintervall deutlicher als eine medikamentöse Akutbehandlung allein (26% vs. 64% im 1-Jahres-Follow-up; DeRubeis u. Crits-Christoph 1998). Gloaguen et al. (1998) errechneten aus Studien mit mindestens 12-monatigem Follow-up, dass nach Akuttherapie mit Antidepressiva 60% der Patienten Rückfälle erlitten, nach einer KVT jedoch nur durchschnittlich 29,5% (s. auch Hollon u. Shelton 2001; Jorgensen et al. 1998; Rush u. Thase 1999; Wampold et al. 2002).

Patienten der Studie von DeRubeis et al. (2005) wurden über 12 Monate weiterverfolgt (Hollon et al. 2005). Remittierte Patienten der ursprünglichen KVT-Bedingung erhielten in der Erhaltungsphase keine weitere Therapie, remittierte Patienten der Medikationsbedingung wurden randomisiert entweder medikamentös oder mit Placebo weiterbehandelt. Die ehemaligen KVT-Patienten hatten deutlich weniger Rückfälle als die mit Placebo weiterbehandelten Patienten (31% vs. 76%) und eine ähnliche Rückfallrate wie die medikamentös weiterbehandelten Patienten (31% vs. 47%; Hollon et al. 2005). Damit zeigte die KVT in der Akutphase eine vergleichbare rezidivprophylaktische Wirkung wie die aktive Erhaltungsmedikation.

Kognitive Verhaltenstherapie im stationären Setting. Stationäre Behandlung depressiver Störungen wird dann erforderlich, wenn die Sicherheit eines Patienten (Suizidrisiko) bedroht ist, Krisenintervention und Entlastung erforderlich sind, eine sehr schwere (u. a. psychotische) Symptomatik vorliegt bzw. eine ständige Verschlechterung der Symptomatik stattfindet, eine ambulante Therapie nicht verfügbar ist oder wenig erfolgreich war oder auch bei fehlendem bzw. zusammenbrechendem sozialem und familiärem Netz. Unter diesen erschwerenden Rahmenbedingungen ist Psychotherapie nicht immer sofort indiziert, sollte jedoch ab etwa der zweiten Woche begleitend zu den sonstigen stationären Maßnahmen begonnen werden.

➤ Fazit

Positive Erfahrungen mit der KVT (im Einzel- und im Gruppensetting) liegen vor (Hautzinger u. DeJong-Meyer 1996). Dennoch fehlen für dieses spezielle Setting angemessene Studien (Jorgensen et al. 1998). Es lassen sich für schwerste Formen der Depression im stationären Rahmen bislang keine Aussagen zur alleinigen Anwendung von Psychotherapie machen.

7.6.2 Merkmale wirksamer Depressionstherapie

Die Wirkmechanismen der erfolgreichen verhaltenstherapeutischen Depressionsbehandlung sind noch weitgehend unbekannt.

Aus den bisherigen Ergebnissen lassen sich jedoch folgende Aspekte einer wirksamen Psychotherapie herausarbeiten:

- Begründungen geben, theoretisches Modell vermitteln (z. B. zum Zusammenhang von Verhalten, Denken und Fühlen), was aktives Therapeutenverhalten erfordert;
- Toleranz für depressive Beschwerden entwickeln (z. B. trotz Schlaflosigkeit etwas tun, Ablenkungen von trüben Gedanken);
- Strukturiertheit des Vorgehens (z. B. bei der Bearbeitung bestimmter Probleme, bei der Therapiedurchführung, beim Behandlungsprogramm);
- Kooperation und Mitarbeit des Patienten (z. B. beim Realitätstesten, Ausprobieren, Übungen zwischen den Sitzungen);
- Problemorientierung und Problemlösungsansatz (z. B. nicht die Depression wird behandelt, sondern konkrete Probleme, die mit der Depression verbunden sind oder dahin geführt haben);
- Schwerpunkt liegt auf der (eigenen) Aktivität des Patienten (insbesondere auf angenehmen, sozialen Aktivitäten);
- Selbstkontrolle der negativen Gedanken und Überzeugungen (z. B. Beobachtung, Zusammenhänge erkennen, Alternativen erarbeiten, Erprobung der differenzierteren, flexibleren Überzeugungen);
- Fokus auf den Aufbau von Fertigkeiten zur Überwindung von Schwierigkeiten legen, verbunden mit der Steigerung der Selbstwirksamkeitsüberzeugung;
- Vorbereitung auf Krisen, Verschlechterungen und Rückfälle und
- Einbezug des Lebenspartners und der Familie.

Zusammenfassung

- **Depressionen** zählen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen.
- Neben der Pharmakotherapie hat sich heute die kognitive Verhaltenstherapie als erfolgreiche **Behandlung** etabliert. Zahlreiche empirische Arbeiten belegen, dass kurzfristig die Verhaltenstherapie bei nichtendogenen Depressionen der Pharmakotherapie vergleichbar, längerfristig (1–3 Jahre) der Pharmakotherapie überlegen ist.
- Unter **kognitiver Verhaltenstherapie** versteht man einen problemzentrierten, strukturierten, psychologischen Behandlungsansatz, der bezogen auf Depressionen folgende Schwerpunkte verfolgt: Überwindung der Inaktivität bzw. einseitigen, belastenden Aktivität; Verbesserung des Sozial-, Kommunikations- und Interaktionsverhaltens sowie der sozialen Kontaktstruktur; Erkennen, Überprüfen und Korrigieren dysfunktionaler Einstellungen und Überzeugungen; Aufbau eines Bewältigungs- und Problemlöserepertoires für zukünftige Krisen.
- Diese Behandlung kann als Einzel- und Gruppentherapie, im ambulanten und stationären Rahmen, mit jugendlichen, ebenso wie mit älteren **Patienten** erfolgreich durchgeführt werden.

Literatur

- Beck, A. T. (1974). The development of depression. A cognitive model. In R. F. Friedman M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression*. New York: Wiley.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1996). *Kognitive Therapie der Depression* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz/PVU.
- Coyne, J. C. (1976). Toward an interactional description of depression. *Psychiatry*, 39, 28–40.
- DeJong-Meyer, R. (2005). Depressive Störungen: Ätiologie. In Baumann U. & Perrez M. (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie*, 3rd edn. Bern: Huber.
- DeJong-Meyer, R., Hautzinger, M., Kühner, C., Schramm, E. (2007) *Psychotherapie affektiver Störungen. Evidenzbasierte Behandlungsleitlinien*. Göttingen: Hogrefe.
- DeRubeis, R. J. & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 66(1), 37–52.
- DeRubeis, R. J., Gelfand, L. A., Tang, T. Z. & Simons, A. D. (1999). Medications versus cognitive behavior therapy for severely depressed outpatients: mega-analysis of four randomized comparisons. *American Journal of Psychiatry*, 156(7), 1007–1013.
- DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., Young, P. R., Salomon, R. M., et al. (2005). Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, 62(4), 409–416.
- Dimidjian, S., Hollon, S. D., Dobson, K. S., Schmalting, K. B., Kohlenberg, R. J., Addis, M. E., et al. (2006). Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy, and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74(4), 658–670.
- Elkin, I., Shea, T., Watkins, J. T., Imber, S. D., Sotsky, S. M., Collins, J. F., et al. (1989). National institute of mental health treatment of depression collaborative research program general effectiveness of treatments. *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 971–982.
- Evans, M. D., Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Piasecki, J. M., Grove, W. M., Garvey, M. J., et al. (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry*, 49(10), 802–808.
- Fava, G. A., Ruini, C., Rafanelli, C., Finos, L., Conti, S. & Grandi, S. (2004). Six-year outcome of cognitive behavior therapy for prevention of recurrent depression. *American Journal of Psychiatry*, 161(10), 1872–1876.
- Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M. & Blackburn, I. (1998). A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *Journal of Affective Disorders*, 49(1), 59–72.
- Hamilton, M. (1986). The Hamilton rating scale for depression. In N. Sartorius, T. A. Ban (Eds.), *Assessment of Depression* (pp. 143–152). Berlin: Springer.
- Hautzinger, M. (1991). Perspektiven für ein psychologisches Konzept der Depression. In C. Mundt, P. Fiedler, H. Lang & A. Kraus (Hrsg.), *Depressionskonzepte heute*. Berlin: Springer.
- Hautzinger, M. (1998). *Depression. Fortschritte der Psychotherapie* (Band 4). Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (2001) *Depression im Alter*. Weinheim: Beltz/PVU.
- Hautzinger, M. (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen* (6. Aufl.). Weinheim: Psychologie.
- Hautzinger, M (2006) Affektive Störungen. In: H. Förstl, M. Hautzinger, G. Roth (Hrsg.), *Neurobiologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer.
- Hautzinger, M. & DeJong-Meyer, R. (1996). Wirksamkeit psychologischer Behandlungen bei Depressionen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25(2), 79–160.
- Hautzinger, M., Joermann, J. & Keller, F. (2006a). *Skala dysfunktionaler Einstellung (DAS)*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M., Keller, F., Kühner, C. (2006b). *Das Beck Depressionsinventar (BDI 2)*. Frankfurt: Harcourt Test Service.
- Hollon, S. D. & Shelton, R. C. (2001). Treatment guidelines for major depressive disorder. *Behavior Therapy*, 32, 235–258.
- Hollon, S. D., Munoz, R. F., Barlow, D. H., Beardslee, W. R., Bell, C. C., Bernal, G., et al. (2002). Psychosocial intervention development for the prevention and treatment of depression: promoting innovation and increasing access. *Biological Psychiatry*, 52(6), 610–630.
- Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Shelton, R. C., Amsterdam, J. D., Salomon, R. M., O'Reardon, J. P., et al. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, 62(4), 417–422.
- Jorgensen, B. M., Dam, H. & Bolwig, T. G. (1998). The efficacy of psychotherapy in non-bipolar depression. A review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 98, 1–13.
- Keller, M. B., McCullough, J. P., Klein, D. N., Arnow, B., Dunner, D. L., Gelenberg, A. J., et al. (2000). A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *New England Journal of Medicine*, 342(20), 1462–1470.
- Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression* (pp. 157–178). New York: Wiley.
- Linden, M. & Hautzinger, M. (2005). *Verhaltenstherapiemanual* (5. Auflage). Heidelberg: Springer.
- McCullough, J. P. (2000). Treatment for chronic depression. Cognitive behavioral analysis system of psychotherapy. New York: Guilford.
- Rush, A. J. & Thase, M. E. (1999). *Psychotherapies for depressive disorders: A review. Maj, M. and Sartorius, N. WPA Series: Evidence and experience in Psychiatry. Vol 1: Depressive Disorders*. Chichester, UK: Wiley.
- Segal, Z. V., Whitney, D. K., Lam, R. W. & CANMAT Depression Work Group. (2001). Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. III. Psychotherapy. *Canadian Journal of Psychiatry – Revue Canadienne de Psychiatrie*, 46 [Suppl. 1], 29–37.

- Segal, Z. V., Williams, J. M. G. & Teasdale, J. D. (2002). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression*. New York: Guilford.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Learned helplessness*. San Francisco: Freeman.
- Shea, M. T., Elkin, I., Imber, S. D., Sotsky, S. M., Watkins, J. T., Collins, J. F., et al. (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.
- Wampold, B. E., Minami, T., Baskin, T. W. & Tierney, S. C. (2002). A meta-(re)analysis of the effects of cognitive therapy versus 'other therapies' for depression. *Journal of Affective Disorders*, 68, 159–165.
- Zerssen, D. von, Pfister, H. Koeller, D. M. (1988). The Munich personality test (MPT). A short questionnaire for self-rating and relatives' rating of personality traits. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 238, 73–93.

Weiterführende Literatur

- DeJong-Meyer, R., Hautzinger, M., Kühner, C., Schramm, E. (2007) *Psychotherapie affektiver Störungen. Evidenzbasierte Behandlungsleitlinien*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (2006). Affektive Störungen. In: Förstl, H., Hautzinger, M., Roth, G. (Hrsg.) *Neurobiologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer.
- Hautzinger, M. (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen* (6. Aufl.). Weinheim: Beltz/PVU.

8 Bipolare Störungen

Thomas D. Meyer

8.1 Einleitung – 140

8.2 Darstellung der Störung – 140

8.2.1 Symptomatik und Klassifikation – 140

8.2.2 Epidemiologie und Verlauf – 145

8.3 Modelle zu Ätiologie und Verlauf – 146

8.4 Diagnostik – 148

8.5 Therapeutisches Vorgehen – 150

8.5.1 Motivation und Psychoedukation – 152

8.5.2 Individuelle Rezidivanalyse – 155

8.5.3 Aktivitätsniveau und Kognition in der Manie – 159

8.5.4 Problemlösen, interpersonelles Verhalten u. Notfallplan – 163

8.6 Fallbeispiel – 166

8.7 Empirische Belege – 169

8.8 Ausblick – 171

Zusammenfassung – 171

Literatur – 172

Weiterführende Literatur – 173

8.1 Einleitung

In der Supervision erzählt eine angehende Verhaltenstherapeutin von einem depressiven Patienten, Mitte 30, ledig und im Beruf relativ erfolgreich. Er hatte sich vor zwei Monaten das erste Mal bei ihr vorgestellt, weil er kaum noch Antrieb hatte, sich über nichts mehr freuen konnte und am liebsten nur noch im Bett geblieben wäre. Der Therapieplan schien klar: Aktivitätsaufbau, Bearbeitung dysfunktionaler Kognitionen ... klassisch antidepressiv ► Kap. II/7. Auch der Konsiliarbericht stimmte der Diagnose »depressive Episode« zu. Die Supervisorin berichtet, dass der Patient jedoch zur letzten Sitzung mit einem Blumenstrauß erschienen sei und sich für die Hilfe der Therapeutin bedankt habe. Er wolle jedoch wieder kommen, falls es ihm wieder schlechter gehen sollte. Die Kollegin berichtet zwar, dass sie von der schnellen Genesung etwas überrascht gewesen sei, aber es sei ihm so gut gegangen, dass sie es auch therapeutisch für indiziert hielt, die Therapie an dieser Stelle ruhen zu lassen.

Ein Fall von Spontanremission? Schnelles Ansprechen auf kognitive Verhaltenstherapie? Beides ist leider eher unwahrscheinlich. Die Exploration ergab, dass der Patient über das ganze Gesicht vor Freude strahlte, als er ihr erzählte, welche Pläne er jetzt habe und dass er diese nun wie zuvor mit voller Energie umsetzen könne. Er äußerte auch, dass er so glücklich sei, dass es ihm wieder gut gehe, dass er sie (= die Therapeutin) am liebsten umarmen würde, aber er wisse, dass »dies wahrscheinlich nicht adäquat wäre«. Wir können im Nachhinein nicht mit Sicherheit sagen, ob er hypoman oder manisch war, aber es handelt sich hier nicht um einen Einzelfall. Es scheint so, als ob Kliniker und Therapeuten dazu neigen, Stimmungsauslenkungen nach unten bzw. Veränderungen in Richtung Depression sehr schnell zu registrieren und entsprechend darauf reagieren. Wenn sich jedoch die Stimmung bessert oder sogar gehoben bzw. glücklich ist, scheinen sie nachsichtiger und weniger besorgt zu sein. Ein derartiges Positiv-Bias ist sicherlich unter normalen Umständen günstig und sogar gesund und es wäre schrecklich, wenn man seine positiven Gefühle ständig hinterfragen würde, aber in manchen Situationen und bei manchen Personen ist es wichtig, genauer hinzusehen, was da passiert.

Obwohl die erwähnte Kollegin im oben beschriebenen Fall wahrscheinlich eine bipolare Störung übersehen hat, hatte der Betroffene eigentlich Glück, denn er bekam zunächst einen Therapieplatz. Die Frage ist nämlich folgende: Was wäre passiert, wenn er sich mit der Diagnose »bipolar« bzw. »manisch-depressiv« nach einem stationären Aufenthalt in einer psychiatrischen Klinik bei ihr gemeldet hätte? – Es gibt dazu keine systematischen Studien, aber die Erfahrung von Betroffenen zeigt, dass es schwer ist, einen Psychotherapieplatz zu bekommen, wenn die Diagnose »bipolar« bereits gestellt wurde. Dann bekommt man Aussagen zu hören wie z. B. »Dabei handelt es sich primär um eine psychiatrische Erkrankung«. Es scheinen z. T. diffuse und

nicht unbedingt gerechtfertigte Befürchtungen und Vorstellungen hinsichtlich bipolarer Störungen zu existieren. Dazu gehören Assoziationen wie »gewalttätig«, »unberechenbar«, »instabil«, »biologisch-genetisch bedingt« oder »Psychotherapie nicht erfolgversprechend«. Die meisten Assoziationen beziehen sich dabei auf maniforme Zustände, d. h. manische und hypomane Zustände, und nicht auf die depressiven. Die Folge ist aber insgesamt, dass Kollegen oft die Betroffenen lieber weiter verweisen, als sich selbst auf die Behandlung einzulassen.

Das folgende Kapitel soll helfen, Befürchtungen und falsche Vorstellungen von bipolaren Störungen abzubauen und Ideen zu geben, wo und wie man mit den Betroffenen arbeiten kann. Obwohl inzwischen bekannt ist, dass die Betroffenen insgesamt mehr Zeit in Depressionen als in Manien verbringen und somit häufiger unter depressiven Episoden und Symptomen leiden als unter maniformen Zuständen, wird der Schwerpunkt in diesem Kapitel aus drei Gründen auf Manie und Hypomanie gelegt:

1. Die Unterschiede zwischen unipolaren und bipolaren Depressionen sind nicht so gravierend, so dass die therapeutischen Strategien weitgehend die gleichen sind ► Kap. II/7.
2. Maniforme Zustände kennen viele Therapeuten nur aus einem akutpsychiatrischen Kontext, so dass eine Frage ist, wie man in einem ambulanten Setting damit umgeht und
3. die meisten Besonderheiten in der Behandlung aus dem Thema Manie resultieren.

8.2 Darstellung der Störung

8.2.1 Symptomatik und Klassifikation

Der früher geläufigere und in der Allgemeinbevölkerung bekannte Begriff »manisch-depressiv« macht deutlich, dass auch depressive Phasen – wenn auch nicht bei allen Patienten – einen wesentlichen Teil des Störungsbildes ausmachen. Immer wieder wird nach Indikatoren gesucht, die eine zuverlässige Unterscheidung in unipolare und bipolare Depressionen erlauben könnten. Obwohl bipolare Patienten in der Depression tendenziell häufiger eine Hypersomnie (vermehrten Schlaf), eine psychomotorische Verlangsamung oder eine Appetitsteigerung berichten, sind diese Symptome nicht hinreichend spezifisch für eine Differenzialdiagnose (z. B. Hautzinger u. Meyer 2002; Johnson u. Kizer 2002). Aus diesem Grund sei an dieser Stelle auf eine detaillierte Beschreibung depressiver Symptome verzichtet ► Kap. II/7 und direkt auf die spezifischen Aspekte dieser affektiven Störungen eingegangen.

Manie

Frau B., 23 Jahre, Studentin, kam zur Therapiesitzung und brachte eine Auflistung von Plänen und Ideen mit. Sie er-

zählte, dass sie alles aufgeschrieben habe, was ihr in den letzten Tagen an Ideen kam, um nichts zu vergessen und nach und nach die Liste abarbeiten zu können. Sie fühle sich endlich wieder bereit, »voll durchzustarten«. Ihre Stimmung war zuversichtlich-optimistisch, aber (noch) nicht euphorisch. In der ambulanten Therapie ist dies oft zu beobachten: Im Gegensatz zu DSM-IV (APA 1994) und ICD-10 (WHO 2001), die die Veränderung der Stimmung in Richtung Euphorie oder Reizbarkeit betonen, erleben die Betroffenen als erstes Anzeichen für Manien und Hypomanien oft ein vermehrtes Interesse an Unternehmungen, Aktivitäten und anderen Menschen oder generell einen gesteigerten Antrieb. Wenn die Stimmung dann ebenfalls offensichtlich übertrieben gehoben, euphorisch, expansiv oder reizbar ist, zeigen sich oft auch die typischen weiteren Symptome. Die Betroffenen halten ein übersteigertes Selbstbewusstsein wie z. B. »bestimmte Zusammenhänge durchschaut zu haben« oder das Potenzial zu haben, ein berühmter Schriftsteller oder Pianist zu werden. Die Größenideen können auch wahnhaft werden bzw. sein.

Falsche Annahme 1: Übersteigertes Selbstvertrauen oder Größenideen sind fast immer psychotisch bzw. wahnhaft (z. B. zu glauben, Jesus oder Napoleon zu sein).

In den meisten Fällen handelt es sich beim übersteigerten Selbstvertrauen um Vorstellungen, die prinzipiell im Bereich des Möglichen liegen und die manch einer eher als »narzisstisch« bezeichnen würde denn als manisch (z. B. ein besonders guter und qualifizierter Mitarbeiter zu sein, ein Kunstkenner zu sein oder sehr kreativ zu sein).

Obwohl nicht alle Patienten es berichten, ist ein geringes oder sogar fehlendes Schlafbedürfnis sehr oft zu beobachten. Je mehr das reduzierte Schlafbedürfnis auch zur Folge hat, dass tatsächlich weniger oder kaum noch geschlafen wird, desto größer ist die Gefahr, dass früher oder später auch psychotische Symptome auftreten. Die gesteigerte Gesprächigkeit offenbart sich häufig direkt im Kontakt, wenn das Gegenüber fast ununterbrochen redet und einem versucht alles mitzuteilen, was sich in letzter Zeit ereignet hat. Es kann passieren, dass auf Zwischenfragen so gut wie nicht reagiert wird oder der Wechsel der Themen so schnell erfolgt, dass es schwer werden kann, die Gedankensprünge des Gegenübers nachzuvollziehen. Oft ist auch das Kontaktbedürfnis gesteigert, und Hemmungen reduziert, so dass fremde Personen auf der Straße oder in Restaurants angesprochen werden. Anfangs kann diese Kontaktaufnahme auch als unterhaltsam und witzig erlebt werden. Nach einiger Zeit kann jedoch der Eindruck entstehen, dass das Gespräch ständig um dieselben Themen kreist oder diese sich wiederholen. Das Gespräch kann monologhaften Charakter annehmen, so dass der Gesprächspartner das Gefühl

bekommt, dass das Gegenüber redet und redet, man sich aber nicht wirklich unterhält. Es kann auch passieren, dass das Interesse schnell abgezogen wird und sich die Person anderen zuwendet und das Gespräch so ein schnelles Ende nimmt. Da die Libido bei manchen Patienten ebenfalls gesteigert ist, sind Flirts oder häufigere sexuelle Kontakte ebenfalls nicht selten. Oft beschäftigen sich die Betroffenen in solchen Phasen auch vermehrt mit anderen angenehmen Dingen, ohne die potenziellen Konsequenzen zu beachten, wie z. B. spontane Urlaubsreisen, teure Geschenke oder Autokäufe. Leider ist die Folge nicht selten, dass sich die Betroffenen verschulden und ihr Verhalten auch rechtliche Konsequenzen hat.

Falsche Annahme 2: Eine Manie führt immer zu einem stationären Aufenthalt in einer Psychiatrie.

Diese Vermutung, dass Patienten in einer Manie so auffällig werden, dass dies zwangsläufig zu einer stationären Unterbringung in einer Klinik führen müsse, ist weit verbreitet, aber tatsächlich werden viele Patienten nicht stationär behandelt.

Selbst wenn psychotische Symptome wie Wahnvorstellungen (z. B. Größenwahn oder Beziehungswahn) oder auch Halluzinationen vorliegen, kann es sein, dass Betroffene nicht in eine Klinik eingewiesen werden.

Beispiel

Herr N., 48 Jahre, zum Beispiel war in seinen Manien immer felsenfest davon überzeugt, perfekt Klavier spielen zu können, obwohl er es nie gelernt hatte. Für ihn hörte sich sein Klavierspiel melodisch an, aber da es nie Zeugen bzw. direkte Zuhörer gab, lässt sich nur erraten, wie es sich angehört haben könnte. Außerdem war er davon überzeugt, die Fähigkeit zu haben, das Verhalten anderer, ihm unbekannter Menschen z. B. in Cafés oder Bussen vorhersagen zu können. Selbst in der Manie ahnte er, dass andere Menschen ihm nicht glauben würden, dass er diese besondere Fähigkeit besitzt. Deswegen schwieg er darüber. Ein anderer Patient zeigte ebenfalls typische manische Symptome wie z. B. verringertes Schlafbedürfnis und vermehrte Gesprächigkeit und war zusätzlich monatelang davon überzeugt, Jesus zu sein und eine besondere Mission zu erfüllen. Da auch er nicht darüber sprach und wusste, dass »meine Jünger sowieso von meiner Rückkehr wissen«, blieb die Manie fast ein halbes Jahr unbehandelt.

Es hängt sehr von den Umständen und der Umgebung ab, ob eine Manie zu einem stationären Aufenthalt führt oder nicht. In ■ Tab. 8.1 sind die diagnostischen Kriterien des

■ **Tab. 8.1.** Gegenüberstellung der diagnostischen Kriterien für eine manische Episode nach ICD-10 und DSM-IV

	ICD-10	DSM-IV
Kardinalsymptom (Eingangskriterium)	Situationsinadäquate gehobene Stimmung zwischen sorgloser Heiterkeit und fast unkontrollierbarer Erregung	Abgrenzbare Periode mit deutlich gehobener, expansiver oder gereizter Stimmung
Erforderliches Zeitkriterium	mind. 1 Woche	mind. 1 Woche
Erforderliche Symptome	Einige weitere Symptome	Mindestens 3 weitere Symptome (falls nur reizbare Stimmung: 4)
Zusätzliche Symptome	1. Vermehrter Antrieb und Überaktivität	1. Gesteigerte Aktivität oder motorische Ruhelosigkeit
	2. Rededrang	2. Gesteigerte Gesprächigkeit
	3. Vermindertes Schlafbedürfnis	3. Vermindertes Schlafbedürfnis
	4. Starke Ablenkbarkeit	4. Erhöhte Ablenkbarkeit
	5. Selbstüberschätzung oder Größenideen	5. Überhöhte Selbsteinschätzung oder Größenideen
	6. Tollkühnes oder leichtsinniges Verhalten, dessen Risiken nicht beachtet werden (z. B. überspannte und undurchführbare Projekte zu beginnen, viel Geld ausgeben)	6. Übermäßige Beschäftigung mit angenehmen Aktivitäten, die mit hoher Wahrscheinlichkeit unangenehme Konsequenzen nach sich ziehen
		7. Ideenflucht oder subjektives Gefühl von Gedankenrasen
	7. Übertriebener Optimismus	
	8. Wahrnehmungsstörungen (z. B. Farben, Hyperakusis)	
	9. Verlust sozialer Hemmungen	
Art der psychosozialen Beeinträchtigung	Veränderung in der Lebensführung mit schweren Beeinträchtigungen	Veränderung in der Lebensführung mit schweren Beeinträchtigungen
Ausschlusskriterien	Nicht substanzinduziert oder nicht durch einen allgemeinen medizinischen Krankheitsfaktor bzw. nicht organisch bedingt	Nicht substanzinduziert oder nicht durch einen allgemeinen medizinischen Krankheitsfaktor bzw. nicht organisch bedingt

Die ICD-Kriterien entstammen den Leitlinien, da diese in der alltäglichen Praxis häufiger benutzt werden als die expliziter formulierten Forschungskriterien

DSM-IV und ICD-10 noch einmal explizit gegenübergestellt.

Hypomanie

Wie aus dem bisher Gesagten hervorgeht, kann eine Manie mit und ohne psychotische Symptome auftreten. Eine Manie kann als hypomaner Zustand beginnen. Das Vorliegen psychotischer Symptome wäre allerdings definitiv ein Ausschlusskriterium für eine hypomane (DSM-IV) bzw. hypomanische (ICD-10) Episode. Im DSM-IV sind Manie und Hypomanie auf der Symptomebene identisch. Hypomane Symptome müssen allerdings nur vier Tage andauern, um als diagnostisch relevant betrachtet zu werden. Im klinischen Alltag wird dieses Mindestkriterium hinsichtlich der Dauer fast immer überschritten, so dass es seltenst bei der Unterscheidung von Manie und Hypomanie hilft. Das eigentliche Differenzierungsmerkmal zwischen Manie und Hypomanie ist deswegen nicht die Dauer, sondern der Schweregrad der Beeinträchtigung durch die Symptome. Bei einer Hypomanie darf es nicht zu einer massiven Beeinträchtigung der Funktionsfähigkeit kommen. Wichtig ist

jedoch, dass die Veränderung im Verhalten auch für Dritte beobachtbar sein muss.

Beispiel

Herr A., 21 Jahre, Student. Immer wieder kam es zu Phasen, in denen er »sehr guter Stimmung« war und sich alles zutraute. Er meinte, in solchen Phasen gäbe es kaum Frauen, denen er nicht hinterher sehen würde, wobei es aber beim Flirten bliebe. Er schlafe in diesen Zeiten im Durchschnitt nur 4–5 h und habe das Gefühl, sehr viel in sehr kurzer Zeit effektiv zu lernen. Sein Studium litt tatsächlich nicht unter den hypomanen Phasen, seine Partnerschaft hingegen schon. Seine ständigen Flirts führten immer wieder zu Konflikten mit seiner Freundin, die sich zurückgesetzt und betrogen fühlte. Frau V., 44 Jahre, Lehrerin, handelte in ihren hypomanen Phasen nach dem »Lustprinzip«, wie sie es selbst nannte. Dies beinhaltet u. a., dass sie dann ihren



Pflichten zu Hause nicht mehr nachkam und des öfteren die Familie damit überraschte, dass sie abends nicht gekocht hatte, sondern mit Freundinnen einkaufen oder Tennis spielen war. Konfliktträchtiger war allerdings ihr Verhalten in der Schule. Normalerweise galt sie als sehr umgängliche und ausgleichende Person, aber in hypomanen Phasen verspürte sie den ständigen Kitzel, anderen (z. B. Kollegen, Eltern ihrer Schüler) auf sehr direkte Art und Weise zu vermitteln, was sie über sie dachte. Obwohl sie die anderen damit teilweise überforderte und verärgerte, schien sie dabei ein sehr gutes Gespür für Grenzen zu haben, so dass es nie zu besonders negativen Konsequenzen (z. B. Abmahnungen) kam. Die Kollegen fingen jedoch an, sie zu meiden. In den sich meistens anschließenden depressiven Phasen war es für sie umso schwieriger, die Unterstützung und Freundschaft von Kollegen wieder zu bekommen.

Falsche Annahme 3: Hypomanie ist nur eine gute Stimmung.

Es handelt sich eindeutig um eine Veränderung im normalen Verhalten der Person, die a) einige Zeit andauert, b) zusätzlich mit weiteren Symptomen (z. B. Veränderungen im Schlafbedürfnis, Selbstüberschätzung) einhergeht und c) oft zwischenmenschliche Probleme hervorruft. Als Faustregel gilt im klinischen Alltag zudem: Die Hypomanie gibt es nur für den Preis der Depression.

In der ICD-10 weichen die Symptome von Manie und hypomanischer Episode etwas stärker von einander ab als im DSM-IV. Zusätzlich zu einer abgrenzbaren Periode mit deutlich gehobener oder gereizter Stimmung, die mindestens einige Tage andauern und zudem eine Veränderung in der Lebensführung mit leichten Beeinträchtigungen darstellen sollte, müssen einige der folgenden Symptome gegeben sein:

- gesteigerter Antrieb bzw. Aktivität oder motorische Ruhelosigkeit,
- vermindertes Schlafbedürfnis,
- gesteigerte Gesprächigkeit,
- Selbstüberschätzung,
- auffallendes Gefühl von Wohlbefinden und körperlich-seelischer Leistungsfähigkeit,
- gesteigerte Geselligkeit,
- übermäßige Vertraulichkeit,
- gesteigerte Libido und
- flegelhaftes Verhalten.

Gemischte Episoden

Einen besonderen Fall affektiver Episoden, der oft nicht hinreichend beachtet wird, stellen die sog. gemischten Pha-

sen dar. Es gibt hierfür in den Diagnosesystemen keinen Katalog spezifischer Symptome, sondern sie werden als Mischform maniformer und depressiver Symptome charakterisiert. In der ICD-10 und im DSM-IV wird dann eine gemischte Episode diagnostiziert, wenn die Betroffenen gleichzeitig sowohl Anzeichen für depressive als auch für (hypo-)manische Episoden zeigen oder die Symptome in schnellem, z. T. stundenweisem Wechsel aufeinander folgen (z. B. Depressivität gepaart mit Reizbarkeit, Ruhelosigkeit, fehlendem Schlafbedürfnis und Suizidalität).

! Therapeutisch gesehen ist dies als ein sehr kritischer Zustand zu bewerten, da die Betroffenen unter diesem Zustand beträchtlich leiden. Ein Patient beschrieb es folgendermaßen »Ich fühle mich wie ein gejagter Hase«, oder ein anderer »sinnfreie Ruhelosigkeit und Energie mit immens viel Zeit zum Planen des eigenen Abganges«. Letzteres bringt auch zum Ausdruck, dass das Risiko für suizidale Handlungen in gemischten Episoden erheblich erhöht ist.

Aussagen wie »Ich fühle mich wie ein gejagter Hase« bringen ein klinisches Bild gemischter Symptome zum Ausdruck, bei dem depressive und manische Symptome tatsächlich zeitgleich vorliegen. Andere Patienten berichten von einem deutlich depressiven Morgentief, aber ihr Verhalten gegen Nachmittag und Abend ist eindeutig manisch. Ein anderes Erscheinungsbild zeigt sich in folgendem Beispiel: Frau K., 31 Jahre, Hausfrau, war in einem Moment hoch erregt, lachte, machte Witze und erzählte von ihren zahlreichen Plänen, die sie für die Zukunft habe. Wenige Minuten später brach sie in Tränen aus und sprach von der Sinn- und Hoffnungslosigkeit ihres Lebens. Ohne offensichtlichen Grund kippte ihr Zustand wenige Minuten später wieder ins grenzenlos Euphorische, wobei das Pendel später wieder ins Depressive übergang.

Die Beispiele machen evtl. ersichtlich, wie schwer die Erfassung dieser gemischten Zustände ist. Deswegen hängen die Prävalenzschätzungen solcher gemischten Episoden sehr stark von der jeweiligen Definition ab. Wenn man sehr restriktive Kriterien wie z. B. im DSM-IV zugrunde legt, dann liegt die Prävalenz gemischter Episoden bei 5–8%. Zählt man bereits das Vorhandensein einzelner depressiver Symptome im Rahmen manischer Zustände als Indiz für eine gemischte Episode, dann wären es 35–50% (Goodwin u. Marneros 2005). Synonym für den Begriff gemischte Episode wird auch von atypischer Manie oder dysphorischer Manie gesprochen.

Von affektiven Episoden hin zu Diagnosen

Bevor auf die einzelnen Formen bipolarer Störungen eingegangen wird, seien an dieser Stelle zwei Vorbemerkungen erlaubt:

1. In der ursprünglichen Konzeption »unipolar-bipolar« wurden solche Patienten, die in der Anamnese ausschließlich manische Episoden aufwiesen, ebenfalls als

unipolar klassifiziert (z. B. Kleist 1953). Erst später wurde der Begriff »unipolar« weitgehend zum Synonym eines rein depressiven Verlaufs affektiver Störungen. Je nachdem, welche Kriterien für depressive Zustände angelegt werden (z. B. keine Behandlung wegen Depressionen; maximal subschwellige depressive Symptome; keine Major-Depression-Episode nach DSM), variieren die Schätzungen für die Prävalenz »unipolar manischer Verläufe« (z. B. Goodwin u. Jamison 2007).

! Unipolare Manie: Bei ca. 20% der sog. bipolaren Patienten lassen sich keine depressiven Episoden in der Anamnese finden.

- Die oben dargestellten Episoden – manisch, hypoman und gemischt – stellen nach DSM-IV noch **keine** eigenständigen Diagnosen dar, da sie im Rahmen unterschiedlicher Störungen auftreten können (z. B. schizoaffektiv), während in der ICD-10 z. B. eine einzelne isolierte Manie oder Hypomanie diagnostiziert werden kann.

Bipolar vs. unipolar. Bei der Differenzialdiagnostik affektiver Störungen entsteht im Querschnitt oft zu Beginn dadurch ein Problem, dass bei etwa 50% der Patienten mit bipolaren Störungen die erste Phase depressiver Natur ist (Goodwin u. Jamison 2007), und somit eine zuverlässige Diagnose oft erst im weiteren Verlauf gestellt werden kann. Bei der ersten depressiven Episode kann es sich somit um eine einzelne Phase, um den Beginn einer rezidivierenden (unipolar) depressiven Störung oder um die Erstmanifestation einer bipolar affektiven Störung handeln. Detaillierte Informationen zu differenzialdiagnostischen Abgrenzungen finden sich bei Meyer (2008).

Formen bipolarer Störungen. Eine Differenzierung, die nur im DSM-IV explizit gemacht wird, die aber ebenfalls nach ICD-10 diagnostisch und zudem auch therapeutisch

relevant ist, betrifft die Unterscheidung, ob im bisherigen Verlauf ausschließlich hypomanische oder auch manische bzw. gemischte Phasen auftraten: Im letzteren Fall handelt es sich um die klassische Form der manisch-depressiven Störung, die als Bipolar-I-Störung bezeichnet wird. Wenn sich jedoch depressive Episoden mit hypomanen Phasen abwechseln, so spricht das DSM-IV von der Bipolar-II-Störung (Abb. 8.1). Aufgrund des Umstandes, dass bei der Bipolar-II-Störung keine Manien auftreten, wird sie oft als die weniger schwere Variante bewertet. Wenn man sich jedoch Verlauf und Chronizität ansieht und sich vor Augen hält, dass symptomfreie, sog. euthyme Intervalle bei der Bipolar-II-Störung meistens kürzer ausfallen als bei der klassisch manisch-depressiven Störung (z. B. Judd et al. 2003a, 2003b), ist diese Sichtweise höchst fragwürdig.

Eine Diagnose, die im klinischen Alltag sehr selten gestellt wird, ist die der Zylothymen Störung bzw. Zylothymia. Es ist unklar, ob die Betroffenen sich selten um professionelle Hilfe bemühen oder ob sie evtl. unter anderen diagnostischen Labels in den Akten geführt werden (z. B. Borderline, narzisstisch). Kennzeichnend für diese abgeschwächte bipolare Störung, die oft auch als prämorbid Temperament der Patienten klassifiziert wird, ist eine andauernde Instabilität im Affekt und Antrieb. Phasen depressiv-dysphorischer Stimmung wechseln sich mit Phasen leicht gehobener, euphorischer oder reizbarer Stimmung ab, die im DSM-IV die Kriterien für hypomane Episoden erfüllen. Zwischendurch kann die Stimmung ausgeglichen und wochenlang stabil sein (maximal zwei Monate). Ein Ausschlusskriterium ist allerdings, wenn in den ersten Jahren die Kriterien für eine Manie oder Major Depression erfüllt waren. Bei Herrn G., 38 Jahre, selbstständiger Immobilienmakler, bestand das typische Muster darin, dass er 3–4 Wochen auf Hochtouren lief, deutlich weniger Schlaf benötigte, ein Gefühl von grenzenloser Energie und immenser Kreativität hatte und tatsächlich sehr produktiv und

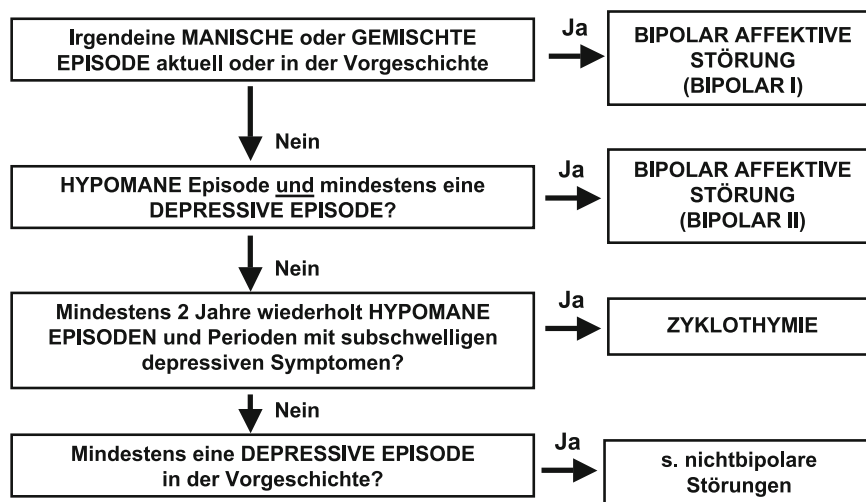


Abb. 8.1. Übersicht über das offizielle Spektrum bipolarer Störungen nach DSM-IV

effektiv viele Aufgaben erledigte. Dies wurde jedoch immer wieder von Einbrüchen gefolgt, in denen er sich »eine Auszeit gönnte, um Energie zu tanken«. Diese »Auszeiten« bestanden darin, dass er mehrere Tage hintereinander das Haus und z. T. das Bett nicht verließ, Telefonate nicht beantwortete, Termine absagte und sich zurückzog, weil ihn kaum etwas interessierte. Er gab an, sich leer und ausgepowert zu fühlen. Die Kriterien für eine Major Depression hatte er jedoch nie erfüllt. Hintergrund dafür, dass er sich in der psychotherapeutischen Ambulanz vorstellte, war, dass seine Partnerin mit dem Auf-und-Ab in seiner Stimmung und seinem Antrieb nicht mehr umgehen konnte und wollte. Er selbst verspürte wenig Leidensdruck.

8.2.2 Epidemiologie und Verlauf

Das Risiko, irgendwann im Leben an der klassischen Form der manisch-depressiven Störung (Bipolar-I) zu erkranken, liegt bei ca. 1%. Wenn man allerdings von einem Spektrum bipolarer Störungen ausgeht, das u. a. Bipolar-II-Störungen und Zykllothymie umfasst, erhöhen sich die Prävalenzschätzungen auf ca. 5% (z. B. Angst 1998; Judd u. Akiskal 2003). Ein Problem bei Querschnittserhebungen ist – wie zuvor erwähnt – dass bipolare Störungen nur im Längsschnitt reliabel und valide diagnostiziert werden können. Dies zeigt sich auch darin, dass in 27–45% der Fälle die Eingangsdiagnose »unipolare Depression« im Verlauf in »bipolar« geändert werden muss (z. B. Benazzi 2001; Goldberg et al. 2001; Manning et al. 1997). Oft werden im klinischen Alltag mögliche Hinweise auf manifforme Symptome gar nicht erfragt oder nicht ernst genommen.

Verlauf. Im Gegensatz zu manch anderen psychischen Störungen ist der Verlauf bei bipolaren Störungen bereits durch das Vorliegen von affektiven Episoden unterschiedlicher Polarität implizit Teil der Diagnose. Das Ersterkrankungsalter liegt bei ca. 30 Jahren, wenn man den ersten Krankenhausaufenthalt als Indikator heranzieht, aber typischerweise treten die ersten Symptome im frühen Erwachsenenalter mit Anfang 20 auf. Oft vergehen dennoch Jahre bis zur richtigen Diagnosestellung, wobei sich in der Anamnese oft Diagnosen wie z. B. Schizophrenie oder Borderline-Störung finden lassen (Meyer, in Druck). Wenn die Diagnosen Bipolar-I- oder -II-Störung jedoch einmal gestellt wurden, erweisen sie sich als ziemlich stabil (Goodwin u. Jamison 2007; Goodwin u. Marneros 2005). Als Prädiktoren für das Switchen von unipolar in bipolar ergaben sich

- Schwere der ersten depressiven Episode,
- Stimmungsstabilität und
- erhöhtes Aktivitäts- bzw. Energieniveau (Akiskal et al. 1995).

Die Rezidivrate lässt sich schwer abschätzen, da manche Studien nur die Phasen zählten, die zu einem Krankenhausaufenthalt führten.

Nach einer manisch-depressiven Krankheitsepisode liegt das Risiko für eine erneute Phase innerhalb des ersten Jahres bei 50%, sofern keine prophylaktische medikamentöse Behandlung erfolgt. Aber auch unter Medikation muss langfristig mit Rezidiven gerechnet werden. Auch zwischen den akuten Episoden ist oft keine vollständige und andauernde Remission festzustellen. Vor allem Symptome depressiver Art und Beeinträchtigungen im Alltag persistieren in vielen Fällen (z. B. Goldberg u. Harrow 1999; Judd et al. 2002, 2003b).

! Falsche Annahme 4: Manien gehen den Depressiven immer voraus oder umgekehrt: auf depressive Einbrüche folgen immer direkt Manien.

De facto zeigen nur 50% der Betroffenen dieses Clustern von Episoden. Bei den anderen 50% liegen Monate oder sogar Jahre zwischen den affektiven Episoden unterschiedlicher Polarität.

»**Rapid Cycling**«. Von »Rapid Cycling« wird dann gesprochen, wenn die Betroffenen innerhalb eines Jahres mindestens vier affektive Episoden erleben, die entweder durch eine vollständige Remission voneinander abgegrenzt sind oder durch ein Kippen in eine Episode entgegengesetzter Polarität (z. B. manisch → depressiv) gekennzeichnet sind. Diese Variante ist in der ICD-10 unter F31.8 »sonstige bipolare affektive Störungen« mit dem Zusatz »schnelle Phasenwechsel« kodierbar. Es scheint sich dabei nicht um einen Subtyp bipolarer Störungen zu handeln, sondern ein passageres Verlaufsmuster, da sich die meisten Patienten, bei denen »Rapid Cycling« diagnostiziert wird, langfristig wieder stabilisieren.

Komorbidität

Die Rate an komorbiden Störungen ist sehr hoch, wobei die Zahlen zwischen 50–65% schwanken. Besonders Missbrauch und Abhängigkeit von Alkohol und Drogen ist sehr hoch und hat einen negativen Einfluss auf den Verlauf (Goodwin u. Jamison 2007; Regier et al. 1990). Die Problematik hat derartige Ausmaße, dass zunehmend auch Bestrebungen dahin gehen, spezifische Behandlungsangebote für bipolare Patienten mit komorbiden Substanzproblemen zu entwickeln und zu erproben. Immer wieder wird auch der Verdacht geäußert, dass unter den Suchtkranken viele nichtidentifizierte Patienten mit bipolaren Störungen zu finden seien. Ähnlich hohe Komorbiditätsraten werden auch für Angststörungen wie Zwangsstörung oder soziale Phobie berichtet (Frank et al. 2002; Freeman et al. 2002).

Ein heikles Thema ist die Komorbidität mit Persönlichkeitsstörungen, da sowohl im klinischen Alltag als auch in Studien oft nicht hinreichend zwischen akuten Symptomen, Restsymptomen und überdauerndem Verhalten differenziert wird. Berücksichtigt man nur methodisch gute Studien, liegt die Komorbiditätsrate bei 36,6% (Meyer et al. 2006). Am häufigsten sind dabei Störungen aus dem Cluster B (dramatisch-emotional).

8.3 Modelle zu Ätiologie und Verlauf

Die psychologische Modellentwicklung zu bipolaren Störungen hat seit Karl Abrahams analytischen Ansätzen 1912 erst in den letzten Jahren wieder eine Renaissance erlebt. Lange Zeit dominierten rein biologische Theorien, die die bipolaren Störungen als rein endogen beschrieben. Psychoanalytisch wurde Manie primär als Abwehrreaktion auf unbewusst wahrgenommene depressive Gefühle, Frustrationen und Bedrohungen des ohnehin niedrigen oder instabilen Selbstwertes betrachtet. Eine bislang noch ungeklärte Frage ist, welche Form von Modellen adäquater ist: jene, die sich auf die bipolaren Störungen als Entität beziehen oder solche, die polaritätsspezifisch sind, d. h. getrennt für maniforme und depressive Symptome (vgl. Johnson u. Meyer 2004). Es wird bislang auch nicht zwischen verschiedenen Formen bipolarer Störungen differenziert.

Eine nicht näher spezifizierte **Instabilität biologischer Prozesse** bzw. deren Tendenz, aus dem Gleichgewicht zu geraten, kann als zugrunde liegende Vulnerabilität aufgefasst werden (z. B. Ehlers et al. 1988; Goodwin u. Jamison 2007). Meyer und Hautzinger erarbeiteten für die Therapie ein integratives Modell, das aufzeigen soll, welche Faktoren an der Genese bipolar affektiver Symptome beteiligt sind (Abb. 8.2).

Die Grundannahme ist, dass auf der Basis einer gegebenen genetischen Vulnerabilität und/oder biologischer Faktoren biologische Rhythmen (z. B. Tag-Nacht-Rhyth-

mus, Aktivitätsniveau) sehr schnell bei Störungen instabil werden. Ein elaboriertes Modell stammt von Depue u. Iacono (1989), die das Pendant für den biologischen Rhythmus im Verhaltensaktivierungssystem (**Behavioral Activation Systems, BAS**) sehen. Die Störanfälligkeit des BAS bzw. Leichtigkeit, mit der das BAS zur **Dysregulation** tendiert, ist der entscheidende Faktor, der eine Person dazu prädisponiert, manische und depressive Symptome zu entwickeln. Dem BAS wird insbesondere eine motivationale Funktion zugeschrieben, wobei alle Reize mit Verstärkungs- bzw. Belohnungscharakter das BAS aktivieren sollen und dadurch letztlich positive Affekte entstehen (Depue u. Iacono 1989; Depue u. Zald 1993). Eine hohe Reagibilität des BAS soll mit einem gesteigerten Antrieb, einer erhöhten motorischen Aktivität und Sensitivität gegenüber bestimmten Reizen und einem verstärkten Suchen nach Abwechslung, Aufregung und Vergnügen einhergehen. Analog soll ein wenig reagibles und gering aktiviertes BAS z. B. mit geringem Energie- und Antriebsniveau, Lustlosigkeit bzw. Anhedonie und niedergeschlagener Stimmung einhergehen, so dass sich die manischen und depressiven Symptome als extreme Ausprägungen bzw. Zustände des BAS auffassen lassen. Auch erste Befunde von Bauer et al. (1991) oder Johnson et al. (2000) unterstreichen, dass Unterschiede im Aktivitätsniveau eine zentrale Rolle spielen könnten. Die Vulnerabilität für bipolare Störungen wird hier in einer wahrscheinlich genetisch bedingten Dysregulation des BAS gesehen. Das bedeutet, dass angenommen wird, dass die normalerweise

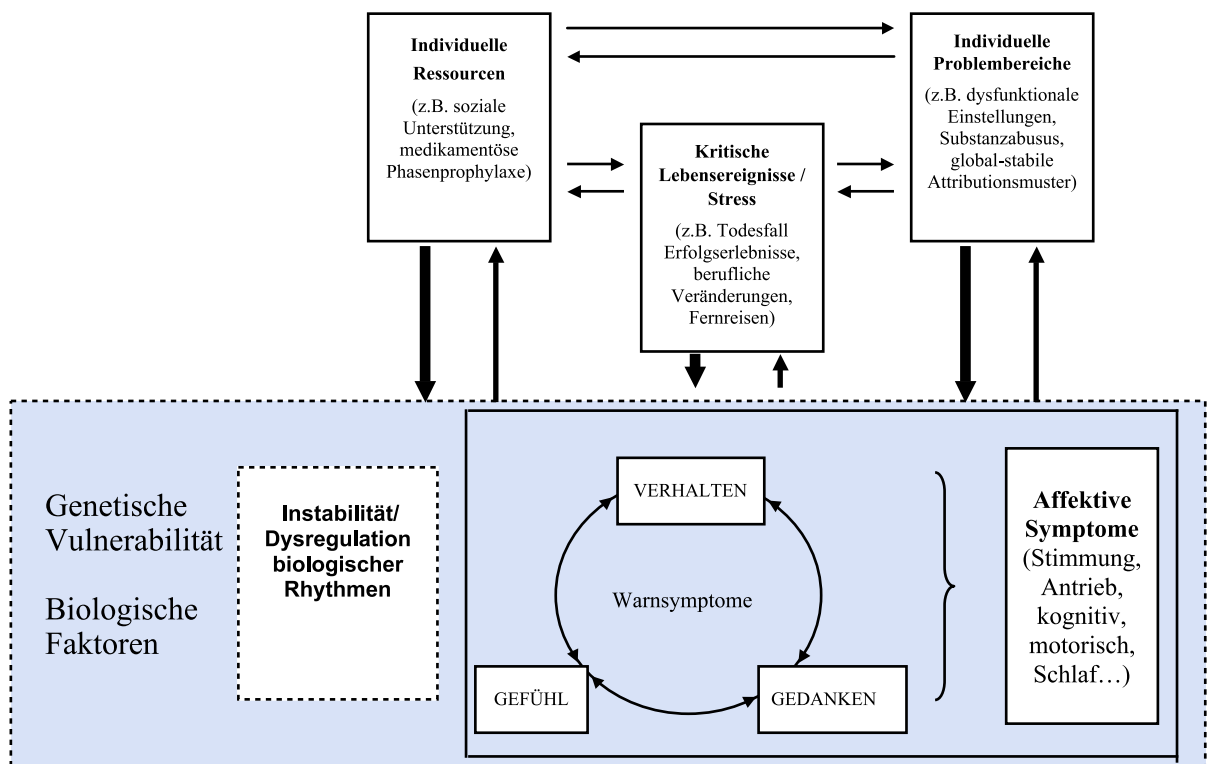


Abb. 8.2. Integratives Modell zur Ätiologie affektiver Symptome im Rahmen bipolarer Störungen. (Mod. nach Meyer u. Hautzinger 2004)

nach einer Aktivierung oder Deaktivierung des BAS einsetzenden regulatorischen Prozesse, die zu einer Rückkehr des Aktivitätsniveaus auf das für die Person kennzeichnende Ausgangsniveau führen müssten, bei Patienten aus diesem Spektrum nicht adäquat vonstatten gehen.

Aus therapeutischer Sicht ist es deswegen zentral, auf Umstände zu achten, die eine Veränderung des Aktivitätsniveaus implizieren und eine Auslenkung des BAS in die eine oder andere Richtung nach sich ziehen können (z. B. saisonale Schwankungen in der Arbeitsbelastung; krankheitsbedingte Untätigkeit, Schichtarbeit, Transatlantikflüge oder Prüfungssituationen). Erfolgserfahrungen und -versicht können in diesem Fall die Bereitschaft steigern, mehr Zeit ins Lernen zu investieren, noch mehr zu lernen und weniger Pausen einzulegen. Dadurch kann es zu einer Verschiebung im Aktivitätsniveau kommen, die mehr und mehr maniforme Züge annimmt, indem sich z. B. die Gefühlslage immer mehr ins positiv-euphorische verschiebt, das Selbstvertrauen steigt und das Schlafbedürfnis subjektiv abnimmt (Johnson 2005). Typisch negative Situationen sind aber ebenfalls für die Auslösung hypomaner bzw. manischer Symptome relevant. Als Beispiel sei hier der Fall eines Betroffenen genannt, bei dem die im Zusammenhang mit einem Trauerfall entstandenen notwendigen Erledigungen (z. B. Planung der Beerdigung, Auswahl des Restaurants, Zeitungsanzeige) zunehmend in einen Aktivitätsrausch mit massiver Unruhe mündete, der letztlich seinen Höhepunkt in unangemessenem lautem Auftreten, Lachen und Singen während der Beerdigung hatte (Meyer 2008).

Aus dem Modell lässt sich zusätzlich ableiten, dass sowohl individuelle Ressourcen als auch individuelle Problembereiche in Wechselwirkung mit kritischen Lebensereignissen und Veränderungen relevant dafür sind, ob das Risiko einer Dysregulation biologischer Rhythmen (z. B. der Verhaltensaktivierung) steigt oder sinkt. Beispiele für individuelle Ressourcen sind der selbstverantwortliche adäquate Umgang mit stimmungsstabilisierenden Medikamenten oder die Existenz stabiler Partnerschaften und Beziehungen, die sozialen Halt und Unterstützung bieten. Umgekehrt kann ein feindseliges und kritisches soziales Umfeld im Sinne des Expressed-Emotion-Konzeptes das Risiko für Rezidive erhöhen. Zu den individuellen Problembereichen zählen alle personinternen Aspekte, die das Risiko für eine Dysregulation biologischer Rhythmen erhöhen. Dies reicht von dysfunktionalen Einstellungen und Attributionsmustern bis hin zum inadäquaten Konsum von Alkohol oder Drogen.

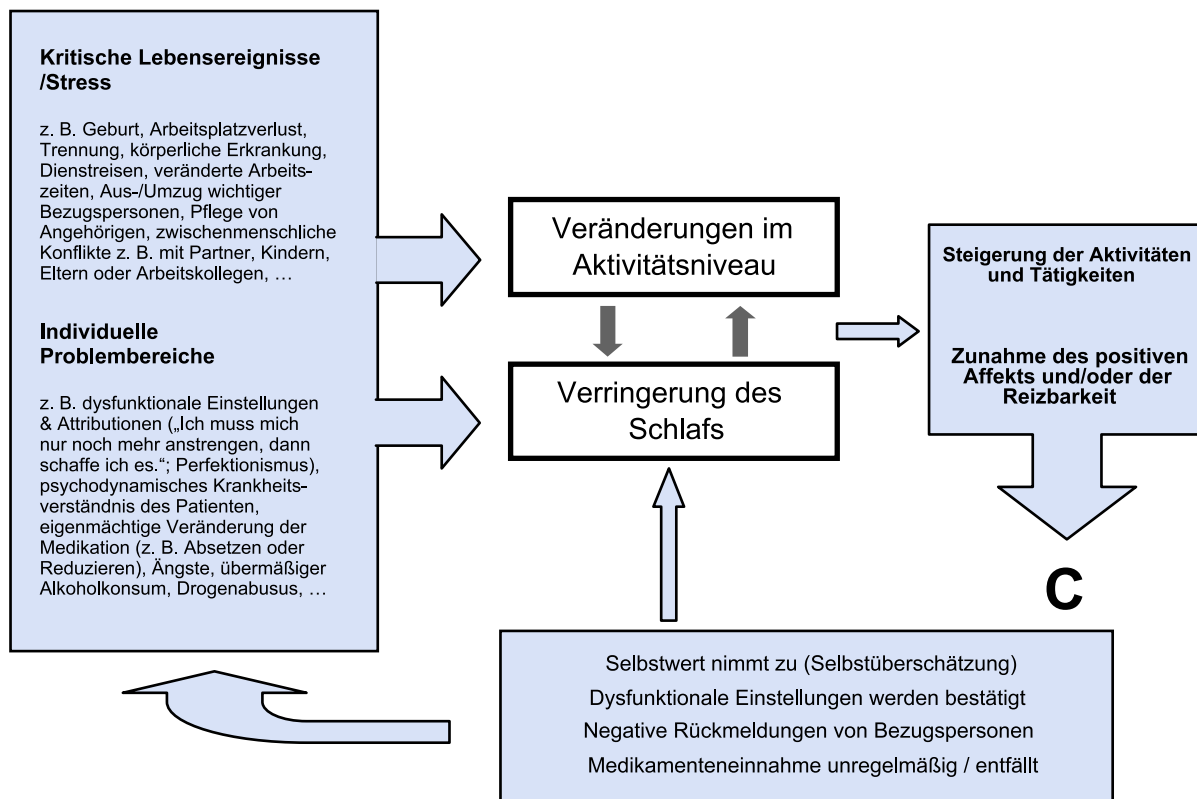
Ein weiteres Postulat des Modells ist, dass die Dysregulation biologischer Rhythmen nicht unbedingt direkt beobachtbar ist, aber sich im Auftreten von Prodromalsymptomen, d. h. ersten Anzeichen bzw. Warnsymptomen affektiver Episoden, äußert. Wichtig ist hierbei, dass, wie aus dem Bereich der Depression hinreichend bekannt, auch die maniformen Prodromalsymptome auf der kognitiven wie der emotionalen Ebene oder im Verhalten manifest werden

und einen Teufelskreis in Gang setzen können, der ohne entsprechende Interventionen in voll ausgeprägte hypomane, manische oder gemischte Episoden münden kann.

Kognitives Modell maniformer Symptome. Kognitiv-verhaltenstherapeutische Bedingungsmodelle für Depressionen werden immer wieder zitiert und dargestellt (► Kap. II/7), aber für hypomane und maniforme Symptome gab es solche bislang nicht. Um Ansatzpunkte für therapeutische bzw. rezidivprophylaktische Maßnahmen zu identifizieren, wurde inzwischen ein entsprechendes Bedingungsmodell maniformer Symptome aufgrund bestehender Befunde skizziert (Meyer 2008; ■ Abb. 8.3).

Aufbauend auf klinischen Erfahrungen und dem oben dargestellten Modell von Depue u. Iacono (1989) ist die zentrale Annahme dieses Bedingungsmodells, dass der Kern maniformer Symptome (O) nicht die Veränderung der Stimmung ist, sondern eine Veränderung im Aktivitätsniveau und/oder eine Verringerung des Schlafes. Bei manchen Patienten ist zuerst eine Änderung im Aktivitätsniveau bzw. eine Zunahme des Interesses und Energieniveaus zu beobachten, während bei anderen eine Verschiebung des Schlaf-Wach-Rhythmus, entweder in Richtung größerer Variabilität in der Schlafdauer oder in Richtung eines geringeren Schlafbedürfnisses, im Vordergrund steht. Es ist dabei anzunehmen, dass sich Aktivitätsniveau und Schlaf zudem wechselseitig beeinflussen und zu bestimmten Reaktionen bzw. Verhaltensweisen (R) führen: Hierbei handelt es sich primär um beobachtbare reale Zunahmen an Aktivitäten und Tätigkeiten sowie Stimmungsveränderungen in Richtung Euphorie (und ggf. Reizbarkeit). Häufig zu beobachtende Konsequenzen (C), die den Teufelskreis in Gang bringen und aufrechterhalten, sind, dass der Selbstwert zunimmt, sich der Umgang mit den Medikamenten verändert, das soziale Umfeld (z. B. Partner, Familie, Kollegen, Arzt) mit Besorgnis oder Kritik reagiert und dass dysfunktionale Einstellungen verstärkt werden (z. B. »Die sind alle neidisch, weil ich alles im Griff habe«, »Ich kann alles erreichen«, »Ohne mich geht gar nichts«).

Die Rückkoppelungsschleife zu den auslösenden Bedingungen macht ersichtlich, wie diese Konsequenzen die Situation verschärfen können, indem z. B. Stress Konflikte verschärft oder individuelle Problembereiche potenziert wie vermehrten Alkoholgenuß oder Absetzen der Medikamente. Da aber ab einem bestimmten Schweregrad der manischen Symptomatik eine Eigendynamik entsteht, die weitgehend unabhängig von äußeren Bedingungen abläuft, ist in dem Modell eine zweite Rückkoppelungsschleife enthalten. Diese soll verdeutlichen, wie sich der maniforme Zustand über eine zunehmende (psychomotorische) Aktivierung und ein zunehmendes Schlafdefizit immer mehr steigern kann, bis letztlich ein psychotisches Stadium erreicht ist, in dem Größenwahn, Paranoia, desorganisiertes Denken und Verhalten (z. B. kunterbunte oder schmutzige Kleidung, groteske Schminke) als Symptome dominieren.

S**O****R**

■ **Abb. 8.3.** Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Bedingungsmodell maniformer Symptome. (Mod. nach Meyer 2008)

Empirische Evidenz für die Modelle?

Wie bereits erwähnt, ist die psychologische Modellbildung für bipolare Störungen – insbesondere die manische Seite – noch relativ jung. Inzwischen liegen aber dennoch erste Befunde vor, die spezifische Teile des Modells stützen, z. B. die Rolle sozialer Unterstützung sowie die Effekte einer kritischen sozialen Umwelt (Johnson et al. 1999; Miklowitz et al. 1996). Auch die Rolle von Stress und kritischen Lebensereignissen ist dokumentiert. Von theoretischer Bedeutung ist dabei vor allem, dass tatsächlich solche Ereignisse, die die alltägliche Routine stören oder die mit Erfolg und dem Erreichen persönlich wichtiger Ziele zu tun haben, das Risiko für manische Symptome erhöhen. Letzteres gilt übrigens nicht für depressive Episoden im Rahmen bipolarer Störungen (Hlastala u. Frank 2000; Johnson u. Fingerhut 2006). Erste Studien unterstützen auch die Annahme, dass kognitive Faktoren – spezifischer ein global-stabiler Attributionsstil für negative und positive Ereignisse – das Risiko maniformer Symptome erhöhen (z. B. Alloy et al. 1999; Reilly-Harrington et al. 1999; Scott et al. 2000).

Unklar ist allerdings, ob die klinische Erfahrung auch in Studien aufgezeigt werden kann, dass Veränderungen im Schlaf und im Aktivitätsniveau eine vermittelnde Funktion zwischen auslösenden Bedingungen und euphorisch-reiz-

barer Stimmung haben. In diesem Kapitel wird keine eindeutige Stellung dahingehend bezogen, ob ein Modell adäquater ist, das bipolare Störungen als Entität behandelt oder maniforme und depressive Zustände separat betrachtet. Während das Modell bipolarer Störungen in ■ Abb. 8.2 eine Entität annimmt, wird im kognitiven Modell maniformer Symptome in ■ Abb. 8.3. implizit anerkannt, dass die Risiko- und protektiven Faktoren für affektive Episoden unterschiedlicher Polarität sehr verschieden sein können.

8.4 Diagnostik

Auf die syndromale Diagnostik sowie allgemeine Aspekte der Erfassung von Depressionen wird an dieser Stelle unter Verweis auf die anderen Kapitel verzichtet. Im Folgenden wird primär auf solche Aspekte eingegangen, die besonders unter therapeutischen Gesichtspunkten Beachtung verdienen. Da spezifische Fremdbeurteilungsinstrumente im ambulanten therapeutischen Setting relativ selten zum Einsatz kommen, wird auf deren Darstellung hier aus rein pragmatischen Gründen verzichtet und auf die entsprechende Literatur verwiesen (Hautzinger u. Meyer 2002; Meyer 2008).

- a) **Depressiv, hypoman, manisch, gemischt oder euthym?** Es erscheint einerseits so offensichtlich, dass man sowohl zu Beginn der Therapie als auch im Verlauf kontinuierlich darauf achtet, wie der aktuelle Zustand der Betroffenen ist. Andererseits ist die Besonderheit bei bipolaren Störungen folgende: Während bei unipolar depressiven Patienten der Zustand »nicht (mehr) depressiv« gleichbedeutend mit »remittiert« ist, trifft dies bei Patienten mit bipolaren Störungen nicht zu. Eine Verbesserung depressiver Symptome kann immer auch ein Kippen ins Manische bedeuten. Umgekehrt kann eine Besserung manischer Symptome auch ein Abgleiten ins Depressive sein. Hinzu kommt, dass viele Betroffene eine ausgeglichene Stimmung, ein Ausbleiben besonderer Lustgefühle im Alltag oder das Auftreten normaler Tagesschwankungen hinsichtlich Energie oder Müdigkeit als Anzeichen von Depressivität werten. Wichtig ist hier für Therapeuten, Änderungen beim Gegenüber zunächst für sich zu registrieren und genau zu beobachten. Zudem zeigen sich – wie bereits erwähnt wurde – Veränderungen im aktuellen Zustand oft zuerst im Aktivitätsniveau und Schlaf, bevor die Stimmung sich ändert.
- b) **Ein Lernprozess:** In jedem Einzelfall stellt es auch für die Therapeuten einen Lernprozess dar, wie sich die Symptomatik äußert. Beispiel: Die Partnerin eines bipolaren Patienten (mit komorbider schizoider Persönlichkeitsstörung) äußerte folgendes: »Wenn er sich abends im Bett zu mir umdreht und mir einen Gute-Nacht-Kuss gibt, dann weiß ich, dass es wieder losgeht«. Wenn z. B. jemand habituell ängstlich oder schüchtern ist, wird sich Manie anders äußern, als wenn jemand von seinem Temperament her bereits extravertiert oder impulsiv ist. Das heißt: Was für den einen ein normales Verhalten sein kann, kann bei einem anderen schon ein Anzeichen für einen manifformen Zustand sein!
- c) **Das Problem mit den Selbsteinschätzungen:** Viele bezweifeln, dass Betroffene in manifformen Zuständen adäquat über ihre aktuelle Situation, ihre Symptome und deren Verlauf Auskunft geben können. Tatsächlich bagatellisieren die Betroffenen oder sie schätzen – insbesondere in einem hypomanen oder manischen Zustand – ihre offensichtlichen Beschwerden bzw. ihr Befinden oft anders ein. Um eine Einschätzung des aktuellen Zustandes zu bekommen, sind insbesondere solche Fragen hilfreich, die weniger auf subjektive Einschätzungen und Vergleiche, sondern auf Berichte abzielen. Beispiel: Anstatt zu fragen »Haben Sie in der letzten Woche weniger als sonst geschlafen?« ist es besser zu fragen »Wie viel haben Sie in der letzten Woche geschlafen?«. Oder statt »Sind Sie schneller in Auseinandersetzungen oder Konflikte mit anderen geraten als sonst?« folgende Formulierung zu wählen: »Sind Sie in Auseinandersetzungen oder Konflikte mit anderen geraten und, falls Ja, wie häufig war das der Fall?«
- d) **Der Einsatz von Fragebögen:** Dass der Einsatz von Fragebögen kontrovers diskutiert wird, dürfte aufgrund des eben Gesagten klar sein. Außerdem wurde in die Entwicklung entsprechend valider und reliabler Instrumente im Vergleich zu anderen Bereichen, wie z. B. Angst, relativ wenig Arbeit investiert. Dennoch ist der Einsatz aus therapeutischer Sicht unverzichtbar. Drei Skalen mit unterschiedlichen Zielsetzungen sollen kurz erwähnt werden (Details: Hautzinger u. Meyer 2002; Meyer 2008):
- Als Erweiterung der Allgemeinen Depressionsskala (ADS-L; Hautzinger u. Bailer 1993) wurde die **Allgemeine Depressions- und Manieskala** (ADMS; Meyer u. Hautzinger 2001, 2003a) entwickelt, um über eine Skala zu verfügen, die vom Antwortformat und zeitlichen Bezugsrahmen vergleichbare Ergebnisse hinsichtlich hypomaner bzw. manischer Symptome liefert wie bei der Erfassung depressiver Beeinträchtigungen. Mit 9 Items werden die im DSM beschriebenen Maniesymptome erfasst. Als regelmäßiger Wochenrückblick im Rahmen eines in der Therapie eingesetzten Stimmungstagebuches (STB; Meyer u. Hautzinger 2004) erwies sich die ADMS als hilfreich.
 - Um täglich die Stimmung und subjektive Eindrücke im Rahmen eines STB zu erfassen, eignet sich die **»Internal State Scale«** (ISS; Bauer et al. 1991; deutsch: Meyer u. Hautzinger 2004). Die ISS basiert auf dem Prinzip der visuellen Analogskalen. Die Patienten sollen für 16 Aussagen jeweils mit einem Kreuz auf einer Linie kennzeichnen, wie es ihnen in den letzten 24 h erging, z. B.: »Heute fühlte ich mich richtig großartig« oder »Heute war meine Stimmung wechselhaft«. Die ISS kann den Patienten im Verlauf helfen, zu lernen, zwischen normalen Stimmungsschwankungen und auffälligen längerfristigen Veränderungen in der Stimmung zu differenzieren. Zusammen mit dem Wochenrückblick in der ADMS erlaubt sie in der Therapie einen Vergleich und ein Besprechen möglicher Abweichungen zwischen den täglichen Einschätzungen und der Einschätzung in der Retrospektive.
 - Ebenfalls als Teil eines therapeutisch genutzten STB kann zur prospektiven Erfassung des Alltags und Tagesablaufes die **Social Rhythm Metric** (SRM; Monk et al. 1990; deutsch: Meyer u. Hautzinger 2004) zum Einsatz kommen. Dies erlaubt eine verhaltensnahe Dokumentation z. B. von Zu-Bettgehzeiten bzw. generell Schlafenszeiten, aber auch Arbeitszeiten, sonstigen täglichen Aktivitäten sowie der Regelmäßigkeit der Medikamenteneinnahme etc. Im Hinblick auf die Bedingungsfaktoren für bipolare Symptome ermöglicht dies eine sehr detaillierte Protokollierung.

- e) Die **Lifechart-Methode** (LCM). Da es für viele der potenziellen Stimulusbedingungen keine spezifischen diagnostischen Instrumente gibt, ist es wichtig, zusätzlich andere Informationsquellen heranzuziehen (z. B. Angehörige, Krankenakten, Arztbriefe). Ein Instrument, das besondere Bedeutung für die Therapie bipolarer Störungen hat, ist das Lifechart (z. B. Denicoff et al. 2000; Meyer 2005; Meyer u. Hautzinger 2004), von dem es verschiedene Varianten gibt. Mithilfe der LCM kann der genaue Verlauf der Symptomatik auf der Zeitachse inklusive möglicher Veränderungen im Leben sowie Belastungen retrospektiv wie prospektiv dokumentiert werden (z. B. Dienstreisen, Geburtstage, Eheprobleme, vermehrter Arbeitsanfall). Es erlaubt, typische Muster von Bedingungen zu identifizieren, die einer affektiven Episode vorausgehen. Es ist dabei entscheidend, nicht nur den unmittelbaren Zeitraum vor einer Manie oder Depression zu beachten, sondern im Einzelfall auch auf die mögliche Akkumulation verschiedener kleinerer Ereignisse und Erlebnisse über die Monate hinweg zu achten. Durch gezieltes Hinterfragen der jeweiligen Umstände (z. B. im Hinblick auf Medikamente: Art und Zeitpunkt der Umstellungen von Medikamenten, Zeitpunkt und Form eigenmächtiger Absetzversuche) und den Einbezug und Eintrag solcher Daten in das »Life Chart« kann das Bedingungsmodell für den individuellen Fall erstellt werden (■ Abb. 8.4).

Wann ist Psychotherapie indiziert und kontraindiziert? Alle publizierten Behandlungsprogramme fokussieren auf eine Rezidivprophylaxe. Primäre Ziele sind somit die Identifikation von Risikofaktoren für erneute affektive Episoden, die Erarbeitung eines individuellen Bedingungsmodells und die Ableitung präventiver Maßnahmen aus diesem Modell zur Verhinderung von Rezidiven bei Betroffenen in einem aktu-

ell weitgehend stabilen und remittierten Zustand. Der Umgang mit akut depressiven und maniformen Symptomen wird – wenn überhaupt – nur im Verlauf der Behandlung diskutiert. Insbesondere gruppentherapeutisch orientierte Behandlungsprogramme erlauben hier auch von der Konzeption her weniger Spielraum, um auf aktuelle Krisen und Rezidive einzugehen. Die Erfahrung lehrt, dass sich die meisten Betroffenen wegen aktueller depressiver Symptome um Hilfe bemühen. In diesem Fall ist es definitiv indiziert, kognitiv-verhaltenstherapeutische Strategien einzusetzen wie sie typischerweise bei Depressionen eingesetzt werden ► Kap. II/7 nur mit dem Unterschied, dass ein Kippen ins Maniforme immer mitbeachtet werden muss. Es mag verwundern, aber manchmal kann es passieren, dass Betroffene sich auch in einem hypomanen oder manischen Zustand um Psychotherapie bemühen. Wunsch der Betroffenen ist dabei meistens nicht, die Symptomatik zu kontrollieren, sondern eine Bestätigung dafür zu bekommen, dass aktuell kein Grund zur Sorge besteht. Als therapeutische Grundregel gilt hier, alles zu tun, um die therapeutische Beziehung aufzubauen und zu stabilisieren und alles zu verhindern, was einen Beziehungs- bzw. Therapieabbruch hervorrufen könnte.

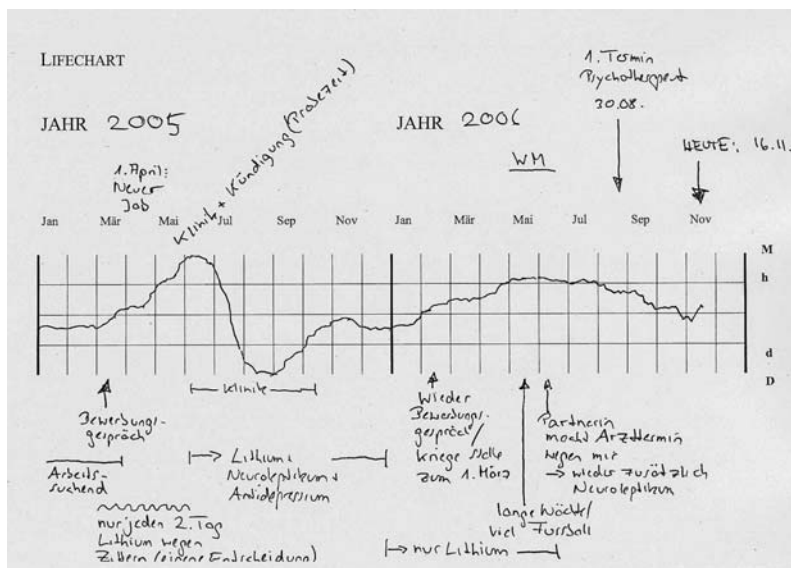
► Fazit

Die Frage ist also primär nicht die nach einer Kontraindikation, sondern welche Ziele mit welchen Strategien zu welchem Zeitraum indiziert sind.

8.5 Therapeutisches Vorgehen

Primäres Ziel aller bislang existierenden Behandlungskonzepte ist die Verhinderung von Rückfällen und Rezidiven. Die Betroffenen sollen lernen, ihr eigenes Verhalten, Denken und Fühlen zu beobachten und bei Veränderungen in

■ **Abb. 8.4.** Beispiel für ein erarbeitetes Lifechart



Richtung maniformer oder depressiver Zustände in Abhängigkeit von der Situation adäquat zu reagieren. Aus diesem Grund beträgt die in den Manualen genannte Anzahl der Sitzungen meist weniger als 25. Bei remittierten und weitgehend stabilen Patienten ohne Komorbiditäten kann dies auch ausreichend sein. Idealerweise setzt man in diesem Fall die Kurzzeittherapie anfangs wöchentlich an und plant später größere Abstände ein (z. B. 14-tägige, dann monatliche Sitzungen). Wenn sich die Betroffenen jedoch im akuten Zustand melden oder einen sehr instabilen oder chronischen Verlauf der Störung aufweisen, ist es indiziert, von Anfang an mehr Sitzungen zu planen und ggf. sogar eine über zwei oder mehr Jahre gehende psychotherapeutische Betreuung anzuvistieren. Als Tipp, in welcher Phase der Behandlung man sich befindet, kann in Anlehnung an ärztliche Behandlung differenziert werden:

- **Akutbehandlung:** Ziel ist Kontrolle, Reduktion oder Beseitigung der Symptome (bis zu 6 Monate)
- **Stabilisierungsbehandlung:** Stabilisierung des erreichten weitgehend symptomfreien Zustandes und Verhinderung eines Rückfalls (4–6 Monate)
- **Prophylaxebehandlung:** Ziel ist hier die Aufrechterhaltung des stabilen Zustandes und die Prävention erneuter (hypo-)manischer, gemischter oder depressiver Phasen.

Wenn man von einer reinen Rezidivprophylaxe ausgeht, kann man die Behandlung in vier Phasen unterteilen, die in **Tab. 8.2** aufgeführt sind. In Anlehnung an die oben differenzierten Behandlungsphasen setzt die psychotherapeu-

tische Rezidivprophylaxe meistens bereits in der Stabilisierungsphase ein. Auch die jeweiligen Ziele und Inhalte der einzelnen Module sind angeführt.

Je nach Fall können Anpassungen und Umstellungen hinsichtlich der Modulabfolge erforderlich sein. Ob und wie intensiv Modul 3 oder 4 zum Einsatz kommen, hängt von der individuellen Rezidivanalyse ab. Eine klare Agenda, die als Strukturierungshilfe für alle Sitzungen dienen kann, ist sinnvoll. Ein »Blitzlicht«, in dem kurz über die letzte Woche gesprochen wird und in dessen Rahmen auch die Besprechung des STB erfolgt, sollte immer dabei sein. Das STB ist eine der wesentlichen Komponenten der Behandlung. Deswegen gilt:

- Zu Beginn der Therapie hinreichend Zeit nehmen, um den Umgang mit dem STB zu besprechen.
- Insbesondere in den ersten Therapiephasen genügend Zeit einplanen, um gemeinsam mit den Patienten das STB durchzugehen und zu besprechen.
- Das STB sollte auch im weiteren Verlauf immer besprochen werden, selbst wenn dies aus Zeitgründen nicht immer im Detail erfolgt.
- Um den Einsatz des STB als Selbstkontrollstrategie zu fördern, kann zunehmend anstatt eines detaillierten gemeinsamen Besprechens des STB eine geleitete Zusammenfassung erfolgen. Hilfreiche Fragen an die Patienten sind: »Wenn Sie an meiner Stelle bzw. Therapeut wären, worauf würden Sie in Bezug auf die letzte Woche in Ihrem STB besonders achten?«, »Wenn Sie an Ihre Notizen und Aufzeichnungen im STB denken, wie war Ihr Schlaf, ... wie war Ihre Stimmung?«

Tab. 8.2. Basismodule in der Rezidivprophylaxe bipolarer Störungen. (Mod. nach Meyer u. Hautzinger 2004)

	Modul	Inhalte u. spezifische Ziele
1.	Motivation und Psychoedukation (Sitzung 1–4)	Aufbau der therapeutischen Beziehung
		Darstellung des Therapiekonzeptes
		Festlegen von Regeln für die Zusammenarbeit
		Vermittlung von Basiswissen
		Erarbeitung des Vulnerabilitäts-Stress-Modells
		Informationsvermittlung: Schwerpunkt Medikation
2.	Individuelle Rezidivanalyse (Sitzungen 5–8)	Bearbeitung von Problemen bei der Compliance / Mitarbeit
		Identifikation von individuellen Warnsignalen
		Erarbeitung eines individuellen Rückfallmodells
3.	Aktivitätsniveau und Kognition in der Manie und Depression (Sitzung 9–15)	Einführung der Konzepte »automatische Gedanken« und »verzerrtes Denken«
		Identifikation und Modifikation von depressiogenen und manierelevanten automatischen Gedanken und gedanklichen Verzerrungen
		Abbau depressiver oder depressionsförderlicher Verhaltensweisen
		Reduktion maniformer oder maniebegünstigender Verhaltensweisen
4.	Problemlösen, interpersonelles Verhalten und Notfallplan (Sitzungen 16–20)	Standortbestimmung der Therapie
		Erarbeitung individueller Problemlösungen
		Soziale Kompetenzen: Umgang mit Konflikten, dem Ausdrücken von Gefühlen und Bedürfnissen
		Erarbeitung von Notfallplänen für Depression und Manie

➤ Fazit

Mit dem STB werden von Anfang an die Grundlagen für Selbstbeobachtung und Selbstkontrollfertigkeiten gelegt. Das gemeinsame Erstellen einer Tagesordnung für die jeweilige Sitzung ist essenziell, um neben der Besprechung aktueller Probleme die Inhalte der Rezidivprophylaxe entsprechend einplanen zu können.

8.5.1 Motivation und Psychoedukation

Das erste Modul dient insbesondere dem Aufbau und der Stabilisierung der therapeutischen Beziehung sowie der Entwicklung und Förderung der Motivation durch die gemeinsame Erarbeitung relevanter Informationen über bipolare Störungen, deren Ursachen bzw. Risikofaktoren. Eine zentrale Stellung nimmt das erwähnte **STB** ein. Es erlaubt den Patienten ein systematisches Monitoring der täglichen Stimmung, des täglichen Rhythmus sowie der im Wochenrückblick aufgetretenen affektiven Symptome. Außerdem ermöglicht es, sich zu Beginn der Sitzung gemeinsam mit dem Patienten einen schnellen Überblick über den aktuellen Zustand sowie den Verlauf der letzten Woche zu verschaffen. Die durch das Besprechen des regelmäßig ausgefüllten STB gewonnene Zeitersparnis lässt sich kaum abschätzen. Das STB kann therapeutisch genutzt werden, um u. a.

- zu lernen, zwischen täglichen Stimmungsschwankungen und Symptomen affektiver Episoden zu differenzieren;
- Zusammenhänge zwischen dem eigenen Verhalten (z. B. Schlaf, Arbeit) und Stimmung zu erkennen;
- die Umstände mangelnder Medikamentencompliance zu eruieren;
- dysfunktionale Einstellungen oder verzerrte Wahrnehmungen z. B. hinsichtlich der eigenen Stimmung zu bearbeiten.

Entscheidend für die Bereitschaft und Zuverlässigkeit beim Ausfüllen des STB ist, dass die Betroffenen für sich verstanden haben, was Sinn und Zweck des STB ist. Es lohnt sich, sich am Anfang hinreichend Zeit für das STB zu nehmen; am besten ist das gemeinsame exemplarische Ausfüllen des ersten Tages bis zur aktuellen Zeit der Sitzung (► Beispiel).

Ein zentrales Thema bei bipolaren Störungen ist eine Balance zu finden zwischen einem Zuviel und einem Zuwenig an Aktivitäten, Terminen etc., wobei eine gewisse Struktur bzw. ein stabiler Rhythmus helfen kann. Die Orientierung an einer bestimmten Sitzungsstruktur, das Entdecken des eigenen alltäglichen Rhythmus mit dem STB sowie möglichst regelmäßige Therapiesitzungen zu Beginn der Behandlung vermitteln implizit und modellhaft die Relevanz einer regelmäßigen Struktur, die Stabilität bedeuten kann.

Im Rahmen der Psychoedukation geht es um die Erarbeitung eines Basiswissens über Symptome und Diagnose bipolarer Störungen, deren Ursachen und Verlauf sowie Abbau von Missverständnissen. Als Ausgangspunkt dient das Vulnerabilität-Stress-Modell (■ Abb. 8.2). Viele Betroffene haben sich evtl. in Form von gelesener Literatur oder Internet bereits informiert. Diese Informationen sollen in Abhängigkeit vom Vorwissen systematisch ergänzt und ggf. korrigiert werden. Obwohl viele Patienten bereits einiges wissen, ist diese Information nicht immer richtig. Es ist wichtig, die Patienten dort abzuholen, wo sie stehen. Das bedeutet auch, die subjektiven Krankheitsmodelle zu kennen und zu besprechen. Die Fragen von Patienten beziehen sich oft auch weniger auf Wissensaspekte im engeren Sinne, sondern auf subjektiv wichtige Themen wie z. B. das Für und Wider von Medikamenten oder Konsequenzen für Partnerschaft und Kinder. Als Beispiel sei hier die Befürchtung eines Patienten genannt: »Die Medikamente werden meine Persönlichkeit verändern«. Es war wichtig mit ihm zu erarbeiten, was er darunter verstand, dass seine

Beispiel

T: »Wir haben jetzt einige Zeit darüber gesprochen, wie man das STB ausfüllt und warum es sinnvoll sein könnte, es regelmäßig auszufüllen. Wenn Sie jemand anderem erklären sollten, warum es Sinn macht, das STB auszufüllen, was würden Sie sagen?

P: »Hmm,... weil es Zeit spart«

T: »Was meinen Sie damit, dass es Zeit spart?

P: »Man kann direkt für die letzte Woche sehen, wie es einem ging, wie viel man geschlafen hat und ob es Zusammenhänge damit gibt, wie es einem geht«.

T: »Wenn ich mal des Teufels Advokat spielen darf, dann käme mir folgende Frage in den Sinn: Muss man das STB wirklich täglich ausfüllen oder reicht nicht auch 1-mal pro Woche im Rückblick?«

P: »Ich frage mich das auch, denn es sieht nach viel Arbeit aus, es jeden Tag zu machen. Sie sagten zuvor

aber, dass man sich im Rückblick doch oft nicht mehr so gut erinnert und es wichtig sein könnte, relativ genau hinzusehen.«

T: »Viele haben zu Beginn den Eindruck, dass der Aufwand mit dem täglichen Ausfüllen des STB sehr hoch sei. Ich kann das gut nachvollziehen. Ich fände es aber wichtig, wenn Sie es mal bis zum nächsten Termin versuchen, es regelmäßig zu machen. Falls Sie es mal vergessen, versuchen Sie es mal nachzutragen, aber markieren Sie es bitte für uns, falls Sie das tun. Dann können wir uns darüber unterhalten und versuchen, eine Lösung zu finden. Wäre das ein Kompromiss für heute?«

P: »Okay, ich werde es versuchen. Aber ich kann Ihnen nichts versprechen.«

T: »Das ist prima. Mir geht es nicht um feste Versprechen. Ich finde es aber gut, dass Sie es versuchen wollen«.

Persönlichkeit verändert werden würde und inwieweit diese Befürchtungen realistisch sind.

Medikamente. Das Thema Medikamente ist erfahrungsgemäß eines der zentralen Themen. Leider ist es eine Tatsache, dass nach gegenwärtigem Kenntnisstand eine Behandlung bipolarer Störungen ohne stimmungsstabilisierende Medikamente nicht erfolgsversprechend und mit einem hohen Risiko für Rezidive verbunden ist. Was man sich als Therapeut bewusst machen sollte, ist, dass es für die Patienten wichtig ist, hinreichend über die Medikamente, die sie einnehmen sollen, informiert zu sein, und dass sie auch die Möglichkeit brauchen, über ihre Ängste und Befürchtungen offen reden zu können. Das psychotherapeutische Setting bietet hier den möglichen Rahmen. Nur dies wird im Einzelfall auch die Voraussetzungen schaffen, sich mittel- und ggf. langfristig mit der Einnahme von Medikamenten zu arrangieren. In der Therapie sollte man sich zudem bewusst sein, dass dieser Entscheidungsprozess für die wenigsten irgendwann definitiv abgeschlossen ist. Dasselbe gilt auch für die Psychoedukation, die immer wieder mal mehr oder weniger im Vordergrund stehen kann. Es ist ratsam, die Betroffenen immer wieder dazu zu ermutigen,

Fragen, Sorgen oder Befürchtungen im Zusammenhang mit der Erkrankung oder auch Medikamenten anzusprechen. Die Erfahrung zeigt, dass viele Patienten mit den Ärzten, die die Medikamente verschreiben, ihre Fragen und Befürchtungen nicht besprechen, sondern es vorziehen, mit dem aus ihrer Sicht neutraleren Psychotherapeuten darüber zu reden.

! Entsprechend der offiziellen Nomenklatur müsste man immer von »bipolar« und von »Störung« sprechen. Jeder von uns hat jedoch bestimmte persönliche Assoziationen im Zusammenhang mit Begriffen wie »Störung« oder »Krankheit«. Unabhängig davon, was wissenschaftstheoretisch adäquater ist, manche Betroffene bevorzugen den Begriff »Erkrankung« statt »Störung«. Ähnliches gilt auch für »bipolar« bzw. »manisch-depressiv«. Als Therapeut sollte man dies beachten.

Eine gute Kooperation zwischen Arzt und Psychotherapeut ist zum Wohl der Patienten entscheidend, damit die psychiatrische und psychotherapeutische Behandlung aufeinander abgestimmt werden kann. Wenn dies nicht erfolgt, kann dies u. U. fatale Folgen haben (► Box).

Beispiel

»Nach Hause geschickt mit noch mehr Medikamenten«

Eine Patientin hatte mit ihrer Therapeutin über ihre Medikamente gesprochen. Sie bekam wegen verstärkter depressiver Symptome seit zwei Monaten zusätzlich zu Lithium auch ein Antidepressivum. Ihre Compliance gegenüber den Medikamenten war bislang immer sehr gut. Nur wenn sie manische Symptome entwickelte, spielte sie immer wieder mit dem Gedanken, die Medikamente abzusetzen, ohne es jedoch zu tun. Da es ihr inzwischen wieder besser ging und sie zudem eine Gewichtszunahme bemerkte, besprach sie mit ihrer Therapeutin die Option, das Antidepressivum wieder weg zu lassen. Nach genauer Exploration und Besprechung der Situation kamen beide zu dem Schluss, dass die Patientin dies nicht eigenmächtig tun sollte, sondern mit dem behandelnden Arzt klären sollte. Zur nächsten Sitzung kam die Patientin sehr deprimiert. Sie berichtete, dass sie beim Arzt gewesen sei und

das Fazit sei, dass er gesagt habe, dass sie wahrscheinlich schon wieder leicht manisch sei und er wolle jetzt gerade nichts an der Medikation ändern. Im Gegenteil er habe sie mit noch mehr Medikamenten nach Hause geschickt. Der Arzt hatte ihr zusätzlich ein atypisches Neuroleptikum und für den Bedarfsfall ein Schlafmittel verschrieben.

Was war passiert? Eine Analyse der Situation in der Supervision ergab, dass die Therapeutin zu Beginn der Psychotherapie ein ausführliches Gespräch mit dem ärztlichen Kollegen gehabt hatte. Ihre Annahme war, dass dies ausreiche und der Kollege entsprechend auf die Patientin eingehen würde. Sinnvoll wäre es allerdings gewesen, wenn die Therapeutin zumindest kurz telefonisch dem ärztlichen Kollegen angekündigt hätte, dass die Patientin nach einem ausführlichen Gespräch in der Therapie mit dieser Frage in die Arztpraxis kommen würde.

Psychoedukation bezieht sich aber natürlich nicht nur auf Medikamente, sondern auch und vor allem auf die Vermittlung des Therapierationals der kognitiven Verhaltenstherapie. Das Verständnis dieses Therapiemodells sowie dessen Akzeptanz für die eigene Person ist von entscheidender Bedeutung für die Mitarbeit des Patienten an der weiteren Therapie und somit der Compliance.

Das in  Abb. 8.2 vorgestellte integrative Modell kann dabei als Basis dienen, um die grundlegenden Themen abzuarbeiten und Ansatzpunkte der Behandlung aufzuzei-

gen. Das reicht vom Thema Genetik mit Fragen, was im Fall von einem Kinderwunsch zu erwarten ist, bis hin zur Frage, welche Bedeutung regelmäßiger Schlaf oder übermäßiger Alkoholkonsum für die eigene Anfälligkeit für manisch-depressive Symptome haben kann.

Kurz gefasst zur Erinnerung: Grundgedanke des integrativen Modells ist, dass jeder bipolaren Störung eine (mit großer Wahrscheinlichkeit) genetisch bedingte Vulnerabilität zugrunde liegt, die in einer leicht störbaren zentralnervösen Regulation bzw. Instabilität biologischer Rhythmen

besteht. Diese führt in Wechselwirkung mit anderen Faktoren (wie z. B. subjektiv als Belastung wahrgenommene Störungen, interpersonellen Konflikten etc.) zum Auftreten von ersten (prodromalen) Symptomen, wie z. B. dem Erleben von vermehrter Energie, Veränderungen im Schlafbedürfnis, erhöhter Gesprächigkeit, die ohne entsprechende Interventionen mit hoher Wahrscheinlichkeit in klinisch voll ausgeprägte affektive Krankheitsepisoden münden. Ähnlich wie bei unipolaren Depressionen beeinflussen sich auch hier kognitive (Gedanken), affektive (Gefühle) und behaviorale (Verhalten) Prozesse wechselseitig. Dieses vereinfachte Modell erlaubt, den Bezug zu konkreten Thera-

pieinhalten herzustellen, und soll Patienten helfen, schneller den Bezug zu Beispielen aus der eigenen Geschichte zu finden. Je besser zudem subjektive Krankheitsmodelle mit dem Vulnerabilität-Stress-Modell verknüpft werden können, desto leichter wird sich das Gegenüber auf die Therapie einlassen können. Es ist wichtig, sich gegebenenfalls hinreichend Zeit für das Besprechen potenziell konkurrierender Vorstellungen zu nehmen. Das Fallbeispiel soll verdeutlichen, wie durch entsprechende Fragen der Zusammenhang zwischen der individuellen Biographie und dem Modell hergestellt werden kann.

Fallbeispiel

Eine Patientin, die an einer Bipolar-I-Störung mit psychotischen Merkmalen (in der Manie) litt, berichtete, dass sie zu Beginn manischer Phasen häufig den Gedanken hatte »Die Anderen wollen verhindern, dass ich meine Fähigkeiten umsetzen kann und erfolgreich bin«. Es mischten sich also bereits zu Beginn manische und paranoide Elemente. Folgende therapeutische Situation ergab sich hier bei der Vermittlung des Modells:

- T: »Ich kann mir vorstellen, dass ein solcher Gedanke, dass andere verhindern wollen, dass Sie Ihre Fähigkeiten umsetzen können und erfolgreich sind, auch Ihr Verhalten und Ihre Gefühle beeinflussen wird?!«
[PAUSE]
- P: »Ja, ich bin dann wütend und lauere im Grunde genommen darauf, dass jemand versucht, mich bei meinen Plänen auszubremsen und reagiere dann auch entsprechend gereizt.«
- T: »Wenn wir uns das Modell ansehen, dann führt dieser Gedanke also auf der Gefühlseite zu Wut und auf der Verhaltensseite zu gereizt-aggressivem Verhalten. Wie reagieren die anderen darauf?«
- P: »Je nachdem, wer es ist. Mein Partner sagt dann sofort ›Du wirst schon wieder manisch‹, worauf ich noch wütender werde. Andere reagieren mit Unverständnis und ziehen sich zum Teil zurück, wodurch ich auch

schon Freundinnen verloren habe. Wenn ich mich aber so fühle, bestärken mich die Reaktionen der anderen nur in der Richtigkeit meiner Vorstellung, dass die Anderen mich daran hindern wollen, dass ich meine Fähigkeiten umsetzen kann und erfolgreich bin, weil sie neidisch sind. Ich spiele dann auch häufig mit dem Gedanken, dass mir eventuell auch das Lithium nur aus diesem Grund verschrieben wird und ich es absetzen sollte.«

- T: »Wenn wir uns noch einmal das Modell anschauen, dann lässt sich dies gut übertragen. Erstens kommt es hier zu einem Teufelskreis, in dem Ihr Verhalten Ihr Gefühl und Ihre Vorstellungen wieder verstärkt. Gleichzeitig führt Ihr aggressives Verhalten, das in diesem Moment ja auch Ihren Umgang mit Schwierigkeiten kennzeichnet, bei anderen Personen ebenfalls zu entsprechenden Reaktionen. Ich kann mir z. B. vorstellen, dass Sie die Aussage Ihres Partners, sie seien wieder manisch, als belastend erleben und somit das Gefühl, unter Stress zu stehen, sich erhöht, und sich dies wieder verstärkend auf die manische Symptomatik auswirkt. Und hier, auf der anderen Seite des Modells, lässt sich aufzeigen, wie dieser Gedanke in der Manie, dass andere sie nur behindern wollen, sich auch auf den Aspekt Medikamente auswirkt.«

Exkurs

Ein Problem, das jederzeit während der Behandlung auftreten kann und auch präventiv zum Thema gemacht werden kann, ist das der **Compliance**, der **Mitarbeit** bzw. der **Kooperation**. Aus verschiedenen Gründen kann es dazu kommen, dass Patienten sich nicht an vermeintlich gemeinsame Absprachen halten, z. B. Medikamente absetzen oder einzelne Dosen auslassen, oder das STB bzw. andere Hausaufgaben gar nicht oder nicht im optimalen Umfang machen. Es geht somit um Diskrepanzen zwischen den Erwartungen des Therapeuten und dem Ver-

halten des Patienten. Man sollte Compliance auch nicht als ein Alles-oder-Nichts-Phänomen auffassen, sondern eher als eine Dimension, die von vollständiger Compliance über weitgehende, partielle, gelegentliche bis hin zu fehlender Compliance reichen kann.

Von Anfang an ist es wichtig, die Patienten dazu zu ermutigen, über solche Probleme und potenzielle Schwierigkeiten zu sprechen. Man kann das Gegenüber bitten, sich zu überlegen und sich vorzustellen, wie und wo Probleme und Hürden auftreten können. Es kann auch sinnvoll sein,

die an einem Beispiel aus der Vergangenheit zu erarbeiten (z. B. frühere Versuchungen, die Medikamente abzusetzen, oder Nichteinhaltungen von Absprachen mit anderen). Nur so können gegenwärtige oder auch zukünftig zu erwartende Probleme und Hindernisse bei der Umsetzung von Behandlungszielen besprochen und Lösungen erarbeitet werden. Das Ziel sollte dabei sein, die Wahrscheinlichkeit zu maximieren, dass die Patienten mitarbeiten, und gleichzeitig das Risiko zu minimieren, dass hierbei Probleme oder Schwierigkeiten auftreten. Aus dieser Formulierung wird auch ersichtlich, dass es nicht um ein Alles-oder-Nichts-Prinzip geht, sondern darum, das Bestmögliche und ggf. Kompromisse zu erreichen. Fragen, die man sich selbst als Therapeut im Hinblick auf die Kooperation bzw. Compliance des Gegenübers stellen kann, sind

- Habe ich mir genug Zeit genommen, um die Wichtigkeit der jeweiligen Übung, Hausaufgabe etc. mit den Patienten zu erarbeiten?
- Bin ich mir sicher, dass wir beide hinsichtlich der jeweiligen Ziele und deren Priorität übereinstimmen?
- Habe ich dem Gegenüber genügend Raum und Autonomie gelassen, um über Bedenken, Befürchtungen, Ängste oder Vorbehalte gegenüber den Maßnahmen, Absprachen, Hausaufgaben etc. zu reden?

- Habe ich hinreichend mit dem Gegenüber besprochen, welche Probleme, Schwierigkeiten oder Hindernisse bei der Umsetzung der Aufgaben, Übungen, etc. auftreten können und welche Problemlösungen geeignet sein könnten, um dem zu entgegenen?
- Habe ich mir vom Gegenüber Rückmeldung über Sinn und Unsinn von Behandlungszielen, Maßnahmen etc. geben lassen? Habe ich Fragen gestellt wie z. B. »Was halten Sie davon?«, »Denken Sie, wir können damit Ihr Problem in den Griff bekommen?«

Der Patient muss die einzelnen Behandlungsziele und -schritte verstehen und akzeptieren. Eine Grundvoraussetzung dafür ist u. a., dass er oder sie die Diagnose »bipolar« für sich zumindest als Arbeitshypothese akzeptieren kann. Wenn ein Patient bereits mit der Diagnose Schwierigkeiten hat, wird alles, was im Zusammenhang mit der Behandlung dieser Störung steht, von vorne herein mit großer Wahrscheinlichkeit auf Widerstand stoßen. Teil der Psychoedukation und Prävention von mangelnder Kooperation bzw. Non-Compliance ist deswegen, mit den Patienten frühzeitig zu besprechen, ob die Diagnose für sie bzw. ihn annehmbar ist, was sie subjektiv bedeutet etc.

8.5.2 Individuelle Rezidivanalyse

Ein Hauptziel der Rezidivprophylaxe ist die Identifikation von individuellen Warnsignalen bzw. Frühwarnsymptomen sowie der Bedingungen, die das Risiko erhöhen, dass affektive Symptome auftreten. Aus der Erarbeitung dieses individuellen Bedingungsmodells für Rezidive können die konkreten Therapieziele für den Einzelfall und Schwerpunkte für die Psychotherapie abgeleitet werden. Die Fragen sind also: Wo sind die Ressourcen des Patienten, auf denen aufgebaut werden kann, und wo liegen die Defizite? Erhöhen oder reduzieren diese individuellen Faktoren in gleicher Weise das Risiko für Manie und Depression? Welche situativen Bedingungen begünstigen das Auftreten von manischen Symptomen? Welche Bedingungen erhöhen das Risiko für depressive Episoden?

- ! **Als Therapeut muss man darauf achten, ein polaritätsspezifisches Denken zu verfolgen, das Manie und Depression quasi als voneinander unabhängige Störungsteile sieht, was sie evtl. sogar sind.**

Die Rezidivanalyse und der Aufbau eines Frühwarnsystems bestehen aus mehreren Schritten, die ihre Wurzeln bereits in der Psychoedukation haben:

1. Vermittlung einer genauen Vorstellung darüber, was konkrete (hypo-)manische, gemischte und depressive

Symptome generell und im eigenen Fall sind und wann aus Symptomen affektive Episoden werden.

2. Erarbeitung des individuellen Verlaufs der bipolaren Störung über die Zeit hinweg seit Beginn der Erkrankung sowie Identifikation von situativen Bedingungen, die als Trigger fungiert haben können und zukünftige Auslöser sein könnten (→ Lifechart-Methode).
3. Identifikation der ersten Anzeichen für affektive Episoden bzw. Änderungen im Antrieb und der Stimmung (→ Liste von Frühwarnsymptomen)
4. Differenzierung zwischen normalen Stimmungsschwankungen und Anzeichen affektiver Episoden.

Insbesondere bei hypomanen und manischen Symptomen ist subjektiv oft recht lange der Eindruck vorhanden, einzelne Symptome seien unbedeutend und man habe alles unter Kontrolle. Diese Selbstüberschätzung ist Teil der Symptomatik.

- ! **Gewitterwolken am Himmel**

Wenn es darum geht, einzuschätzen, ob die nächste Depression oder Manie im Anflug ist, ist es eine Situation wie vor einem Gewitter. Man sitzt zu Hause und sieht die Gewitterwolken. Man ist sich aber nicht sicher, ob das Gewitter über einen hereinbrechen wird oder nicht. Wann Sitzkissen etc. von der



Terrasse vorsichtshalber nach drinnen gebracht werden, Fenster geschlossen oder sogar Netzstecker gezogen werden, hängt sehr stark von der einzelnen Person ab. Die Unterschiede sind immens, ab wann der Einzelne den Eindruck hat, dass etwas unternommen werden muss. Das Gleiche gilt auch für mögliche Rezidive und neue Krankheitsepisoden.

Grundregel: Panik hilft keinem! Das trifft für Therapeuten und Patienten zu. Wichtig ist für alle Beteiligten, einen Mittelweg zu finden zwischen Unachtsamkeit/Sorglosigkeit auf der einen Seite und ängstlich-überkritischer Wachsamkeit auf der anderen Seite.

Wie bereits zuvor angemerkt wurde, ist es sowohl für Patienten als auch Therapeuten ein wichtiger, gemeinsamer Lernprozess herauszufinden, was im Einzelfall erste Anzeichen für affektive Episoden sind und was normale Stimmungsschwankungen darstellen. Manche Patienten kennen bereits einige Anzeichen für erneute Episoden und handeln dementsprechend, während andere sich bislang weitgehend überrannt fühlen und keine Warnzeichen sehen. Wiederum andere haben das Gefühl, es allein bewältigen zu können und testen hiermit wissentlich oder unwissentlich ihre Grenzen, die dann oft überschritten werden.

Die individuelle Biographie – das Lifechart

Einführend in den Komplex »Erkennen von Frühwarnsymptomen« eignet sich die bereits erwähnte LCM. Zusammen mit dem Patienten wird ein Überblick über den bisherigen Krankheitsverlauf hinsichtlich Häufigkeit und Polarität affektiver Episoden, ihrer Dauer und zeitlicher Abfolge erarbeitet. Durch das zusätzliche Eintragen von wichtigen Lebensereignissen und anderen subjektiv bedeutsamen Erlebnissen wie z. B. Fernreisen, Geburt eines Kindes, Arbeitsplatzwechsel, Umzug, Umstellung der Medikamente kann ein Bild entstehen, welche Erfahrungen evtl. im Zusammenhang mit dem Beginn einer affektiven Episode standen und welche nicht. Es besteht also die Möglichkeit, mit dem Patienten gemeinsam herauszufinden, welche Faktoren bislang einen Einfluss auf den Verlauf der Störung gehabt haben. Dies gibt sowohl Therapeuten einerseits wichtige Informationen, welche Maßnahmen im Einzelfall gezielt zum Einsatz kommen sollten, um spezifische Ressourcen zu stärken und Defizite abzubauen, und andererseits ist es auch für die Patienten selbst ein wichtiger Schritt im Sinne eines Lernprozesses, den Verlauf ihrer eigenen Erkrankung selbstständig, wenngleich mit Unterstützung, zu erarbeiten. Es lohnt sich sehr, ausreichend Zeit in die Ausarbeitung des Lifecharts zu investieren, auch wenn dies mehrere Sitzungen umfassen kann.

Konkretes Vorgehen:

- Einsatz entsprechender Vorlagen von Lifecharts (Meyer u. Hautzinger 2004) oder Erarbeiten eines Arbeits-

blattes, auf dem mehrere Jahre in Form von Monaten dargestellt werden können. Lassen Sie genügend Platz, um Bemerkungen und zusätzliche Eintragungen zur Stimmung zu erlauben.

- Nach oben werden maniforme und nach unten depressive Phasen abgetragen. Erlauben Sie durch das Design auch das Abtragen gewisser Schwankungen im Normalbereich als auch leichter affektiver Episoden (z. B. Minor Depression, Hypomanie).
- Alles, was helfen kann, das autobiographische Gedächtnis zu fördern, kann als Hilfsmittel eingesetzt werden (z. B. Kalender, Tagebuch, Arztbriefe etc.).
- Tragen Sie gemeinsam Ereignisse ein, die aus Sicht der Person Anker darstellen und helfen können, den Zeitstrahl zu strukturieren. Das kann z. B. die Geburt eines Kindes oder ein Umzug sein, aber auch so etwas wie die Fußballweltmeisterschaft 2006.
- Fangen Sie am besten mit dem Abtragen der Stimmung so an, dass man vom Hier und Jetzt zunehmend in die Vergangenheit zurückgeht. Dies ist für die Betroffenen meistens leichter.
- Auch wenn manche Patienten den Eindruck haben, dass Manien und Depressionen von heute auf morgen auftauchen, sollte man als Therapeut darauf achten, dass es immer Prodromalsymptome gibt, die sich mehrere Tage, Wochen oder sogar Monate vorher abzeichnen.
- Wenn der Verlauf der Stimmung geklärt ist, geht es darum, zusätzlich zu den o. g. Ankern weitere Bedingungen und Ereignisse, die mögliche Anhaltspunkte für Auslöser affektiver Episoden sind, zu sammeln und entsprechend im Lifechart einzutragen.

Ein Beispiel für ein solches Lifechart findet sich in **■ Abb. 8.4.**

Persönliche Frühwarnsymptome

Wenn die Patienten gelernt haben, was affektive Symptome sind und der individuelle Verlauf der Störung erarbeitet worden ist, sind meistens die Voraussetzungen gegeben, um individuelle Frühwarnsymptome für Manien und Depressionen zu identifizieren. Fast alle Programme enthalten entsprechende Arbeitsmaterialien, die helfen sollen, die persönlichen Warnsymptome zu erkennen. **■ Tab. 8.3.** Obwohl viele Patienten recht ähnliche Frühwarnsymptome berichten, ist es entscheidend, solche Materialien nicht als vollständige Checklisten aufzufassen. Im Gegenteil:

! Je individueller, idiosynkratischer, spezifischer die Liste an Warnsymptomen ist, desto nützlicher wird sie sein.

Es kann deswegen auch sinnvoll sein, in einem Brainstorming frei und ohne Vorlagen mögliche Warnsymptome sammeln zu lassen, anstatt den Patienten direkt solche Listen in die Hand zu geben. Hilfreiche Fragen sind z. B. »Wie hat sich Ihr Leben verändert, bevor Sie depressiv (manisch)

Tab. 8.3. Beispielitems aus dem Arbeitsblatt »Frühwarnsymptome für manische Episoden«. (Beispielitems entnommen aus Meyer u. Hautzinger 2004, S. 146)

Instruktion: Machen Sie einen Haken (z. B. »✓«), wenn Sie ein Verhalten von sich kennen, das kennzeichnend für eine sich anbahnende (hypo-)manische Episode sein könnte. Manche Betroffene haben ganz spezielle, nur für sie gültige Verbote bzw. Warnsignale. Überlegen Sie, ob Sie solche von sich kennen oder andere Ihnen solche Dinge berichtet haben.	
☐	Ich hatte Schwierigkeiten, still zu sitzen
☐	Ich fuhr schneller Auto
☐	Andere nervten mich, weil sie so langsam oder begriffsstutzig waren
☐	Ich trank mehr Alkohol
☐	Ich wollte mehr erleben, weil alles so langweilig erschien
☐	...
☐	...

wurden? Wie wird dies von Ihrer Umwelt erlebt (z. B. Partner, Familie, Freunde, Bekannte, Arbeitskollegen)? Wann würden Sie an meiner Stelle [als Therapeut] in Ihrem Fall

befürchten, dass Sie wieder depressiv (manisch) werden? Woran würde ich als Ihr Therapeut es zuerst bemerken? – Achten Sie darauf, dass es keine Auflistung von Symptomen voll ausgeprägter affektiver Episoden ist, sondern Warnsymptome und erste Anzeichen für Veränderungen im engeren Sinn!

Selbstcheck. Um das Gefühl von Selbstkontrolle zu stärken, soll auch darauf hin gearbeitet werden, wie im Fall von Unsicherheit über den eigenen Zustand das bislang Erarbeitete genutzt werden kann – sowohl innerhalb als auch außerhalb der Therapie. Folgende Situation kann typisch sein: Das Gegenüber bekam von der Familie oder Freunden Rückmeldungen wie z. B. »Du bist schon wieder so komisch« oder »Ist bei Dir alles im grünen Bereich?« oder die Betroffenen sind selbst verunsichert und äußern »Mir gehen die letzten Tage wieder so viele Dinge durch den Kopf« oder »Ich habe zurzeit kaum Lust, etwas zu unternehmen«. Es kann auch sein, dass man unabhängig von solchen Äußerungen als Therapeut aufgrund des Verhaltens der Betroffenen nicht sicher ist, wie man die aktuelle Situation beurteilen soll. Folgende Vorgehensweise ist meistens hilfreich zur Klärung (► Box)

- Falls Therapiesitzung: Verschaffen Sie sich in Ruhe (gemeinsam) ein Bild über die aktuelle Situation und die letzten Tage. Lassen Sie die Patienten zunächst möglichst frei und ohne viele Zwischenfragen berichten. Dies ist sehr nützlich, um für sich einzuschätzen, ob z. B. das Gegenüber beim Erzählen von einem zum anderen Thema springt, motorisch unruhig ist, oder langsamer spricht als sonst, mehr selbstkritische Äußerungen macht als üblich etc. Seien Sie aber an dieser Stelle mit Rückmeldungen sehr zurückhaltend, v. a. bei Verdacht auf maniforme Symptome! Versuchen Sie erst mithilfe der folgenden Schritte gemeinsam (!) zu einer Einschätzung der Lage zu kommen.
- Strategie A: Anhand des STB kann man für die letzten Tage bzw. ggf. Wochen prüfen, ob sich in der Stimmung, im Schlaf etc. Veränderungen ergeben haben oder abzeichnen.
- Strategie B: Anhand der Listen mit den Frühwarnsymptomen kann man überlegen, ob und wie viele der Warnsymptome aktuell vorliegen. Vielleicht wurde zuvor eine Art »kritischer Wert« bestimmt, wie viele Symptome maximal vorliegen dürfen, bevor gehandelt werden sollte.
- Strategie C: Anhand der Kriterien für Depressionen und (Hypo-)Manien kann man überprüfen, inwieweit die beobachteten Veränderungen bereits das Ausmaß klinisch relevanter Symptome aufweisen. Dies ist vor allem dann indiziert, wenn aufgrund des STB und der Frühwarnlisten bereits Hinweise vorliegen, dass es sich evtl. nicht mehr nur um normale Stimmungsschwankungen handelt.

Die Strategien A bis C eignen sich darüber hinaus ideal, um sie Patienten als Strategien zur verbesserten Selbstkontrolle auch außerhalb der Therapiesitzung zu vermitteln. Man kann, muss sie aber nicht als Abfolge von A nach C verstehen.

Was ist zu tun, wenn erste Symptome auftreten? – Hier geht es um eine Sammlung von Möglichkeiten, die ähnlich wie bei einem Notfallplan (► Kap. II/8.5.4) aufgelistet sein können. Sie können nach Dringlichkeit gestuft sein und von einer verstärkten Selbstbeobachtung für weitere 2–3 Tage über die Einnahme der Bedarfsmedikation bis hin

zum Aussuchen des behandelnden Arztes oder stationärem Aufenthalt reichen. Dem Einfallsreichtum sind hier keine Grenzen gesetzt. Idealerweise rekurriert man hier in dieser Phase der Therapie auf bereits vorhandene Ressourcen der Person. Dies ist vor allem deswegen der Fall, da manche aufgrund der bisherigen Rezidivanalyse im jeweiligen Fall identifizierten Problembereiche wahrscheinlich zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht – wenn überhaupt – bearbeitet werden konnten wie z. B. Stressbewältigung, Planung angenehmer Aktivitäten, Umgang mit Konflikten oder dysfunktionalen Einstellungen.

»Normale« und auffällige Stimmungsschwankungen

Ein Thema, das immer wieder in den Fokus der Therapie geraten kann und oft im Vorfeld der Erarbeitung individueller Warnsymptome behandelt werden muss, ist die Unterscheidung zwischen alltäglichen Stimmungsschwankungen und solchen, die als mögliche Anzeichen für Veränderungen in der Stimmung im Sinne affektiver Episoden betrachtet werden sollten. Oft geht es über das Thema Stimmungsschwankungen hinaus und umfasst Fragen wie, was macht die eigene Persönlichkeit, den eigenen Charakter aus und was kennzeichnet die bipolare Störung bzw. lässt sich beides voneinander abgrenzen? Diese Fragen sind bei Patienten mit bipolaren Störungen – vor allem bei häufigen Episoden und Fehlen psychotischer Merkmale – deswegen offenbar oft so im Vordergrund, weil manische und depressive Symptome nicht als qualitativ andere Zustände, sondern als intensivere oder Extremformen des normalen Empfindens und Verhaltens erlebt werden. Oft macht man sich als Therapeut nicht explizit bewusst, woran man alltägliche und auffällige Schwankungen in der Stimmung und im Antrieb differenzieren kann. Folgende Unterscheidungsmerkmale helfen bei der Differenzierung:

! Alltägliche Änderungen in der Stimmung oder im Antrieb

- sind an konkrete Ereignisse oder Erlebnisse gekoppelt (z. B. Ärger nach einem Streit, Müdigkeit nach einem arbeitsreichen Tag).
- dauern nur eine begrenzte Zeit an (z. B. Ärger lässt nach, wenn man die Situation verlässt; Müdigkeit lässt z. B. nach einer Pause oder einem Mittagsschlaf nach).
- passen sich an Veränderungen der Situation oder Bedingungen an (z. B. der Ärger Zuhause wird nicht im Büro bei der Arbeit ausgelebt und an



Unbeteiligten ausgelassen; Müdigkeit kann kurzfristig unterdrückt werden, wenn dringend gehandelt werden muss).

- gehen nicht mit einem Muster anderer Symptome einher, das typisch für affektive Episoden wäre (z. B. Veränderungen im Appetit, im Selbstwert und Interesse).

Normalität bzw. Euthymie kann somit nicht als etwas Absolutes charakterisiert werden. Jeder erlebt Situationen, in denen er lustlos, traurig, gelangweilt, müde, glücklich oder optimistisch ist, ohne dass dies als ein Indiz für eine affektive Episode zu bewerten ist.

Das STB spielt eine wichtige Rolle. Es hat therapiebegleitend die Funktion, besser zwischen alltäglichen Stimmungsschwankungen und Veränderungen in der Grundstimmung in Richtung Depression und Manie differenzieren zu lernen. In Ergänzung zum STB kann auch ein Arbeitsblatt nützlich sein, das Meyer u. Hautzinger (2004) entwickelt haben. Die Patienten werden gebeten (meist zunächst als Hausaufgabe) anzugeben, was typisch für sie ist, wenn sie a) gesund bzw. stabil, b) manisch und c) depressiv sind. Man ordnet dies in drei Spalten an. Sie sollen jeweils angeben, was in diesen Phasen typisch ist an der Art, wie sie sich verhalten, wie sie sich fühlen und welche Gedanken ihnen kommen. Die meisten Betroffenen haben kaum Probleme, die Spalten für Manie und Depression zu füllen, oft aber tauchen Schwierigkeiten mit der Spalte auf, die sich auf die gesunden Aspekte der Person bezieht. Zu erfahren und zu lernen, dass die Krankheit bzw. Störung nicht identisch mit der eigenen Persönlichkeit bzw. dem eigenen Charakter ist, und somit auch nicht gleichsetzbar, ist für viele Betroffene selbstwertstabilisierend. Nutzen Sie deswegen immer wieder auch hinreichend Zeit, um mit dem Gegenüber über Zeiten zu sprechen, die nicht durch deutliche affektive Symptome gekennzeichnet sind.

Beispiel

»Seit meiner ersten Depression war ich nie mehr richtig normal«

P, 39 Jahre; Bipolar-I Störung, Journalist, verheiratet, zwei Kinder, hatte den Eindruck, dass er seit seiner ersten depressiven Phase im Alter von 28 Jahren nie mehr richtig normal gewesen sei. In seinem Fall folgte auf jede Depression eine manische Episode. Wenn man die DSM-Kriterien anlegte, hatte er in dieser Zeit fünf Episoden einer Major Depression und fünf eindeutig manische Episoden.

T: [Nach dem Besprechen des STB, in dem sich keine Hinweise auf affektive Symptome oder Veränderungen ergeben hatten, setzte der T. fort mit]
»Mich würde heute mal interessieren, was Sie als



Journalist konkret so machen. Wie sieht Ihr Arbeitsalltag aus?«

- P: »Eigentlich unspektakulär. Manchmal muss ich zu Außenterminen wie Interviews z. B. zu Leuten wie Ihnen... je nachdem, worum es geht, oder zu Eröffnungen von Ausstellungen, Konzerten oder Theateraufführungen. Ich bin ja mehr für die Bereiche Kultur, Medizin und Wissenschaft zuständig. Das hat mich schon immer mehr interessiert als Wirtschaft oder Politik. Aber wie gesagt, eigentlich unspektakulär.«

- T: »Ich stelle es mir ziemlich anstrengend vor, ständig Außentermine zu haben. Wahrscheinlich haben Sie auch immer vorgegebene Fristen, bis wann dann die schriftlichen Ausarbeitungen fertig sein müssen...«
- P: »Ja, manchmal ist es anstrengend, aber eigentlich macht es Spaß. Man lernt oft auch interessante Leute kennen. Schwierig wird es allerdings, wenn ich depressiv werde oder danach in die Manie kippe. Wenn ich depressiv bin, machen mir die Termine – v. a. die Interviews – Angst. Ich befürchte dann, dumme oder banale Fragen zu stellen oder dass mir nichts mehr einfällt, was ich sagen kann. In der Manie kann es mir passieren, dass ich viel zu forsch, zu kritisch werde oder umgekehrt unpassende Witze mache und nicht richtig zuhöre.«
- T: »Über Depression und Manie haben wir ja schon wiederholt gesprochen. Heute würde ich gern, wenn es für Sie in Ordnung ist, mehr über Sie im Allgemeinen erfahren. Es scheint, als ob Ihnen Ihr Job insgesamt Spaß macht und Sie mit dem Druck und Stress, den er manchmal mit sich bringt, auch ganz gut umgehen können?!«
- P: »Ja, insgesamt haben Sie recht. Und im Vergleich zu anderen scheine ich mit meinem Beruf wirklich weitgehend zufrieden zu sein.«
- T: »Ich halte das für einen ganz wichtigen Punkt, den Sie gerade erwähnen. Sie haben sich einen Beruf ausge-
- wählt, der Ihnen Spaß macht, der Sie immer wieder fordert, womit Sie aber gut umgehen können. Das hört sich für mich so an, als ob Sie außerhalb von depressiven und manischen Episoden eigentlich von Ihrer Stimmung her ziemlich ausgeglichen sein müssen, um mit dem Druck und Stress in Ihrem Job umgehen zu können und nicht ständig völlig unzufrieden und gestresst zu sein.«
- P: »Insgesamt kann ich mit dem Druck wirklich ganz gut umgehen, und finde es auch gut und befriedigend, einen abwechslungsreichen Job zu haben.«
- T: »Mir fällt gerade ein, dass Sie wiederholt und auch in der letzten Sitzung sagten, dass Sie denken, dass Sie seit ihrer ersten Depression nie mehr richtig normal gewesen seien. Ich frage mich gerade, wie das zu dem passt, was Sie mir gerade erzählten?!«
- P: »Naja, so richtig zusammen passen tut es nicht. Vielleicht sehe ich das manchmal zu überspitzt. Es ist nur so frustrierend, sich den Depressionen und Manien so ausgeliefert zu fühlen.«
- T: »Ich kann sehr gut verstehen, dass es frustrierend ist, wenn man das Gefühl hat, keine Kontrolle zu haben. Dass Sie mehr Kontrolle über die Erkrankung haben, daran arbeiten wir hier kontinuierlich. Wichtig finde ich aber auch, sich Zeit zu nehmen, darüber nachzudenken, wer man ist... unabhängig von der Erkrankung. Wo sind die eigenen Stärken, was läuft gut, worauf kann man auch zu Recht stolz sein?«

8.5.3 Aktivitätsniveau und Kognition in der Manie

Im Sinne der Rezidivprophylaxe dreht sich in dieser Phase der Therapie alles, aufbauend auf den identifizierten Frühwarnsymptomen, um die Vermittlung von Strategien zum Umgang mit Frühwarnsymptomen. In dieser Phase kommen alle kognitiv-verhaltenstherapeutischen Strategien und Techniken zum Einsatz, wie man sie auch aus der Depressionsbehandlung kennt (► Kap. II/7) und die geeignet sind, dysfunktionale automatische Gedanken sowie Einstellungen und Verhaltensweisen zu identifizieren und zu modifizieren wie z. B. Spaltentechnik, sokratischer Dialog, Realitätstestung oder Wochenplan. Der Fokus wird deswegen im Folgenden weniger auf der Darstellung dieser einzelnen therapeutischen Strategien liegen, sondern mehr auf den Besonderheiten im Hinblick auf bipolare Störungen und v. a. maniforme Zustände.

Maniforme Kognitionen

Grundvoraussetzung ist die Einführung der Konzepte »verzerrtes negatives (und positives) Denken« sowie das Aufzeigen, wie verzerrtes Denken die Interpretation von Ereignissen und Handlungen beeinflussen kann.

Therapieablauf:

1. Fangen Sie mit Gedanken, Gefühlen und Verhalten in Depressionen und deren wechselseitiger Beziehung an. Es fällt den meisten Betroffenen und Therapeuten leichter, Zusammenhänge in dysphorischen Zuständen zu erarbeiten (■ Abb. 8.5). Während dies jedoch bei akuten Depressionen ein langsamer Prozess sein kann, ist dies im nicht akuten Zustand für viele Menschen leicht nachvollziehbar, und fast jeder kennt von sich entsprechende Beispiele aus dem Alltag.

! Für viele ist es ungewohnt, positive Emotionen und damit verbundene Kognitionen und Verhaltensweisen zu hinterfragen. Glücklicherweise ist dies im Alltag meistens auch nicht nötig. Bei den meisten psychischen Störungen wird verstärkt am Aufbau positiver Selbstinstruktionen und Emotionen sowie an einem positiven Selbstbild gearbeitet. Dies gilt prinzipiell auch für bipolare Störungen. Wichtig ist, darauf zu achten, spezifischer zu bleiben und Übergeneralisierungen zu vermeiden: Beispiel »Ich kann alles erreichen« → »Wenn ich mich bemühe, werde ich die Prüfungen bestehen«.

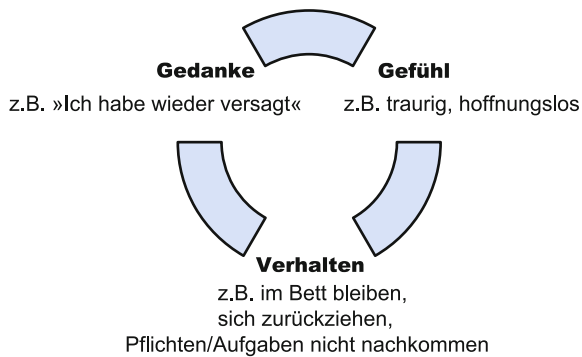


Abb. 8.5. Beispiel für den Zusammenhang zwischen Gedanken, Gefühlen und Verhalten in der Depression

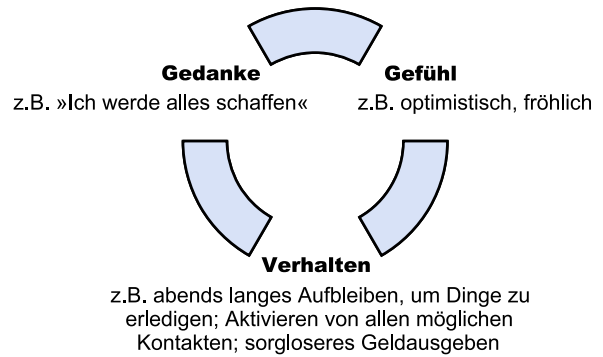


Abb. 8.6. Beispiel für den Zusammenhang zwischen Gedanken, Gefühlen und Verhalten in der Hypomanie/Manie

- Einführung des Protokolls automatischer Gedanken bzw. Spaltentechnik, um auch außerhalb der Therapie-sitzung als Hausaufgabe den Prozess fortzusetzen. Am einfachsten ist es für die Patienten, dann Veränderungen in ihrem Denken zu identifizieren, wenn (vermeintlich) plötzlich starke Emotionen auftreten. Um den Betroffenen die Unterscheidung von Situation und Bewertungsprozessen zu erleichtern, hilft folgende Instruktion: »Wenn Sie die Situation beschreiben, versuchen Sie sich in die Rolle eines Regisseurs zu versetzen, der ein Bühnenbild beschreiben muss, damit es nachgebildet werden kann. Das heißt z. B. wo genau befanden Sie sich, war jemand dabei und ggf. wer. War es abends oder morgens? Wenn wir also uns gemeinsam jeweils Ihre Aufzeichnungen ansehen, sollten wir beide immer zuerst ein genaues Bild haben, was wo wie konkret passiert ist... rein beschreibend wie ein Bühnenbild«.
- Realitätsprüfung: Wenn die dysfunktionalen Gedanken identifiziert worden sind, kann jeweils – wie aus der Depressionsbehandlung bekannt – geprüft werden, welche Argumente für die Richtigkeit dieser Gedanken bzw. Einstellungen spricht und ob es auch Argumente gibt, die dagegen sprechen. Im Gegensatz zum akut depressiven Zustand fällt es vielen Betroffenen in symptomfreien Zeiten leichter, Gegenargumente gegenüber der Gültigkeit negativer Gedanken zu finden. Falls nicht, können Fragen helfen wie z. B. »Was würden andere denken?«, »Wie würde jemand anders, z. B. Ihr Partner, ein Freund diese Situation bewerten?«
- Finden von Alternativerklärungen: Während die Realitätsprüfung dysfunktionaler Gedanken auf die Richtigkeit der Annahmen abzielt, geht es hier primär darum, ob es andere Erklärungen für das gibt, was passiert ist, als die spontan geäußerte Annahme des Patienten. Die zentrale Frage ist also nicht, ob die subjektive Erklärung der Situation richtig ist oder nicht, sondern ob es plausible andere Erklärungen für ein und denselben Sachverhalt geben kann.

Das Procedere für die Identifikation maniformer Kognitionen entspricht dem dargestellten Schema, aber diese Veränderungen im Denken und Handeln werden oft übersehen oder nicht richtig eingeschätzt (Abb. 8.6). Vier Besonderheiten sind hier zu beachten:

- Jede Manie beginnt als hypomaner Zustand, wobei der Übergang individuell unterschiedlich schnell erfolgen kann.
- Oft wird die gute Stimmung, gepaart mit einem Gefühl von Optimismus und Energie, in hypomanen und manischen Phasen verständlicherweise als angenehm oder »ausgleichende Gerechtigkeit« für depressive Zustände erlebt.
- Maniforme Gedanken können auch paranoid-miss-trauische Inhalte haben.
- Die Veränderungen im Denken werden von Angehörigen und Partnern schneller bemerkt und als problematischer bewertet als von Patienten selbst.

! Als Therapeut kommt man oft in die schwierige Situation, wie ein Moralapostel oder Stimmungskiller zu wirken, wenn man positive Gefühle und Gedanken hinterfragt. Das Infragestellen von der positiven Stimmung oder von Ideen und Plänen kann beim Gegenüber schnell den Eindruck wecken, dass man am Verstand des anderen zweifelt. Hinzu kommt, dass auch Therapeuten unterstellt werden kann, dass sie einem die gute Laune und Zuversicht nicht gönnen.

Es hilft, diesen Konflikt von Anfang an offen anzusprechen und mit den Patienten vorab zu besprechen, wie man gemeinsam mit solchen Situationen umgehen wird. Solche Absprachen helfen in Krisensituationen, die Kooperation der Patienten aufrecht zu erhalten.

Maniformer Aktivitätsdrang

Rezidivprophylaktisch kann man den Betroffenen im Hinblick auf die Prävention depressiver Zustände verschiedene Strategien an die Hand geben, die auch in der

Behandlung akuter Depressionen zum Einsatz kommen (vgl. Hautzinger 2003). Der Fokus ist jedoch etwas verändert, z. B. anstatt akute Antriebsprobleme durch den »Aufbau angenehmer Aktivitäten« zu reduzieren, geht es darum, für sich mittel- und langfristig darauf zu achten, eine Balance von angenehmen Tätigkeiten, Pausen, Erholung etc. und solchen Aktivitäten zu erreichen oder aufrecht zu erhalten, die ein Müssen und Sollen implizieren. Das Ziel ist primär die Prävention von Interessenverlust und Antriebslosigkeit. Das klingt, als würde dies ausschließlich der Vorbeugung depressiver Zustände dienen, aber die klinische Erfahrung spricht dafür, dass jegliche Form von Ungleichgewicht im Einzelfall auch das Risiko für manifforme Symptome erhöht.

❗ **Sowohl ein Zuviel als auch ein Zuwenig an Pflichten, Aufgaben und Aktivitäten steigert die Wahrscheinlichkeit affektiver Symptome! Balance ist das zentrale Stichwort.**

Schrittweise Aufgabenbewältigung. In ähnlicher Weise geht es bei der Strategie »schrittweise Aufgabenbewältigung (SAB)« nicht so sehr um den Abbau aktueller Überforderungsgefühle, sondern um die Frage, wo im Alltag Überforderungsgefühle auftreten können und wie man diese im Vorfeld verhindern kann. Es geht um das Erkennen von Situationen, in denen man dazu neigt oder neigen könnte, sich zu überfordern oder generell das Ausmaß und den Umfang der erforderlichen Zeit und Energie zur Umsetzung von Aufgaben und Plänen nicht adäquat einzuschätzen. Auch hier gilt, dass eine realistische Einschätzung der Bewältigbarkeit von Aufgaben und Plänen nicht nur depressiven, sondern auch manifformen Episoden vorbeugt. Da viele auch außerhalb affektiver Episoden die Erfahrung machen, dass sie zumindest gelegentlich den Umfang und den Zeitaufwand für Tätigkeiten nicht richtig einschätzen oder Aufgaben aufschieben, ist die Einführung dieser Strategie fast immer problemlos möglich. Das konkrete Vorgehen der SAB sieht folgendermaßen aus:

1. Auflistung aller anstehenden und/oder unerledigten Aufgaben und Pflichten.
2. Gemeinsame Erarbeitung, welche Teilschritte/-aufgaben die jeweiligen Aufgaben und Pflichten umfassen (z. B. was umfasst das Abfertigen der »Steuererklärung«, die Planung einer »Geburtstagsparty« oder was impliziert das Erledigen von »der Hausarbeit«?). Sind die Teilschritte/-aufgaben hinreichend konkret, überschaubar und zu bewältigen?
3. Beurteilung der Dringlichkeit und Wichtigkeit der einzelnen Aufgaben bzw. Teilaufgaben hinsichtlich kurz- oder langfristiger Konsequenzen (z. B. Rechnungen etc.), um danach die Gesamtliste leichter in 2–3 separate Listen aufteilen zu können.
4. **Liste A:** All diejenigen Aufgaben aus der Gesamtliste, die eine hohe Priorität haben und möglichst bald erledigt werden sollten, werden in diese Liste aufgenommen.

men. Die Idee ist, dass diese in einem zu bestimmenden Zeitrahmen (z. B. bis zur nächsten Sitzung) umgesetzt werden. Die Regel ist hier: »Weniger ist mehr und Selbstverstärkung nicht vergessen«.

5. **Liste B** soll jene Aufgaben und Pflichten umfassen, die eine hohe Priorität haben, aber deren Dringlichkeit geringer ist als die aus Liste A. Wenn Liste A abgearbeitet wurde, steht die Erledigung der in Liste B aufgeführten Aufgaben an.
6. **Liste C** ist für weniger wichtige Aufgaben oder Pflichten vorgesehen oder solche, die im Laufe der Woche neu hinzukommen. Veränderte Bedingungen (z. B. neue Fristen, Erkrankungen, dringende neue Termine) können allerdings Verschiebungen zwischen den Listen nötig machen.

❗ **Bei der SAB ist immer zu beachten, wo das Kernproblem ist, da sich der Sinn und Zweck der Übung ändert:**

- Die Person fühlt sich überfordert, da es ihr schwer fällt, (komplexe) Aufgaben in Teilaufgaben bzw. Teilschritte aufzuteilen? → Der therapeutische Fokus liegt auf dem Verhalten: schrittweises Abarbeiten.
- Die Person neigt dazu, anstehende Aufgaben aufzuschieben, so dass das Aufgabenvolumen über die Zeit hinweg steigt? → Fokus auf dem Verhalten: schrittweises Abarbeiten.
- Die Person schätzt die benötigte Zeit für die einzelnen Aufgaben falsch ein → Fokus auf kognitiven Verzerrungen.
- Die Person hat überhohe Ansprüche an die eigene Leistungsfähigkeit → Fokus auf kognitiven Verzerrungen.
- Die Person ist akut manisch und schätzt in diesem Zustand die Zeit, den Aufwand und/oder die eigene Leistungsfähigkeit verzerrt ein: → Fokus auf dem Verhalten: schrittweises Abarbeiten.

Wenn das Gegenüber hypoman oder manisch ist, kann die SAB in leicht abgewandelter Form auch als Strategie eingesetzt werden, um gemeinsam eine Maximalliste zu erledigender oder umzusetzender Aktivitäten und Pläne festzulegen. Wichtig sind dann folgende Änderungen beim konkreten Vorgehen, bei:

- Schritt 1: Auflistung aller anstehenden und/oder unerledigten Aufgaben und Pflichten **plus** subjektiven Ideen, Pläne, Vorhaben und sonstiger Aktivitäten, unabhängig wie abstrus sie erscheinen mögen. Dies ist wichtig, da viele manische Patienten befürchten, ihre originellen, kreativen und sehr guten Ideen und Pläne angesichts von Pflichten und anderen Aufgaben, die nicht mehr als so wichtig erachtet werden, zu vergessen.
- Schritt 3: Beurteilung der objektiven **und** subjektiven Dringlichkeit und Wichtigkeit aller aufgelisteten Punkte mit ihren Teilschritten. Die objektiven und subjektiven Einschätzungen können sehr stark voneinander abweichen.

chen. Hinzu kommt, dass oft keine hinreichende Differenzierung zwischen wichtig und weniger wichtig mehr erfolgt. Gleichzeitig ist eine Verschiebung dahingehend zu beachten, dass alle subjektiv wichtigen Punkte eine hohe bis sehr hohe Priorität attestiert bekommen.

- Schritt 4: **Liste A** sollte alle diejenigen Punkte enthalten, die objektiv eine (sehr) hohe Priorität haben und möglichst bald erledigt werden sollten, um potenziellen negativen Konsequenzen weitgehend vorzubeugen. Liste A sollte aber zudem Aktivitäten umfassen, die für die Person subjektiv bedeutsam sind und gleichzeitig das geringste Potenzial für negative Konsequenzen haben. Entscheidend ist hier, dem Gegenüber so weit als möglich ein Gefühl von Autonomie und Entscheidungsfreiheit zu lassen. Arbeiten Sie auf Kompromisse hin! Die Regel lautet zwar nach wie vor »Weniger ist mehr«, aber noch wichtiger ist in diesem Fall, dass die Liste A im

Gegensatz zum sonstigen Vorgehen keine Minimalliste, sondern eine Art Maximalliste sein sollte.

- Schritt 5 und 6: **Liste B** sollte im akut manischen Zustand nur einige wenige Punkte umfassen, da sie als Kompromiss abgearbeitet werden darf, falls alles auf Liste A erledigt wurde und der Tätigkeitsdrang zu groß wird. Die klinische Erfahrung legt nahe, dass es in einem solchen Fall besser ist, im Vorfeld abgesprochene Aktivitäten aus der Liste B umsetzen zu lassen, als eine völlig freie und spontane Auswahl zu lassen. **Liste C** bekommt in diesem Fall die Funktion einer Not-to-do-Liste, die die Funktion hat, dass keiner der Beteiligten – v. a. der Patient – befürchten muss, dass Ideen, Pläne etc. verloren gehen bzw. vergessen werden. Außerdem kann man die Patienten ermuntern, alle Ideen, Pläne etc., die ihnen noch zusätzlich in den Sinn kommen, auf diese Liste zu setzen, um sie festzuhalten und ggf. in der nächsten Sitzung gemeinsam besprechen zu können.

8

Beispiel

»Das alles und noch viel mehr ...«

P, 23 Jahre, Bipolar-I-Störung, Student. Kurz vor Semesterbeginn kam er in die Sitzung und erschien ziemlich überdreht. Er hatte zwei Taschen voll mit Büchern aus der Bibliothek bei sich und legte dem Therapeuten seinen bunt kolorierten Semesterplan hin. Der Therapeut hatte mit ihm zuvor bereits das SAB erarbeitet und sammelte in der Sitzung mit dem Patienten alles, was an Ideen, Plänen, Pflichten etc. im Raum stand. Dies ergab eine Grobliste von 32 Punkten, die noch unterteilt wurde, da sie Punkte umfasste wie z. B. »Alle restlichen prüfungsrelevanten Scheine in diesem Semester machen«. Dies allein bedeutete: 2 Vorlesungen mit abschließenden Klausuren, 4 Seminare mit Referaten plus benoteter Abschlussprüfung sowie das Bestehen von zwei Nachholprüfungen aus dem letzten Semester. P war sich bewusst, dass er »etwas über dem Strich war« und nun ging es darum, die Liste der Tätigkeiten zu erstellen, die er maximal im Lauf der nächsten Tage angehen sollte.

T: »Wir sind gerade gemeinsam alle Punkte auf der Liste durchgegangen, um zu sehen, was wie wichtig und dringend ist. Jetzt wäre es eventuell an der Zeit, mal gemeinsam zu bestimmen, welche Dinge Sie in den nächsten Tagen unbedingt erledigen sollten oder auch wollen und welche eventuell aufgeschoben werden können.«

P: [Herr M. trägt 20 Punkte auf der Liste A ein, ohne dabei die notierten Teilschritte separat zu beachten]
»Das müsste eigentlich alles machbar sein. So wie es mir jetzt geht, müsste ich dies alles hin bekommen.«

T: »Wenn ich mir die Liste ansehe, erscheint das mir persönlich ganz schön viel... vor allem wenn ich mir

vorstelle, was die einzelnen Punkte noch im Detail umfassen.«

P: »Das kriege ich schon hin.«

T: »Ich glaube Ihnen, dass Sie das eventuell hinkriegen. Ich frage mich lediglich, ob es sinnvoll ist, sich so viel vorzunehmen, und ob es Ihnen gut tun wird. Mein Vorschlag wäre, dass wir beide die Liste noch mal genau durchgehen und sie vielleicht aufsplitten. Was halten Sie davon?«

P: »Ich denke eigentlich nicht, dass das wirklich nötig ist, aber wenn es Sie beruhigt ...« [Gemeinsam wird die Liste auf sieben Punkte reduziert; die anderen Punkte wurden auf die Liste B gesetzt]

T: »Wenn ich mir die Liste jetzt ansehe, habe ich den Eindruck, dass es ganz gut geklappt hat, sowohl Dinge aufzulisten, die gerade als Pflichten anstehen wie z. B. Ihren Personalausweis zu erneuern, aber auch Aktivitäten, die Sie persönlich unbedingt machen wollen, wie z. B. regelmäßige Besuche im Fitnessstudio, und zwar maximal dreimal diese Woche, sowie in 1–2 Reisebüros zu gehen, um sich zunächst einmal Prospekte über mögliche Ziele für den nächsten Sommerurlaub zu besorgen. Wie sehen Sie das?«

P: »Naja, ich denke schon, dass es nichts schaden würde, auch mal jeden Tag ins Fitnessstudio zu gehen, aber Sie haben wahrscheinlich Angst, dass ich es übertreibe. Und das mit dem Reisebüro ... und nur 1–2 Reisebüros und nur Prospekte... klingt ein bisschen zwanghaft, aber insgesamt schon okay.«

T: »Vielleicht haben Sie recht mit dem Fitnessstudio und dem Reisebüro, und vielleicht liege ich mit der Befürch-

tung völlig falsch, dass Sie eventuell vor lauter Begeisterung spontan einen Sommerurlaub buchen würden. Gleichzeitig habe ich das Gefühl, dass es im Moment nichts schaden kann, wenn wir beide etwas genauer hinsehen und aufpassen, wie es Ihnen geht. Ist das okay für Sie?»

P: »Ja, das ist okay.«

T: »Ich hätte noch einen Vorschlag. Angenommen, Sie haben wirklich alles gemacht, was auf der Liste steht und da ist der Wunsch oder Drang, mehr zu machen,

wäre es okay für Sie, dass Sie mich vorher anrufen und wir gemeinsam besprechen, wie es weitergeht? Wenn ich nicht direkt erreichbar sein sollte, würde ich mich so schnell wie möglich melden.«

P: »Ja, das mache ich, wobei ich denke, Sie machen sich zu viele Sorgen.«

T: »Vielleicht mache ich mir zu viele Sorgen. Ich freue mich allerdings, dass wir einen Kompromiss finden konnten.«

! Was das Beispiel auch zeigen sollte ist: Je mehr der Patient im akut manischen Zustand das Gefühl hat, dass der Therapeut nicht bereits sein Urteil über den Zustand gefällt hat und zudem seine Autonomie gewahrt bleibt, desto eher wird eine aktive Mitarbeit und Kooperation in der Therapie – auch im manischen Zustand – erhalten bleiben!

8.5.4 Problemlösen, interpersonelles Verhalten u. Notfallplan

Wenn es um die Bereiche Erarbeitung von Problemlösungen und sozialen Kompetenzen geht, so unterscheidet sich weniger das Vorgehen als die Inhalte von anderen Therapien (vgl. entsprechende Kapitel). Interpersonelle Probleme und Konflikte haben insofern eine besondere Bedeutung, da sie oft als Quelle von Stress und als Trigger für affektive Symptome fungieren können. Aus Platzgründen werden hier nur zwei spezifische Punkte angesprochen:

- Einbezug von Angehörigen bzw. wichtigen Bezugspersonen und
- Erarbeitung des Notfallplans.

Einbezug von wichtigen Bezugspersonen

Die Tatsache, dass sich alles bislang ausgeführte ausschließlich auf ein einzelnertherapeutisches Setting bezog, hat rein pragmatische Gründe. Sofern die Möglichkeit besteht, Partner, Angehörige oder andere wichtige Bezugspersonen in die Behandlung mit Zustimmung der Betroffenen einzubeziehen, kann sich dies sehr positiv auswirken: Erstens ermöglicht es allen Beteiligten, mit therapeutischer Unterstützung auszudrücken, wie sie jeweils die Erkrankung erleben, und gemeinsam zu lernen, mit der Störung umzugehen (vgl. Miklowitz u. Goldstein 1997), und zweitens, beinhalten speziell engere partnerschaftliche oder familiäre Kontakte oft großes Konfliktpotenzial aufgrund unterschiedlicher Wahrnehmungen, Befürchtungen und Wünsche (Meyer 2005).

Typische schwierige Situationen für die Betroffenen sind oft solche, bei denen es um Kontrolle vs. Autonomie geht. Die Patienten müssen lernen, für sich mehr Sicherheit

zu bekommen, ihren eigenen Zustand einschätzen zu können, um adäquat mit unberechtigten oder berechtigten Äußerungen wie z. B. »Ich habe das Gefühl, dass Du wieder manisch wirst« oder »Wann hast Du Deinen nächsten Termin beim Nervenarzt?« umgehen zu können. Hilfreich sind hierbei oft – auch im Einzelsetting – Übungen zum Perspektivwechsel, um aus der Sicht des Partners oder anderer die Situation und mögliche Beweggründe besser verstehen zu können.

Manchmal betreffen diese auch das therapeutische Setting wie z. B. wie können andere (z. B. Partner, Therapeut) reagieren, wenn sie Veränderungen bei den Betroffenen bemerken oder glauben zu bemerken (■ Abb. 8.7). Ein schwieriges Thema sind die Medikamente: Hier prallen oft der Wunsch der Betroffenen nach Autonomie bzw. Selbstbestimmung mit dem Kontrollbedürfnis von Dritten aufeinander. Zentral sind hier, vor allem, wenn die Bezugspersonen direkt involviert sind:

- a) durch direkten Austausch aller Beteiligten die unterschiedlichen Sichtweisen und Bedürfnisse nachvollziehbar zu machen und darauf aufbauend
- b) auf Kompromisse hin zu arbeiten, die für alle annehmbar sind.

Erarbeiten des Notfallplans

Der Notfallplan – bzw. korrekter: die Notfallpläne werden für alle Patienten erarbeitet. Es macht in fast allen Fällen Sinn, zwei separate Notfallpläne zu erstellen – einen für Depressionen und einen für Manien. Sie sollten auf jeden Fall schriftlich verfasst werden. Oft wird die Frage gestellt, wann man die Notfallpläne am besten erstellt. Als Faustregel kann man sagen:

! Erstellen der Notfallpläne; Faustregel: Nicht zu früh im Therapieverlauf, aber spätestens dann, wenn sich eine Krise in Form affektiver Symptome abzeichnet.

Warum nicht zu früh? Ein Charakteristikum von sehr früh ausgearbeiteten Krisenplänen ist meist, dass sie sehr medizinisch ausgerichtet sind. Damit ist in diesem Kontext gemeint, dass die einzuleitenden Maßnahmen das übliche Spektrum umfassen, aber noch nicht darüber hinausgehen: Einnahme einer ärztlich verordneten Bedarfsmedikation,

Situationen, die für mich schwierig sein können:

Im folgenden finden Sie Beispiele für Situationen, die manchmal sehr schwierig sein können. Schätzen Sie bitte mit diesem »Thermometer« für jede Situation, wie schwer Ihnen das beschriebene Verhalten fallen würde. Tragen Sie für jede Situation eine Zahl zwischen 0 und 10 ein. Falls Ihnen andere Situationen einfallen, in denen Sie Schwierigkeiten haben, notieren Sie sie bitte unten in den Zeilen 8 bis 10 oder auf der Rückseite: Es könnte sich um Situationen handeln, in denen Sie z.B. jemanden kennenlernen wollen, eine Beschwerde haben, jemanden um Hilfe bitten oder sagen müssen, daß Sie enttäuscht sind.

keine Schwierigkeit					große Schwierigkeit													
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10								
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Situation</th> <th>Schwierigkeit</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1. Ihr(e) Partner(in) fragt sie abends, ob Sie Ihre Medikamente schon eingenommen haben. Sie haben diese Situation schon häufig erlebt und teilen Ihren Ärger mit.</td> <td>☐</td> </tr> <tr> <td>2. Bekannte und Freunde sprechen Sie darauf an, daß Sie zeitweilig völlig anders waren. Sie wissen, daß sie damit auf die depressiven und (hypo-) manischen Phasen ansprechen. Sie wissen nicht, wie und was Sie antworten sollen.</td> <td>☐</td> </tr> <tr> <td>3. Sie haben jemanden neu kennen gelernt und die Person schläft erstmals bei Ihnen. Die Person weiß nichts von Ihrer Erkrankung und Ihre Medikamente stehen offen herum. Er/sie sieht die Medikamente und sieht Sie an.</td> <td>☐</td> </tr> </tbody> </table>											Situation	Schwierigkeit	1. Ihr(e) Partner(in) fragt sie abends, ob Sie Ihre Medikamente schon eingenommen haben. Sie haben diese Situation schon häufig erlebt und teilen Ihren Ärger mit.	☐	2. Bekannte und Freunde sprechen Sie darauf an, daß Sie zeitweilig völlig anders waren. Sie wissen, daß sie damit auf die depressiven und (hypo-) manischen Phasen ansprechen. Sie wissen nicht, wie und was Sie antworten sollen.	☐	3. Sie haben jemanden neu kennen gelernt und die Person schläft erstmals bei Ihnen. Die Person weiß nichts von Ihrer Erkrankung und Ihre Medikamente stehen offen herum. Er/sie sieht die Medikamente und sieht Sie an.	☐
Situation	Schwierigkeit																	
1. Ihr(e) Partner(in) fragt sie abends, ob Sie Ihre Medikamente schon eingenommen haben. Sie haben diese Situation schon häufig erlebt und teilen Ihren Ärger mit.	☐																	
2. Bekannte und Freunde sprechen Sie darauf an, daß Sie zeitweilig völlig anders waren. Sie wissen, daß sie damit auf die depressiven und (hypo-) manischen Phasen ansprechen. Sie wissen nicht, wie und was Sie antworten sollen.	☐																	
3. Sie haben jemanden neu kennen gelernt und die Person schläft erstmals bei Ihnen. Die Person weiß nichts von Ihrer Erkrankung und Ihre Medikamente stehen offen herum. Er/sie sieht die Medikamente und sieht Sie an.	☐																	

Abb. 8.7. Beispielsituationen im Zusammenhang mit dem Thema soziale Kompetenz. (Mod. nach Meyer u. Hautzinger 2004)

ein Arztbesuch oder ein stationärer Aufenthalt in einer Klinik. Die Möglichkeiten einer verstärkten Selbstbeobachtung und -kontrolle sind aber oft noch kein Bestandteil, da sie noch nicht hinreichend Thema in der Therapie waren. Natürlich soll ein Krisenplan – auch in Absprache mit den behandelnden Ärzten – ebenfalls festlegen, wann eine Anpassung der Medikation oder ein stationärer Aufenthalt notwendig werden würden.

! Aufenthalte in der Psychiatrie sind für viele Betroffene hoch aversiv oder schambesetzt. Der Therapeut bespricht mit den Betroffenen den Unterschied zwischen freiwilligem Aufsuchen der Klinik und einem durch Dritte bestimmten und veranlassten Klinikaufenthalt. Allerdings sollte nicht darauf bestanden werden, dass dies als letzter Ausweg unbedingt auf den Notfallplan müsste!

Hinweise zur Erstellung der Notfallpläne (■ Abb. 8.8):

- Ideal sind 5–7 Stufen.
- Die Abfolge der Stufen kennzeichnet auch den zunehmenden Grad an Interventionsbedarf.
- Die letzten Stufen entsprechen meistens dem Anruf beim Arzt oder der Aufnahme in eine Klinik.
- Wenn Betroffene bereits positive Erfahrungen mit eigenen Versuchen gemacht haben, mit Frühwarnsymptomen umzugehen, sollten diese auf jeden Fall Teil des Notfallplans werden.
- Maßnahmen, bei denen der Patient positive Erfolgserwartungen hinsichtlich der Bewältigung von Krisen hat, sollen als Beispiele aufgenommen werden, selbst wenn keine Vorerfahrungen vorliegen.

- Das Prinzip der Schritte ist: Je schwächer die Symptome und je früher sie erkannt werden, desto größer ist der eigene Handlungsspielraum und desto höher ist die Chance durch den Einsatz der im Rahmen der Psychotherapie erlernten Strategien die Selbstkontrolle wieder zu erlangen.
- Der Notfallplan sollte so konkret wie möglich abgefasst sein, d. h. auch die Namen, Adressen und Telefonnummern von Freunden, Ärzten, Telefonseelsorge, vom Notarzt oder der Klinik enthalten. Auch die Rolle des Partners und der Familie ist zu spezifizieren.
- Spezifizieren der Bedingungen zusammen mit dem Betroffenen, unter denen der jeweilige Notfallplan zum Einsatz kommen sollte.

Ein weiterer Aspekt, der auf jeden Fall im Rahmen einer klinisch-psychologischen Diagnostik abgeklärt werden sollte, ist die Rolle kognitiver Faktoren. Entgegen früherer Annahmen spielen dysfunktionale Einstellungen und Attributionsprozesse auch beim Auftreten manifomer Symptome eine Rolle. Wie aus ■ Abb. 8.2 ersichtlich wird, kommt es hier z. B. zu Wechselwirkungen mit Belastungen. So können bestimmte Erfahrungen im Einzelfall bestimmte irrationale Überzeugungen oder Ursachenzuschreibungen triggern (z. B. wird sachliche Kritik als Beleg dafür erlebt, dass »alle gegen mich arbeiten« oder dass »ich auf der ganzen Linie versagt habe«). Das bedeutet, dass die Art und Weise, wie Betroffene entsprechende Veränderungen erleben und worauf sie diese zurückführen, nicht nur die Wahrscheinlichkeit des Auftretens depressiver, sondern auch manifomer Symptome beeinflusst (z. B. Alloy et al. 1999;

■ **Abb. 8.8.** Beispiel eines Notfallplans eines Patienten



MEIN PERSÖNLICHER NOTFALLPLAN FÜR MANIE

Was tue ich, wenn ich oder andere Veränderungen in meiner Stimmung/meinem Antrieb beobachten?

- 1) Ich gehe meine Liste mit Frühwarnsymptomen durch. Wenn es weniger als 7 (von 30) sind, dann genaue Dokumentation meines Schlafs und meiner Stimmung für die nächsten 2 Tage
- 2) Wenn 7 oder mehr Frühwarnsymptome, dann versuchen, Ruhe ins System zu bringen (keine Telefonate nach 22 Uhr, spätestens 24 Uhr kein Fernsehen mehr, kein Tagebuch-schreiben nach 22 Uhr)
- 3) Falls Nachtruhe trotzdem unruhig oder wenig geschlafen, ggf. Termine tagsüber absagen und Dinge tun, die die Unruhe abbauen können z.B. Spaziergänge im Grünen, ein warmes Bad, ruhige Musik hören. NICHT in die Stadt gehen!
- 3) Falls nach 1-2 Tagen keine Besserung oder Änderung, zusätzlich zu den Maßnahmen oben Einnahme des vom Arzt verschriebenen Schlafmedikaments
- 4) Anruf bei meinem Arzt und/oder Therapeuten ODER falls Sprechstunde direkt in die Praxis (Tel: XXXXXXXX)
- 5) Falls das alles nicht klappt und außerhalb der Sprechstunden gehe ich in die Notfallambulanz der Klinik

Healy u. Williams 1989; Reilly-Harrington et al. 1999; Scott et al. 2000). Ein global-stabiler Attributionsstil für negative **und** positive Ereignisse scheint dabei hypomane und manische Symptome zu begünstigen. In Anlehnung an den bereits erwähnten Befund von Johnson et al. (2000), dass Ereignisse, die das Erreichen eines Ziels implizieren, besondere Relevanz haben, kann man folgende Arbeitshypothese verfolgen: Insbesondere solche positiven Erlebnisse, die man auf die eigene Person (»internal«) zurückführen kann, fördern eine Verbesserung der Stimmung und ggf. das Entstehen maniformer Symptome (z. B. Reilly-Harrington et al. 1999). Unabhängig von der Relevanz für das Auftreten affektiver Symptome erweisen sich dysfunktionale Einstellungen und Ursachenzuschreibungen klinisch-psychologisch auch unter dem Gesichtspunkt bedeutsam, wie sich das Selbstbild nach der Diagnosestellung »bipolar« verändern kann. Plötzlich werden frühere Erfahrungen und aktuelle Änderungen im Verhalten und Befinden unter dem Aspekt betrachtet, inwieweit sie der Norm entsprechen

oder Anzeichen der Erkrankung darstellen. Es können also dysfunktionale Überzeugungen wie z. B. »Ich bin geisteskrank«, »Ich kann mich nicht mehr auf meinen Verstand verlassen«, »Alle müssen denken, ich bin verrückt« oder Befürchtungen wie z. B. »Bin ich gerade krank und bemerke es nicht?« auftreten. Hier geht es also um die Frage, inwieweit die Störung als ein allumfassender Aspekt der eigenen Biographie erlebt wird oder nicht.

Diese Bereiche – individuelle Ressourcen und Problem-bereiche sowie kritische Lebensereignisse/Stress – haben somit Einfluss auf das Auftreten von Prodromalsymptomen, d. h. ersten Anzeichen bzw. Warnsymptomen affektiver Episoden. Wichtig ist hierbei, dass wie aus dem Bereich Depression hinreichend bekannt, auch die maniformen Prodromalsymptome auf der kognitiven wie der emotionalen Ebene oder im Verhalten manifest werden und einen Teufelskreis in Gang setzen können, der ohne entsprechende Interventionen in voll ausgeprägte manische oder gemischte Episoden münden kann.

Beispiel

Als Beispiel sei hier ein Patient mit Rapid Cycling genannt, der nach einer längeren, leicht depressiven Phase eines Morgens vor dem Klingeln des Weckers um 6 Uhr aufwachte. Diese Tatsache sowie das Faktum, dass es draußen noch dunkel war, und er sich zudem ausgeschlafen fühlte, waren für ihn Auslöser für folgende Gedanken: »Es [die Depression] ist vorbei; endlich kann ich wieder alles erledigen. Ich muss mich ranhalten, um alles erledigt zu bekommen.«. Er stand dann direkt um 5.45 Uhr auf und arbeitete in seinem Büro zu Hause. Da er sich nach dem Erledigen einiger Dinge subjektiv so produktiv und effektiv fühlte, übernahm er zusätzlich weitere Aufgaben, was seine Stimmung deutlich verbesserte. Abends ging er wie gewohnt um 23 Uhr ins Bett, wobei er sich nicht richtig müde fühlte. Dies war für ihn ein weiteres Indiz dafür, dass er – wie er es ausdrückte – die Depression überwunden habe und jetzt alles wieder gut werde. Am nächsten Morgen wiederholte sich das Ganze und er stand wieder kurz vor dem Weckerklingeln auf. Es wird hier deutlich, wie ein bestimmtes Attributionsmuster für ein leicht verfrühtes Erwachen erste Verhaltensänderungen in Gang setzte. Dieser Teufelskreis verschärfte sich innerhalb von zwei Wochen derart, dass beinahe ein Klinikaufenthalt indiziert gewesen wäre.

Besonderheiten

Auf die Besonderheiten im Zusammenhang mit maniformen Symptomen wurde bereits eingegangen. Im Unterschied zur Therapie unipolarer Depressionen wird Psychotherapie bei bipolaren Störungen immer nur als Ergänzung zur medikamentösen Behandlung diskutiert. Manche Patienten können oder wollen keine Medikamente nehmen. Eine nicht angemessene Pharmakotherapie wird zwar als ethisch unververtretbar betrachtet, aber es gibt keinen Grund, einem Patienten psychotherapeutische Unterstützung zu versagen. Im Gegenteil, die kognitive Therapie bietet die Möglichkeit, an der Motivation zu arbeiten, mehr Verantwortung für sich zu übernehmen, wozu die Medikamenteneinnahme zählen kann. Auf jeden Fall erfordert das Thema »Medikamente« von den Psychotherapeuten ein profundes und aktuelles Wissen über die Pharmakotherapie bipolarer Störungen – was auch die Patienten erwarten.

Die besondere Betonung von Balance und Stabilität, die auch eine gewisse Regelmäßigkeit im alltäglichen Leben umfasst, ist ein Spezifikum. Damit ist zum einen gemeint, dass sowohl ein Zuwenig als auch ein Zuviel problematisch ist. Ein Zuwenig z. B. an Aktivitäten kann einen Teufelskreis in Richtung Depressivität begünstigen, und ein Zuviel kann ein Abgleiten in maniforme Symptome fördern. Es geht auf allen Ebenen darum, eine Ausgewogenheit anzustreben, z. B. Schlaf, soziale Kontakte, Verhältnis von Freizeit und Arbeit.

Wenn man an Stress denkt, wird meistens zunächst an negative Lebensereignisse und Belastungen gedacht. In der Behandlung von Patienten mit bipolaren Störungen müssen alle Beteiligten leider auch vor, während und nach positiven Ereignissen (wie z. B. bestandene Prüfung, erfolgreiche Bewerbung, Urlaub) darauf achten, dass das Pendel nicht in Richtung Manie oder Depression ausschlägt.

Setting: Einzel-, Paar- oder Gruppentherapie

Meistens ist die Frage, ob eher Einzel- oder Gruppentherapie, mehr eine Frage danach, wo die Behandlung erfolgt. Die meisten stationären Behandlungsangebote erfolgen in der Gruppe und fokussieren sehr stark auf Psychoedukation. Für manche Patienten ist das ausreichend (Meyer 2005), während andere mehr brauchen. Ambulant werden Gruppentherapien für bipolare Patienten bislang so gut wie nicht angeboten, so dass die Frage nach der Indikation fast obsolet ist. Viele Betroffene wünschen sich den Austausch mit anderen Betroffenen, was aber nicht unbedingt mit dem Wunsch nach Gruppentherapie (mit entsprechender Moderation und Strukturierung durch Therapeuten) gleichgesetzt werden kann. Meyer u. Hautzinger (2005) konzipierten das Programm als einzeltherapeutisches Setting, weil dies den Erfordernissen und Bedingungen im ambulanten Bereich gerechter wird als ein Gruppenprogramm.

Paartherapie ja oder nein? Wann immer Partner, wichtige Bezugspersonen bzw. Angehörige in die Behandlung integriert werden können, ist dies zu begrüßen. Da die Störung Auswirkungen auf die gesamte Familie hat und zudem interpersonelle Konflikte gleichzeitig die Wahrscheinlichkeit affektiver Symptome erhöhen, kann alles, was die Kommunikation und Konfliktbewältigung in zwischenmenschlichen Beziehungen verbessert, das Risiko für Rezidive senken. Manchmal sind die Angehörigen durch die Erkrankung oder auch eigene Probleme selbst so belastet, dass sie ebenfalls – auch außerhalb der Paargespräche – psychotherapeutische Unterstützung benötigen.

8.6 Fallbeispiel

Bipolar I: Herr O., 48 Jahre, frisch geschieden, wandte sich an die Ambulanz wegen akuter Antriebsstörungen und auf Anraten seiner Ärztin, weil die Scheidung von seiner Frau ebenfalls gerade vollzogen war. Er hatte zwar eine neue deutlich jüngere Partnerin, aber diese Beziehung schien durch viele Konflikte gekennzeichnet. Er hatte sie bei seinem letzten Aufenthalt in der Klinik kennen gelernt, wo sie stationär wegen massiven Panikattacken und Bulimie behandelt wurde. Beruflich war die Situation ebenfalls problematisch, da die Stelle als Fahrer im Lieferdienst deutlich unter seiner eigentlichen Qualifikation lag. Ursprünglich hatte er Informatik studiert und mehrere Jahre sehr erfolgreich in diesem Bereich gearbeitet. Er verlor jedoch wieder-

holt seinen Arbeitsplatz wegen geschäftsschädigendem Verhalten (z. B. unbefugt als Administrator Computersysteme und -programme ausgetauscht; PC vor Wut aus dem Fenster geworfen). Offiziell trennte man sich »in gemeinsamem Einverständnis« aber letztlich wurde ihm immer nahe gelegt zu kündigen. Außerdem führten die Aufenthalte in der Psychiatrie zu längeren, schwer zu erklärenden Lücken in seinem Lebenslauf, was es zunehmend schwieriger machte, eine neue Anstellung zu finden. Abgesehen von den Auswirkungen auf seinen Selbstwert entsprach das Einkommen als Fahrer bei weitem nicht mehr dem, was er früher verdiente. Hinzu kamen Schulden, die als Folge seines Verhaltens in manischen Phasen zurückgeblieben waren.

Seine bipolare Störung wurde erstmals im Alter von 32 Jahren diagnostiziert; seitdem nahm er mit z. T. längeren Unterbrechungen Lithium. Damals hatte er die erste manische Episode, die als solche diagnostiziert wurde und so massiv war, dass seine Ehefrau die Polizei rief und er in die Klinik gebracht wurde. Wenn er von seiner Arbeitsstelle in der IT-Branche abends spät nach Hause kam, brachte er zusätzlich Arbeit mit nach Hause. Er hielt sich für unersetzbar, arbeitete oft zusätzlich die ganze Nacht am Computer, führte von zu Hause aus viele und lange internationale Telefonate mit irgendwelchen Experten und Unternehmen aus dem Bereich Informatik und schlief nur noch 2–3 h. Er war davon überzeugt, bald die endgültige Lösung für das Problem der Computerviren zu finden. Seine Frau war sehr besorgt über sein zunehmend chaotisch wirkendes Verhalten, was seinerseits zu massiven aggressiven Reaktionen führte. Es kam aber letztlich nie zu Handgreiflichkeiten. Herr O. berichtet, bereits vorher Phasen gehabt zu haben, in denen er manisch war, die aber nie zu einer Behandlung führten; er selbst habe es immer gehaut, da er solche Phasen von seinem Vater kannte, der ebenfalls manisch-depressiv war. Obwohl er immer wieder auch Phasen mit geringem Antrieb und gedrückter Stimmung hatte, war er im eigentlichen Sinne »unipolar manisch«, da die depressiven Einbrüche nie die Kriterien für depressive Episoden nach DSM-IV erfüllten. Allerdings waren viele manische Episoden durch das Aufflackern depressiver Symptome geprägt, z. B. Äußerungen von Selbstmordgedanken (»Man sollte alles beenden, wenn es am Schönsten ist«, »Eines Tages werde ich springen, dann habt Ihr alle Eure Ruhe«) oder Gefühlen von Wertlosigkeit, so dass die Manien oft den Charakter gemischter Episoden annahmen.

Aufgrund der Antriebsschwierigkeiten wurde in der Therapie von Anfang an mithilfe des Stimmungstagebuches sowie einem Wochenplan darauf geachtet, dass a) eine gewisse Struktur und Regelmäßigkeit in seinen Alltag einschließlich Wochenende kam (z. B. hinsichtlich Schlafenszeiten, Aufstehen, Arbeitszeiten) und b) er seine Freizeitaktivitäten beibehielt (z. B. Joggen gehen, Klavier spielen). Es zeichnete sich hierbei schnell ab, dass das Problem weniger darin bestand, dass er weniger Antrieb hatte, sich zurückzuziehen oder Aktivitäten einstellte, sondern ein bestimmtes

Gefühl von Lust und Befriedigung vermisste, das er von sich kannte. Wie sich im Lauf der Therapie herausstellte, war es sehr wichtig, an diesen Bewertungsprozessen zu arbeiten, die durch das Erleben manischer Phasen verschoben waren. Im Vergleich zu hypomanen Zuständen erschien der Alltag blass und farblos. Durch wiederholtes und systematisches Einschätzen des eigenen Erlebens von Lust und Vergnügen verschiedener Aktivitäten anhand einer Skala von -10 bis +10 und zusätzlich gleichzeitiger Berücksichtigung der potenziellen Einschätzung anderer (z. B. Freunde, aktuelle Partnerin) als Perspektivwechsel, wurde erarbeitet, dass subjektive Einschätzungen derselben Situation sehr verschieden sein können und der eigene Maßstab und Bezugsrahmen verschoben sein kann. Partiiell glich dies auch einer Art Trauerarbeit, da er sich von der Vorstellung verabschieden musste, dass der als positiv erlebte Zustand zu Beginn der Manien als Standard gelten kann.

Herr O. hatte sich bereits sehr intensiv mit seiner Störung auseinandergesetzt, so dass der Schwerpunkt der Psychoedukation weniger auf Informationsvermittlung lag, sondern mehr auf der Erarbeitung des Vulnerabilität-Stress-Modells und dessen Passung auf seine individuelle Situation. Sein Krankheitsmodell war zu Beginn deutlich biologisch-genetisch geprägt, so dass sich subjektiv sein persönlicher Handlungsspielraum auf die Einnahme von Lithium und die Hoffnung auf dessen Wirkung beschränkte. Seine Haltung zum Lithium war ambivalent, aber sehr realitätskonform. Er gab zu, lieber ohne Medikamente auszukommen, aber seine vorherigen gescheiterten Versuche und deren Folgen, ohne Lithium auszukommen, hatten ihm »gelehrt, dass es ohne leider nicht geht«. Der Fokus lag deswegen mehr darauf, Bedingungen zu eruieren, unter denen die Lithiumeinnahme fraglich werden würde und diesen vorzubeugen. Die Therapie war deswegen sehr schnell an dem Punkt, an dem es bereits um potenzielle Complianceprobleme ging. Eine genaue Analyse vorheriger und antizipierter Situationen machte deutlich, dass ein vermehrtes Hinterfragen der Lithiumeinnahme immer auch ein Anzeichen für eine beginnende Manie war, womit ein erstes zentrales Frühwarnsymptom identifiziert war. Die positiven inneren Monologe zugunsten der Lithiumeinnahme in euthymen Zeiten wurden deswegen durch stärker behaviorale Maßnahmen ergänzt, z. B. eine STOPP-Karte (mit den entsprechenden Argumenten), die er im Portemonnaie behielt und die im Falle von Krisen zur objektiveren Betrachtung zum Einsatz kommen sollte.

Unter anderem mithilfe des Lifecharts wurden kritische situative Bedingungen für maniforme Phasen identifiziert:

- **Berufliches Umfeld:** Vermehrtes Arbeitsaufkommen/Überstunden, Zeitdruck über einen längeren Zeitraum, freiwilliger vermehrter Arbeitseinsatz (mit Hoffnung auf entsprechende Würdigung durch Vorgesetzte, materiell oder verbal);
- **Privates Umfeld:** Wiederholte Übernahme von Verpflichtungen und Aufgaben, um anderen zu helfen

(z. B. Umzüge, Erledigungen), wiederholtes Einschränken eigener und bevorzugter Freizeitaktivitäten zugunsten der Interessen anderer, Fernreisen (auch ohne größere Zeitverschiebung);

- Alle **Faktoren, die zu einem gestörten Schlafrhythmus führen**, der längere Zeit anhielt (>1 Woche). In manchen Fällen erwiesen sich die Schlafstörungen – vor allem in Form von Einschlafproblemen durch Nichtabschalten-Können und Grübeln – als Folge der oben genannten Umstände. Letztlich war aber klar, dass ein stabiler Schlafrhythmus ein zentrales Thema in der Rezidivprophylaxe sein würde.

Als sehr spezifische und gleichzeitig für ihn typische Warnsymptome ergaben sich im Verhalten und kognitiv:

- Nächtliches Erwachen gepaart mit Gang in die Küche, um etwas zu essen,
- Bedürfnis nach einer Schachtel Zigaretten und Rauchen (als Nichtraucher!),
- schriftliches Dokumentieren aller Aktivitäten inklusive Datum und Uhrzeit (z. B. erledigte Anrufe, Briefe, Aufgaben),
- innere Ruhelosigkeit,
- »Ich mache jetzt, was ich will«,
- »Jetzt ist Schluss mit Rücksichtnahme und nettem [sein Vorname]«.

Aufbauend auf der Rezidivanalyse wurde einerseits intensiv am Thema Schlafhygiene gearbeitet sowie Entspannungstechniken eingeübt, um allgemein Stress abzubauen und speziell das Einschlafen zu fördern. Andererseits wurde auf eine stabile Struktur im Alltag geachtet. Ähnlich wie zu Beginn der Therapie bei den subjektiven Antriebsstörungen wurde evident, dass die objektiven Bedingungen wie z. B. das vermehrte Arbeitsaufkommen, die Überstunden oder freiwillige Übernahme von Aufgaben zwar situative Ausgangsbedingungen für Manien darstellten, aber dass deren subjektive Verarbeitung durch Herrn O. viel entscheidender war. Je mehr die von ihm unausgesprochene erwartete und erhoffte Bestätigung für den eigenen vermehrten Einsatz durch Dritte ausblieb (z. B. Vorgesetzte, Partnerin, Freunde) und je stärker der Gedanke wurde, dass er alles für andere tue, ohne etwas dafür zurück zu bekommen, desto größer wurde das Risiko für manische und gemischte Symptome. Solange er nicht akut manisch wurde, drückte er seinen Ärger und seine Enttäuschung auch nie direkt aus. Eine typische Situation mit seiner Partnerin war, dass geplante gemeinsame Unternehmungen (z. B. Kinobesuche, Parties, Kurztrips) aufgrund von Angstattacken oder Fressanfällen abgesagt wurden und er aus Rücksicht auf sie seine Emotionen nicht ansprach und zudem ebenfalls zu Hause blieb. Auf der kognitiven Ebene wurde dies dahingehend bearbeitet, ob und unter welchen Bedingungen gegebenenfalls seine Erwartungen an die anderen gerechtfertigt sind oder nicht. Dazu gehörten u. a. auch Annahmen wie die, dass

jedermann wissen müsse, was sich gehört, oder spüren müsste, was in dem anderen vorgehe, auch wenn man es nicht ausspreche. Auf der Verhaltensebene wurde darauf hingearbeitet, dass er Aktivitäten, die er gern und für sich tut, nicht mehr so oft zugunsten der Hilfe, Unterstützung und Interessen anderer hinten anstellt. Außerdem wurde mit Bezug auf soziale Kompetenzen in Rollenspielen eingeübt, Ärger und Enttäuschung gegenüber anderen situationsangepasst auszudrücken. Als oberstes Ziel für seine Stabilität wurde gemeinsam definiert, alles daran zu setzen, eine Balance zu erreichen zwischen der Rücksichtnahme auf andere und der Rücksichtnahme auf sich selbst.

Der Notfallplan für die Manie musste relativ früh in der Therapie erarbeitet werden, da er zunehmend agitatierter wurde und sich sein Verhalten immer mehr dem eines rebellischen Jugendlichen annäherte (z. B. fing er wieder an zu rauchen, trank vermehrt Alkohol, war sehr sarkastisch und machte ständig boshafte Witze, schrieb vermehrt E-Mails, stand mitten in der Nacht auf). Der Notfallplan umfasste in diesem frühen Stadium

- a) eine genaue tägliche Selbstbeobachtung,
- b) den Abbau motorischer Unruhe und Stimulation (u. a. Joggen für maximal 1 h; Computer ab 21 h ausschalten, spätestens 23 Uhr ins Bett),
- c) Rückmeldung durch Partnerin einholen und
- d) Aufsuchen der Ärztin (für Bedarfsmedikation).

Zusätzlich wurden in dieser Zeit alle zwei bis drei Tage morgens Kurztermine anberaumt anstatt wöchentliche 50-minütige Sitzungen zu halten. Diese wurden genutzt, um gemeinsam den aktuellen Zustand einzuschätzen, um ggf. weitere Maßnahmen einleiten zu können und konkret die nächsten zwei Tage zu planen. Dies war die erste Manie seit seinem 32. Lebensjahr, die durch die Kombination von Psychotherapie und ärztlicher Betreuung ambulant behandelt und aufgefangen werden konnte. Das gemeinsame Bewältigen dieser maniformen Krise war eine positive Erfahrung für alle Seiten und ähnlich wie in der Rezidivbehandlung bei Süchten eine sehr gute Möglichkeit, gemeinsam aus dem Geschehen zu lernen und zu sehen, wo weiter und intensiver gearbeitet werden muss. Diese Manie bestätigte die formulierten Hypothesen über die Dynamik der Entstehung manischer Symptome in seinem Fall, so dass deutlich wurde, dass noch verstärkter auf die Balance zwischen dem Verfolgen eigener Interessen und dem Erfüllen der Bedürfnisse anderer zu achten war.

Im weiteren Verlauf war zu beobachten, wie er immer besser lernte, etwas für sich selbst zu tun sowie die eigenen Erwartungen an das Verhalten anderer immer wieder kritisch zu hinterfragen und auch es anzusprechen, wenn er enttäuscht war, sich ärgerte oder ungerecht behandelt fühlte. Er traute sich nach ca. einem Jahr auch wieder, sich nach einer passenderen Arbeitsstelle umzusehen. Er machte gezielt zwei Fortbildungen und überarbeitete mit Unterstützung seinen Lebenslauf, was letztlich zum Erfolg führte. Die

letzte Therapiephase bestand in einer Begleitung der Pro-bezeit an seiner neuen Stelle, da alle Beteiligten diesen Wechsel mit gewissen Risiken verbunden sahen. Zudem hatten im Verlauf zahlreiche Paargespräche stattgefunden, um beiden zu ermöglichen, über ihre Erfahrungen mit seiner bipolaren Störung und damit einhergehenden Ängsten und Sorgen zu sprechen. Aufgrund der partnerschaftlichen Probleme, die z. T. daraus resultieren, dass die Partnerin durch ihr Verhalten (z. B. Ankündigen von beginnenden Paniksymptomen in Konfliktsituationen) bei ihm Rücksichtsnahme triggerte, wurden mit beiden Partnern Kommunikationsregeln und -fertigkeiten eingeübt, v. a. im Hinblick auf das Ausdrücken von Wünschen, Bedürfnissen und Emotionen. Über die Zeit zeigten sich deutlich positive Effekte auf die Partnerschaft. Er drückte in der Beziehung häufiger seine negativen, aber auch positiven Gefühle aus. Die Tatsache, dass er inzwischen manchmal auch allein oder mit Freunden etwas unternahm, wenn sie sich nicht wohl fühlte, führte umgekehrt dazu, dass sie seltener Vermeidungsverhalten zeigte.

Die Therapie umfasste insgesamt 60 Sitzungen. Katamnestisch lässt sich auf der einen Seite festhalten, dass er seinen neuen Arbeitsplatz halten konnte und die Partnerschaft sich insofern stabilisiert hatte, dass beide in eine gemeinsame Wohnung zogen. Er hatte zwar in der Folgezeit noch zwei maniforme Episoden, diese waren aber mit ca. 2–3 Wochen Dauer kurz, und er hatte genug Selbstkontrollfertigkeiten erworben, um diese ambulant in den Griff zu bekommen und stationäre Aufenthalte zu verhindern. Während einer dieser Phasen arbeitete er sogar kontinuierlich weiter, ohne seinen Job zu gefährden. In dieser Zeit nahm er auch Kontakt zu seinem ehemaligen Therapeuten auf und es fanden einige kurze Kontakte sowie zwei Booster-Sessions statt.

8.7 Empirische Belege

Im Gegensatz zu anderen Störungsbildern ist das Thema Psychoedukation und Psychotherapie bei bipolaren Störungen noch relativ jung, so dass noch nicht so viele Studien hierzu vorliegen. In ■ Tab. 8.4 sind ausschließlich publizierte kontrollierte Studien aufgeführt, die als Behandlung explizit kognitive Verhaltenstherapie spezifizierten. Viele andere Ansätze bedienen sich behavioraler und kognitiver Elemente, sind aber vom theoretischen Ansatz her nicht explizit kognitiv-verhaltenstherapeutisch. Ein sehr gutes Beispiel ist der familientherapeutische Ansatz von Miklowitz, der sehr positive Ergebnisse hinsichtlich Rezidivraten aufweist (z. B. Miklowitz et al. 2000, 2003; Rea et al. 2003) und mit den Komponenten Psychoedukation, Kommunikationstraining und Problemlösetraining eindeutig auf verhaltenstherapeutischen Techniken aufbaut (vgl. Meyer 2005; Meyer u. Hautzinger 2002, 2003b, 2006).

Aufgrund der jungen Geschichte psychotherapeutischer Forschung zu bipolaren Störungen kann die Evi-

denzbasierung nicht ausschließlich auf den kontrollierten Studien liegen. Meyer u. Hautzinger (2003, 2006) geben eine Übersicht über alle Studien und kommen aufgrund der Ergebnisse zu folgendem Fazit: Selbst wenn man berücksichtigt, dass Negativergebnisse evtl. eher nicht publiziert werden, lässt sich folgendes feststellen:

1. Subjektiv scheinen die Patienten von einer psychotherapeutischen Begleitung unterschiedlichster Form zu profitieren.
2. Die persönliche Auseinandersetzung mit der Erkrankung in Kooperation mit einem Therapeuten – sei es mit oder ohne wichtige Bezugspersonen oder in der Gruppe – scheint dabei von Bedeutung zu sein.
3. Auch wenn es banal klingen mag, es ergaben sich keine Anzeichen für unerwünschte Nebenwirkungen psychotherapeutischer Interventionen (z. B. Destabilisierungen des Zustandes durch die Beschäftigung mit der eigenen Erkrankung; Tendenzen, Psychotherapie als Ersatz für Pharmakotherapie zu sehen).
4. Inzwischen wird der Fokus in den USA ausgeweitet und auch jüngere Patienten mit bipolaren Störungen werden entsprechend in Studien zur Evaluation psychosozialer Interventionen berücksichtigt.

Die in ■ Tab. 8.4 aufgeführten Studien unterstreichen insgesamt die Nützlichkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Maßnahmen in der Rezidivprophylaxe bei bipolaren Störungen. Alle publizierten Studien basieren dabei (im Gegensatz zu vielen Studien mit dem Label Psychoedukation) auf einem einzeltherapeutischen und ambulanten Setting.

! Kognitive Verhaltenstherapie hilft, die Rezidivraten zu senken, auch akute (bislang: meistens subsyndromale) Symptome zu lindern und Copingfertigkeiten zu vermitteln, um besser mit Prodromalsymptomen umgehen zu können.

Diese Veränderungen können definitiv nicht ausschließlich auf einen adäquateren Umgang mit den Medikamenten zurückgeführt werden, da die wenigsten Studien deutliche Effekte hinsichtlich der Compliance gegenüber den Medikamenten aufzeigen.

! Was sich aber auch abzeichnet, ist, dass die Therapieeffekte variieren können.

Lam et al. (2005) finden z. B., dass die deutlichsten Unterschiede im ersten Jahr auftreten und sich dann abschwächen. Eventuell sind die von Lam et al. (2003) angesetzten maximal 12–20 Sitzungen nicht hinreichend, um für manche Betroffenen eine langfristige Stabilisierung ohne Auffrischungssitzungen zu gewährleisten. Ein anderer interessanter Befund ist, dass die Vorgeschichte einen moderierenden Einfluss haben kann, denn Patienten mit vielen affektiven Episoden in der Anamnese profitierten weniger von kognitiven Verhaltenstherapien (KVT) als solche mit weniger Episoden (Scott et al. 2006). Eventuell interferieren

■ Tab. 8.4. Studien zur Wirksamkeit (»efficacy«) von kognitiver Verhaltenstherapie

Studie	Patienten		Design			Hauptergebnisse
	Anzahl (Frauen)	Diagnose (Anzahl)	Kontrollgruppe (immer mit Medikation)	Setting	Sitzungen (Zeitraum)	
Cochran (1984)	28 (17)	Bipolar-I-Störung (21) Bipolar-II-Störung (4) Zyklothymie (3)	Standardbehandlung (plus 3 Arztkontakte)	Einzel	6 (15–30 min)	Keine Veränderungen im Serum bzgl. Lithium Verbesserte Compliance laut behandelnder Ärzte Seltener erneut stationär behandelt in der Katamnese Weniger erneute affektive Episoden
Lam et al. (2000)	25 (13)	Bipolar-I-Störung	Standardbehandlung	Einzel	12–20 (6 Monate)	Weniger Rezidive Selbstkontrollfertigkeiten und Umgang mit Prodromalsymptomen verbessert Weniger Neuroleptika im Verlauf Hoffnungslosigkeit im gesamten Verlauf niedriger Weniger Stimmungsschwankungen
Lam et al. (2003, 2005)	103 (58)	Bipolar-I-Störung	Standardbehandlung	Einzel	12–20 (6 Monate)	Weniger Rezidive, v. a. im ersten Jahr (im Jahr darauf Annäherung der Gruppen) Litten an wenigen Tagen an akuten affektiven Symptomen Höhere Compliance gegenüber den Medikamenten laut Patienten Trend in Richtung adäquaterer Plasmalevel der Medikamente Potenzielle Moderatorvariable: sehr positives Selbstbild bzw. sehr positive Bewertung manifester Symptome (z. B. subjektiv erlebte Produktivität)
Scott et al. (2001)	42 (25)	Bipolar-I-Störung (34) Bipolar-II-Störung (8)	Warteliste	Einzel	25 (6 Monate)	Höheres Funktionsniveau gegen Therapieende und weniger Depressivität Ausmaß wahrgenommener Konflikte nahm ab Keine Unterschiede hinsichtlich der Medikation Trend in Richtung häufigerer Remission und weniger Rezidive
Scott et al. (2006)	253 (184)	Bipolar-I-Störung (238) Bipolar-II-Störung (15)	Standardbehandlung	Einzel	20 (6,5 Monate)	Keine generellen Unterschiede hinsichtlich Rezidivraten Personen mit weniger Episoden in der Anamnese profitierten von KVT im Gegensatz zu solchen mit mehr Episoden
Zaretsky et al. (1999)	8 (6)	Bipolar-I-Störung (7) Bipolar-II-Störung (1)	Vergleich mit unipolar depressiven Patienten	Einzel	20	Depressionswerte nahmen ab wie bei unipolar depressiven Patienten Häufigkeit und Intensität negativer automatischer Gedanken sank

Anmerkungen: Nur kontrollierte und publizierte Studien zur kognitiven Verhaltenstherapie, die auf bipolare Störungen fokussierten.

Studien, die die Behandlung als ausschließlich »psychoedukativ« kennzeichneten wurden ausgeschlossen, ebenso solche, die spezifisch auf komorbide Störungen ausgerichtet waren. KVT kognitive Verhaltenstherapie

kognitive Defizite als Folge multipler Episoden mit den Anforderungen in der kognitiven Therapie.

Etliche Studien sind noch in der Durchführungs- oder Auswertungsphase. Diese gehen bereits auf spezifischere Fragen ein, wie z. B. ob eine kurze Psychoedukation genauso wirksam ist wie eine kognitive Verhaltenstherapie (Kanda: Parikh et al. persönl. Mitteilung; Zaretsky et al. 2003). Eine andere Studie untersucht, inwieweit ein KVT Effekte aufweist, die über die einer supportiven Therapie, die ebenfalls Psychoedukation, tägliches Stimmungsmonitoring und Krisenintervention umfasst, hinausgeht (Deutschland:

Meyer u. Hautzinger 2005), oder ob verschiedene Therapierichtungen wie Verhaltenstherapie und Familientherapie differenzielle Effekte hervorrufen (USA: Miklowitz et al. 2007: STEP). Effektivitätsstudien im engeren Sinne (»effectiveness«) zur KVT bei bipolaren Störungen, die untersuchen, ob im Feld unter weniger kontrollierten Bedingungen vergleichbare Effekte aufgezeigt werden können, fehlen allerdings bislang, da der Fokus in den letzten Jahren eindeutig darauf lag aufzuzeigen, dass Psychotherapie überhaupt eine sinnvolle Ergänzung der Pharmakotherapie bei bipolaren Störungen darstellt.

8.8 Ausblick

Obwohl sich stimmungsstabilisierende Medikamente als effektiv und unverzichtbar in der Behandlung erweisen, können viele Probleme mit Medikamenten allein nicht in den Griff bekommen werden (z. B. das Erkennen und der Umgang mit Stress und Anzeichen affektiver Episoden oder Konflikte und Probleme, die in der Partnerschaft, Familie oder bei der Arbeit auftreten). Fast alle Studien unterstreichen die Bedeutung psychoedukativer Maßnahmen, wobei sie meistens als Bestandteil einer umfassenderen psychotherapeutischen Intervention verstanden und nicht isoliert gesehen werden (z. B. Frank 2005; Meyer u. Hautzinger 2004; Miklowitz u. Goldstein 1997). Zusätzliche Hilfe und Unterstützung bei den skizzierten Problembereichen bietet die kognitive Verhaltenstherapie, und – wie die ersten Studien zeigen – handelt es sich um effektive Interventionen.

Dennoch bleiben viele Fragen bislang ungeklärt, wovon nur einige angerissen werden können: Eine Frage betrifft den Aspekt, wer unter welchen Bedingungen von einer zusätzlichen Psychotherapie profitiert. Bislang gibt es nur begrenzt Möglichkeiten zu bestimmen, welcher Patient von einer psychoedukativen Intervention hinreichend profitiert und für wen darüber hinausgehende psychotherapeutische Maßnahmen sinnvoll sein dürften (Meyer 2005). Es zeichnet sich aber ab, dass bei Vorliegen schwerer bipolarer Störungen mit vielen Episoden oder bei Vorliegen komorbider Störungen wie z. B. Ängste, Alkohol- oder Drogenabusus Modifikationen und Spezifizierungen (ggf. Erweiterungen) der vorliegenden Behandlungsprogramme vonnöten sein dürften. Ein anderer Aspekt betrifft die Frage, wann man mit der Behandlung beginnen soll und somit die Frage, ob Psychotherapie bei bipolaren Störungen nur ein Mittel der Rezidivprophylaxe darstellt oder auch in akuten Phasen sinnvoll ist. Aktuell helfen empirische Daten nicht, diese Frage zu beantworten. Obwohl viele von einer Verbesserung akuter Symptome berichten (z. B. Lam et al. 2003, Meyer u. Hautzinger 2005), handelte es sich lediglich um subsyndromale Symptome. Zaretsky et al. (1999) sind die einzigen, die bislang Daten vorlegten, nach denen akut depressive bipolare Patienten vergleichbare Verbesserungen in der depressiven Symptomatik zeigen wie unipolar depressive Patienten, wenn sie kognitiv-verhaltenstherapeutisch behandelt werden. Ein weiteres großes Manko ist, dass sich die meisten Aussagen hinsichtlich der Optionen und Grenzen von Psychotherapie – wenn man es genau nimmt – nur auf klassisch manisch-depressive Patienten (Bipolar I) beziehen, da der Anteil an Bipolar-II-Patienten in den meisten Studien verschwindend gering ist. Gleichzeitig ist anzunehmen, dass sie insbesondere im ambulanten Setting die größere (wenn auch nicht diagnostizierte) Gruppe darstellt (z. B. Angst 1998; Judd et al. 2003a, 2003b).

Als der Autor Mitte/Ende der 90er Jahre in Tübingen anfang, sich mit bipolaren Störungen zu beschäftigen, wurden Hautzinger und der Autor ständig mit einem genetisch-

biologischen und psychiatrischen Modell bipolarer Störungen konfrontiert. Nach wie vor scheinen viele Kollegen die Vorstellung zu haben, dass es sich bei bipolaren Störungen um endogene Störungen oder psychiatrische Erkrankungen handelt. Dies wiederum geht einher mit nicht hinterfragten Assoziationen wie z. B., dass Medikamente die primäre und einzig sinnvolle Intervention darstellen, oder dass die (scheinbare) Endogenität oder fehlende Krankheitseinsicht psychotherapeutisches Arbeiten sowie so sinnlos mache. Die Krankheitseinsicht kann bei Zwangspatienten gering sein und viele unipolar depressive Patienten erhalten Antidepressiva und dennoch wird die Wirksamkeit psychotherapeutischer Maßnahmen nicht infrage gestellt. Es bleibt zu hoffen, dass sich solche Vorstellungen von bipolaren Störungen allmählich verändern, um den nach wie vor existierenden psychotherapeutischen Nihilismus abzubauen und verstärkt ambulante Psychotherapie für diese Patienten zugänglich zu machen.

Es ist zu erwarten, dass sich in den nächsten 10 Jahren in diesem Feld noch viel bewegen wird, angefangen von diagnostischen Aspekten über das Verständnis der spezifischen Wirkungsweise von stimmungsstabilisierenden Medikamenten bis zu verbesserten nichtmedikamentösen therapeutischen Möglichkeiten. Langfristig werden möglicher Weise genetische und neurobiologische Befunde helfen können, therapeutische Maßnahmen gezielter einzusetzen. Damit ist nicht nur gemeint, dass evtl. bestimmt werden kann, wer besser auf Lithium, Valproat, Lamotrigin oder andere Stimmungsstabilisierer anspricht, sondern auch, wer in welchem Ausmaß von welchen psychologischen Interventionen profitiert. Noch ist z. B. unklar, inwieweit die gefundenen neuropsychologischen Defizite, die auch in gesunden euthymen Intervallen nicht verschwinden (z. B. Deckersbach et al. 2004; Robinson u. Ferrier 2006), praktische Relevanz für die Verarbeitung und Umsetzung von in der Therapie erarbeiteten Themen haben. Die weitere Entwicklung und Überprüfung psychologischer Modelle manischer und bipolarer Störungen werden sicherlich auch dazu beitragen, die Ansatzpunkte der Therapie zu spezifizieren und zu verbessern.

Zusammenfassung

Psychotherapie bei bipolaren Störungen war bis vor wenigen Jahren ein Thema, das kaum Erwähnung fand. Dieses Kapitel versuchte einleitend durch eine genaue Darstellung der Symptomatik und Diagnostik deutlich zu machen, wie bereits die Diagnosestellung in vielen Fällen durch falsche Annahmen behindert wird. Oft stehen Depressionen im Vordergrund und hypomane, manische oder gemischte Episoden werden übersehen. Ein integratives ätiologisches Modell wurde vorgestellt, das eine Störung der Verhaltensaktivierung als Kernstörung bipolarer Störungen postuliert und verdeutlicht, welche Rolle persönliche Defizite und

Ressourcen sowie Stress spielen. Störungsspezifische diagnostische Instrumente wurden insbesondere im Hinblick auf die Therapie vorgestellt. Das konkrete Vorgehen bei einer Rezidivprophylaxe mit vier Basismodulen wurde skizziert und auf typische Probleme eingegangen. Der Fokus dieses Kapitels lag dabei auf maniformen Zuständen. Die empirische Evidenz für die Wirksamkeit einer die Medikation ergänzenden psychotherapeutischen Intervention wurde vorgestellt und abschließend auch erwähnt, wo offene Fragen sind und was zu tun ist, um die Situation für die Betroffenen zu verbessern.

Literatur

- Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., Keller, M., Warshaw, M., Clayton, P. & Goodwin, F. (1995). Switching from 'unipolar' to bipolar II: An 11-year prospective study of clinical and temperamental predictors in 559 patients. *Archives of General Psychiatry*, 52, 114–123.
- Alloy, L. B., Reilly-Harrington, N., Fresco, D. M., Whitehouse, W. G. & Zechmeister, J. S. (1999). Cognitive styles and life events in subsyndromal unipolar and bipolar disorders: Stability and prospective prediction of depressive and hypomanic mood swings. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 13, 21–40.
- APA (American Psychiatric Association). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. (DSM-IV)*. Washington D.C.: American Psychiatric Association.
- Angst, J. (1998). The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *Journal of Affective Disorders*, 50, 143–151.
- Bauer, M. S., Crits-Christoph, P., Ball, W. A., Dewees, E., McAllister, T., Alahi, P., Cacciola, J. & Whybrow, P. C. (1991). Independent assessment of manic and depressive symptoms by self-rating. *Archives of General Psychiatry*, 48, 807–812.
- Benazzi, F. (2001). Major depressive episodes with hypomanic symptoms are common among depressed outpatients. *Comprehensive Psychiatry*, 42, 139–143.
- Cochran, S. D. (1984). Preventing medical noncompliance in the outpatient treatment of bipolar affective disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 873–878.
- Deckersbach, T., Savage, C. R., Reilly-Harrington, N., Clark, L., Sachs, G. & Rauch, S. L. (2004). Episodic memory impairment in bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder: the role of memory strategies. *Bipolar Disorders*, 6, 233–244.
- Depue, R. A. & Iacono, W. G. (1989). Neurobehavioral aspects of affective disorders. *Annual Review of Psychology*, 40, 457–492.
- Denicoff, K. D., Leverich, G. S., Nolen, W. A., Rush, A. J., McElroy, S. L., Keck Jr., P. E., Suppes, T., Altshuler, L. L., Kupka, R., Frye, M. A., Hatef, J., Brotman, M. A. & Post, R. M. (2000). Validation of the prospective NIMH-Life-Chart Method (NIMH-LCM™-p) for longitudinal assessment of bipolar illness. *Psychological Medicine*, 30, 1391–1397.
- Depue, R. A. & Zald, D. H. (1993). Biological and environmental processes in nonpsychotic psychopathology: A neurobehavioral perspective. In C. G. Costello (Ed.), *Basic issues in psychopathology* (pp. 127–237). New York: Guilford.
- Ehlers, C. L., Frank, E. & Kupfer, D. J. (1988). Social Zeitgebers and biological rhythms. *Archives of General Psychiatry*, 45, 948–952.
- Frank, E. (2005). *Treating Bipolar Disorder. A Clinician's Guide to Interpersonal and Social Rhythm Therapy*. New York: Guilford.
- Frank, E., Cyranowski, J. M., Rucci, P., Shear, K., Fagioli, A., Thase, M. E., Cassano, G. B., Grochocinski, V. J., Kostelnik, B. & Kupfer, D. J. (2002). Clinical significance of lifetime panic spectrum symptoms in the treatment of patients with bipolar I disorder. *Archives of General Psychiatry*, 59, 905–911.
- Freeman, M. P., Freeman, S. A. & McElroy, S. L. (2002). The comorbidity of bipolar and anxiety disorders: prevalence, psychobiology, and treatment issues. *Journal of Affective Disorders*, 68, 1–23.
- Goldberg, J. F. & Harrow, M. (1999). *Bipolar disorder – Clinical course and outcome*. Washington, D. C.: American Psychiatric Press.
- Goldberg, J. F., Harrow, M. & Whiteside, J. E. (2001). Risk for bipolar illness in patients initially hospitalized for unipolar depression. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1265–1270.
- Goodwin, F. K. & Jamison, K. R. (2007). *Manic depressive illness* (2nd ed.). Oxford: University Press.
- Goodwin, F. K. & Marneros, A. (2005). *Bipolar disorders: mixed states, rapid cycling, and atypical forms*. Cambridge: University Press.
- Hautzinger, M. (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depression* (6. überarb. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressions-Skala*. Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M. & Meyer, T. D. (2002). *Diagnostik affektiver Störungen (Kompendium Psychologische Diagnostik, Band 3)*. Göttingen: Hogrefe.
- Healy, D. & Williams, J. M. G. (1989). Moods, misattributions and mania: An interaction of biological and psychological factors in the pathogenesis of mania. *Psychiatric Developments*, 1, 49–70.
- Hlatala, S. A. & Frank, E. (2000). Biology versus environment: Stressors in the pathophysiology of bipolar disorder. In J. C. Soares & S. Gershon (Eds.), *Bipolar disorders. Basic mechanisms and therapeutic implications* (pp. 353–372). New York: Marcel Dekker.
- Johnson, S. L. (2005). Mania and Dysregulation in Goal Pursuit: A Review. *Clinical Psychology Review*, 25, 241–262.
- Johnson, S. L. & Fingerhut, R. (2006). Life events as predictors of relapse, depression, and mania in bipolar disorder. In S. H. Jones & R. P. Bentall (Eds.), *The psychology of bipolar disorder* (pp. 47–72). Oxford: Oxford University Press.
- Johnson, S. L. & Kizer, A. (2002). Bipolar and unipolar depression: Comparisons of course, symptoms, and psychosocial predictors. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of Depression and its Treatment* (p. 141–165). New York, NY: Guilford.
- Johnson, S. L. & Meyer, B. (2004). Psychosocial predictors of symptoms. In Johnson, S. L. & Leahy, R. L. (Eds.), *Psychological treatment of bipolar disorder* (pp. 83–105). New York: Guilford Press.
- Johnson, S. L., Sandrow, D., Meyer, B., Winters, R., Miller, I., Solomon, D., & Keitner, G. (2000). Increases in manic symptoms after life events involving goal attainment. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 721–727.
- Johnson, S. L., Winett, C. A., Meyer, B., Greenhouse, W. J. & Miller, I. (1999). Social support and course of bipolar disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 558–566.
- Judd, L. L. & Akiskal, H. S. (2003). The prevalence and disability of bipolar spectrum disorders in the US population: re-analysis of the ECA database taking into account subthreshold cases. *Journal of Affective Disorders*, 73, 123–131.
- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Schettler, P. J., Coryell, W., Endicott, J., Maser, J. D., Solomon, D. A., Leon, A. C., & Keller, M. B. (2003a). A prospective investigation of the natural history of the long term weekly symptomatic status of bipolar II disorder. *Archives of General Psychiatry*, 60, 261–269.
- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Schettler, P. J., Coryell, W., Maser, J. D., Rice, J. A., Solomon, D. A. & Keller, M. B. (2003b). The comparative clinical phenotype and long term longitudinal episode course of bipolar I and II: a clinical spectrum or distinct disorders? *Journal of Affective Disorders*, 73, 19–32.
- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Schettler, P. J., Endicott, J., Maser, J. D., Solomon, D. A., Leon, A. C., Rice, J. A. & Keller, M. B. (2002). The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Archives of General Psychiatry*, 59, 530–537.

- Kleist, K. (1953). Die Gliederung der neuropsychischen Erkrankungen. *Monatszeitschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 125, 526–554.
- Lam, D., Bright, J., Jones, S., Hayward, P., Schuck, N., Chisholm, D. & Sham, P. (2000). Cognitive therapy for bipolar illness – A pilot study of relapse prevention. *Cognitive Therapy and Research*, 24, 503–520.
- Lam, D., McCrone, P., Wright, K. & Kerr, N. (2005). Cost-effectiveness of relapse-prevention cognitive therapy of bipolar disorder: 30-month study. *British Journal of Psychiatry*, 186, 500–506.
- Lam, D., Watkins, E. R., Hayward, P., Bright, J., Wright, K., Kerr, N., Parr-Davis, G. & Sham, P. (2003). A randomized controlled study of cognitive therapy for relapse prevention for bipolar affective disorder. *Archives of General Psychiatry*, 60, 145–152.
- Manning, J. S., Haykal, R. F., Connor, P. D. & Akiskal, H. S. (1997). On the nature of depressive and anxious states in a family practice setting: the high prevalence of bipolar II and related disorders in a cohort followed longitudinally. *Comprehensive Psychiatry*, 38, 102–108.
- Meyer, T. D. (2005). *Manisch-depressiv? Was Betroffene und Angehörige wissen sollten?* Weinheim: Beltz.
- Meyer, T. D., Baur, M., & Kraemer, J. (2006). Comorbidity of bipolar affective disorders and personality disorders – A systematic review. In: M. B. Kotlar (Ed.), *New developments in mania research (Chapter 2)*. Hauppauge: Nova Science Publishers
- Meyer, T. D. (2008). Hypomanie und Manie. In Röhrle, B., Caspar, F. & Schlottke, P. F. (Hrsg.), *Lehrbuch der klinisch-psychologischen Diagnostik*. Stuttgart: Kohlhammer (in Druck).
- Meyer, T. D. & Hautzinger, M. (2001). Allgemeine Depressions-Skala (ADS) – Normierung an Minderjährigen und Erweiterung zur Erfassung manischer Symptome (ADMS). *Diagnostica*, 47, 208–215.
- Meyer, T. D. & Hautzinger, M. (2002). Kognitive Verhaltenstherapie als Ergänzung der medikamentösen Behandlung manisch-depressiver Störungen – Wie sieht die Empirie aus? *Nervenarzt*, 73, 620–628.
- Meyer, T. D. & Hautzinger, M. (2003a). The structure of affective symptoms in a sample of young adults. *Comprehensive Psychiatry*, 44, 110–116.
- Meyer, T. D. & Hautzinger, M. (2003b). Psychotherapie und Psychoedukation. In DGBS (Hrsg.), *Weissbuch Bipolare Störungen in Deutschland* (S. 251–306). Norderstedt: Books on Demand.
- Meyer, T. D. & Hautzinger, M. (2004). *Manisch depressive Störungen – Kognitive Verhaltenstherapie zur Rückfallprophylaxe*. Weinheim: Beltz.
- Meyer, T. D. & Hautzinger, M. (2005) *Cognitive behavior therapy and supportive therapy for bipolar disorders. – 3-month Follow-up from a randomized controlled trial*. Paper presented at the 6th International Conference on Bipolar Disorders, Pittsburgh, PA, USA, June 14–16.
- Meyer, T. D. & Hautzinger, M. (2006). Psychoedukation und Psychotherapie bei bipolaren Störungen – Der Stand der Evidenz im Jahr 2005. In DGBS (Hrsg.), *Das Neue Weissbuch Bipolare Störungen in Deutschland* (S. 325–389). Norderstedt: Books on Demand.
- Miklowitz, D. J. & Goldstein, M. J. (1997). *Bipolar disorder. A family-focused treatment approach*. New York: Guilford.
- Miklowitz, D. J., Simoneau, T. L., George, E. L., Richards, J. A., Kalbag, A., Sachs-Ericsson, N., & Suddath, R. (2000). Family-based treatment of bipolar disorder: 1-year effects of a psychoeducational program in conjunction with pharmacotherapy. *Biological Psychiatry*, 48, 582–592.
- Miklowitz, D. J., Simoneau, T. L., Sachs-Ericsson, N., Warner, R. & Suddath, R. (1996). Family risk indicators in the course of bipolar affective disorder. In C. Mundt, M. J. Goldstein, K. Hahlweg & P. Fiedler (Eds.), *Interpersonal factors in the origin and course of affective disorders* (pp. 204–217). London: Gaskell
- Miklowitz, D. J., Otto, M., Frank, E., Reilly-Harrington, N. A., Wisniewski, S. R., Kogan, J. N., Nierenberg, A. A., Calabrese, J. R., Marangell, L. B., Gyulai, L., Araga, M., Gonzalez, J. M., Shirley, E. R., Thase, M. E. & Sachs, G. S. (2007). Psychological treatments for bipolar depression. A 1-year randomized trial from the Systematic Treatment Enhancement Program. *Archives of General Psychiatry*, 64, 419–427.
- Monk, T. H., Flaherty, J. F., Frank, E., Hoskinson, K & Kupfer, D. J. (1990). The social rhythm metric. An instrument to quantify the daily rhythms of life. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 120–126.
- Rea, M. M., Thompson, M. C., Miklowitz, D. J., Goldstein, M. J., Hwang, S. & Mintz, J. (2003). Family-focused treatment versus individual treatment for bipolar disorder: results of a randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 482–492.
- Regier, D. A., Farmer, M. E., Rae, D. S., Lock, B. Z., Keith, S. J., Judd, L. L. & Goodwin, F. K. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse; Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *Journal of the American Medical Association*, 264, 2511–2518.
- Reilly-Harrington, N. A., Alloy, L. B., Fresco, M. A. & Whitehouse, W. G. (1999). Cognitive styles and life events interact to predict bipolar and unipolar symptomatology. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 567–578.
- Robinson, L. J., & Ferrier, I. N. (2006). Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder. A systematic review of cross-sectional evidence. *Bipolar Disorders*, 8, 103–116.
- Scott, J., Garland, A., & Moorhead, S. (2001). A pilot study of cognitive therapy in bipolar disorders. *Psychological Medicine*, 31, 450–467.
- Scott, J., Paykel, E., Morriss, R., Bentall, R., Kinderman, P., Johnson, T., Abbott, R. & Hayhurst, H. (2006). Cognitive behaviour therapy for severe and recurrent bipolar disorders: A randomized controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 188, 313–320.
- Scott, J., Stanton, B., Garland, A. & Ferrier, I. N. (2000). Cognitive vulnerability in patients with bipolar disorder. *Psychological Medicine*, 30, 467–472.
- WHO (Weltgesundheitsorganisation). (2001). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD–10 Kapitel V. Bern: Huber.
- Zaretsky, A. E., Lancee, W., Parikh, S. V. & Miller, C. (2003). *Is adjunctive CBT superior to psychoeducation in the maintenance treatment of bipolar disorder?* Paper presented at the 5th International Conference on Bipolar Disorder, Pittsburgh, PA, USA, June 12–14.
- Zaretsky, A. E., Segal, Z. V. & Gemar, M. (1999). Cognitive therapy for bipolar depression: A pilot study. *Canadian Journal of Psychiatry*, 44, 491–494.

Weiterführende Literatur

- Meyer, T. D. & Hautzinger, M. (2004). *Manisch-depressive Störungen. Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual*. Weinheim: Beltz.
- Newman, D. F., Leahy, R. L., Beck, A. T., Reilly-Harrington, N. A. & Gyulai, L. (2001). *Bipolar disorder. A cognitive therapy approach*. Washington, DC: American Psychology Association.

9 Suizidalität

Armin Schmidtke, Sylvia Schaller

9.1 Einleitung – 176

9.2 Verhaltensdiagnostik – 176

9.3 Verhaltenstherapeutische Therapiestrategien – 177

9.3.1 Generelle Strategien – 177

9.3.2 Spezifische verhaltenstherapeutische Techniken – 177

9.3.3 Spezielle Probleme – 180

9.4 Effektivität – 183

Literatur – 184

Weiterführende Literatur – 186

9.1 Einleitung

In verhaltenstheoretischen Modellvorstellungen werden selbstschädigende und suizidale Verhaltensweisen als subjektiv sinnvolle – objektiv aber bisweilen nicht nachvollziehbare – Problemlösungsstrategien angesehen, wenn sich eine Person aufgrund einer Stresssituation oder eines Konfliktes in einer Situation befindet, in der Auslösebedingungen, Reaktionsalternativen und (mögliche) Konsequenzen der Handlungen nur in einer bestimmten, eingeschränkten Art und Weise wahrgenommen werden und die suizidale Handlung als einzige (plausible) Handlungsalternative, i. S. einer Belastungsregulation, übrig bleibt.

Neuere verhaltenstheoretische Konzepte konvergieren dabei zu sog. transaktionalen Modellen, in denen eine vielfache gegenseitige Abhängigkeit von biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren angenommen wird (z. B. Schmidtke u. Schaller 2002). Kognitive, affektive, motivationale, physiologische und behaviorale Erfahrungen können dabei zu Schemata zusammengefasst werden (Rudd 2000), die die Sensitivität für Reizbedingungen erhöhen und dadurch sowohl die Auftretenswahrscheinlichkeit suizidalen Verhaltens generell fördern, als auch dazu führen, dass dieses Verhalten immer schneller und schon bei relativ geringfügigen Auslösebedingungen emittiert wird.

9.2 Verhaltensdiagnostik

Im Folgenden soll nicht auf die Diagnostik der Suizidalität eingegangen werden, sondern ausschließlich auf die Analyse der Bedingungen, die zu einer suizidalen Handlung geführt haben (auch wenn es in der praktischen Vorgehensweise Überschneidungen gibt; Schmidtke 1988).

Aufgrund der oben aufgeführten Modellvorstellungen sind zunächst sämtliche internalen und externalen Bedingungen, die für ein Verständnis des selbstschädigenden oder suizidalen Verhaltens erforderlich sind, in einer funktionalen Bedingungsanalyse zu erfassen.

Die Analyse selbstschädigenden und suizidalen Verhaltens darf sich dabei nicht nur auf die offensichtliche Handlung beschränken (verbal-motorische Ebene). Vielmehr muss sie mit erfassen:

- Bewertungsprozesse, Motivation und Intention der Handlung (kognitive Ebene),
- physische Reaktionen auf ein- und ausgehende Reize, z. B. bei Bedingungen homöostatischer Funktionalität oder Selbststimulation (physiologische Ebene) und
- Wahrnehmung dieser physiologischen Reaktionen als positiv oder negativ getönte Emotionen (affektive Ebene).

Die Gründe oder Motive für suizidale und selbstschädigende Handlungen, die in auslösenden Reizen wie in antizipierten Konsequenzen liegen können, sind dabei von den Ursachen zu unterscheiden, d. h. den in der Person (z. B. der Lerngeschichte eines Individuums oder seiner kognitiven Stile) liegenden Variablen, die dazu führen, dass solches Verhalten als Problemlösung eingesetzt wurde (zusammenfassend Schaller u. Schmidtke 2008).

Physikalische Umwelt

Psychische Umwelt

Physikalische Umwelt

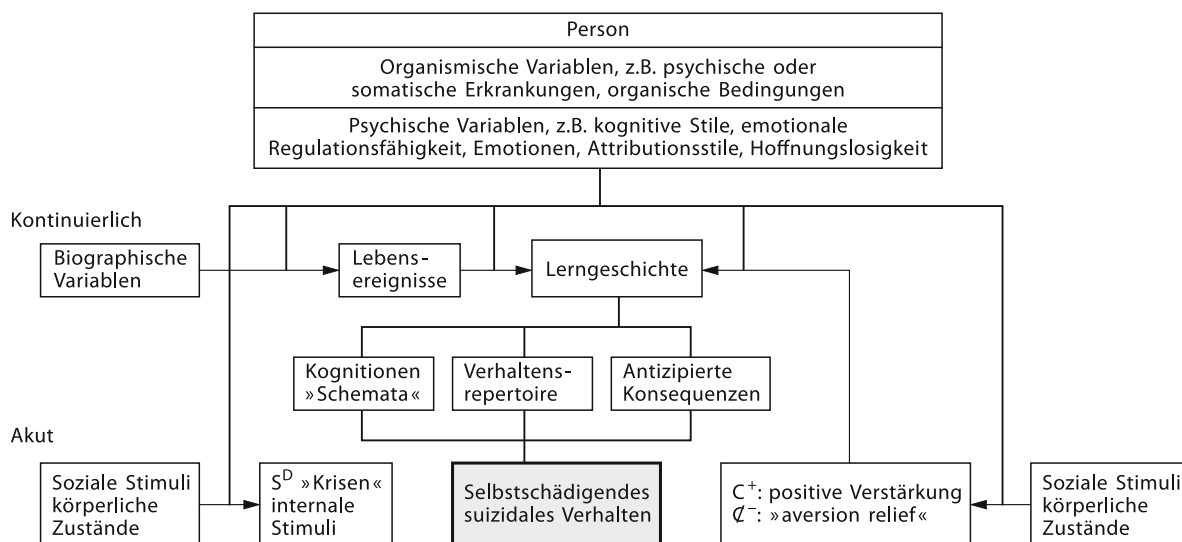


Abb. 9.1. Verhaltensmodell suizidaler und selbstschädigender Handlungen

Zu den intrapersonalen Bedingungen, die suizidales Verhalten beeinflussen, werden i. Allg. gezählt (Brodsky et al. 2006; Schaller u. Schmidtke 2002):

- eingeschränkte oder mangelnde kognitive Problemlösefähigkeit und kognitive Rigidität,
- dichotomes Denken,
- inadäquate emotionale Regulierungsfähigkeit,
- Impulsivität,
- Feindseligkeit und Ärger,
- inadäquate Zeitperspektive, insbesondere eine negative Zukunftsperspektive,
- Hoffnungslosigkeit,
- Dissimulationstendenzen,
- Feldabhängigkeit,
- selbstbezogene Kognitionen, wie z. B. Selbstkonzept, Metakognitionen und Erwartungskonzepte,
- egozentrisches und idiosynkratisches Denken sowie
- reduzierte Fähigkeit, positive Gedächtnisinhalte aufzurufen.

➤ Fazit

Bei der Behandlung selbstschädigender und suizidaler Patienten ist daher eine multidimensionale und multimethodale Vorgehensweise unabdingbar. Eine Begrenzung der therapeutischen Anstrengungen allein auf die kurzfristige Bewältigung der Krisensituation wäre nicht ausreichend.

9.3 Verhaltenstherapeutische Therapiestrategien

9.3.1 Generelle Strategien

Therapien bei selbstschädigendem und suizidalem Verhalten weisen einige Besonderheiten auf (Schmidtke u. Schaller 1992, 2002). Generell muss jede suizidale Handlung ernst genommen werden.

Interne Klassifikationen in ernsthafte und nicht ernsthafte (bzw. manipulative) Suizidhandlungen sind aus verhaltenstherapeutischer Sicht irrelevant, da jede Suizidhandlung eine funktionale Bedeutung hat und Zeichen einer inadäquaten Problembewältigung darstellt.

Suizidale Handlungen aufgrund interpersonaler Konflikte, die häufig als »appellativ« bzw. »manipulativ« bezeichnet werden, erwiesen sich bei Patienten mit einer Major Depression sowie einer Borderline-Persönlichkeitsstörung als ebenso letal intendiert und mit aus medizinischer Sicht gleich hohem Letalitätsrisiko wie suizidale Handlungen, denen keine interpersonellen Konflikte zugrunde lagen (Brodsky et al. 2006). Dies gilt besonders bei suizidalen Handlungen Jugendlicher. Patienten nach einem Suizidver-

such benötigen außerdem spezifische Motivierung und Führung. Bei Therapeuten auch unterschiedlicher Therapierichtungen besteht Übereinstimmung, dass die Therapie aktiv und eher direktiv angelegt und für den Patienten, im Sinne eines »Arbeitsbündnisses«, transparent und klar strukturiert sein muss (z. B. Achte 1990; Linehan 1993). Das bedeutet, dass (zukünftige) Suizidideen und -pläne sowie die Wahrnehmung der suizidalen Handlungen vom Therapeuten aktiv angesprochen werden müssen (► Kap. II/9.3.3, Abschn. »Anti-Suizidpakte«). Die Kontaktaufnahme nach einem Suizidversuch sollte möglichst früh erfolgen, auch wenn der Patient noch nicht voll ansprechbar ist. Der Kontakt zwischen Therapeut und Patient darf nicht abreißen und muss auch vom Therapeuten initiiert werden. Verabredete Kontakte müssen präzise eingehalten werden.

! **Die meisten Studien über Erfolge von therapeutischen Maßnahmen zeigen, dass die Aktivität und Konstanz des Therapeuten einen großen Einfluss auf die Compliance des Patienten und den Therapieerfolg hat (Brown et al. 2005; Lauritsen u. Friis 1996; Linehan 1987a). Selbst wenn keine therapeutische Intervention erfolgte, scheint bereits der Kontakt allein suizidpräventiv zu wirken (DeLeo et al. 1995; Motto u. Bostrom 2001).**

9.3.2 Spezifische verhaltenstherapeutische Techniken

In Übereinstimmung mit dem Transaktionsmodell suizidaler Handlungen sollen Therapiestrategien Veränderungen auf der Verhaltensebene bewirken, etwa durch Lernen adäquater emotionaler Regulation (Jacobs 1992; Linehan 1993), Aneignung neuer bzw. Modifikation falsch angewandter Kommunikationsformen (MacLeod u. Williams 1992) sowie Anwendung von Selbstkontrolltechniken zur Verbesserung der Impulskontrolle. Sie müssen Ansätze enthalten, die kognitive Stile, negative Selbstkognitionen und inadäquate Denkstile zu ändern versuchen (Ellis 1986; MacLeod u. Williams 1992) sowie Maßnahmen, die einen besseren Umgang mit als aversiv erlebten Gefühlen bewirken (Fredrickson 2000).

Je nachdem, ob spezifische Reaktionsweisen oder Personeneigenschaften bei der inadäquaten Reaktion in einer Krise im Vordergrund stehen, sind unterschiedliche therapeutische Vorgehensweisen indiziert:

- Bei Selbstschädigungen, die vorwiegend durch externe Stimuli kontrolliert werden und als reiz- und konsequenzengeleitetes Verhalten anzusehen sind (durch positive Verstärkung oder als »aversion relief«, d. h. die Beendigung eines aversiven Zustandes), liegt der Schwerpunkt eher auf Therapietechniken, die das offene gezeigte Verhalten direkt modifizieren (vorwiegend operante Verfahren, Kontingenzmanagement).

- Dabei müssen gleichzeitig Reiz- und Reaktionsbedingungen verändert werden. Einerseits sollen (antecedente) Stimulusituationen, die selbstschädigendes und suizidales Verhalten auslösen, besser diskriminiert werden. Andererseits kann durch Timeout-Verfahren bei selbstschädigendem Verhalten – abgesehen von der medizinischen Versorgung – und therapeutische Interventionen sowie Zugehen auf den Patienten in Phasen, in denen kein Problemverhalten auftritt, eine Löschung des selbstschädigenden Verhaltens und eine positive Verstärkung anderen, meist inkompatiblen Verhaltens bewirkt werden. Diese positive Verstärkung von nichtdestruktivem Verhalten (z. B. durch differenzielle Verstärkung anderen oder inkompatiblen Verhaltens: DRO- und DRI-Strategien, vgl. z. B. Schaller u. Schmidtke 1983) bedeutet, dass durch den Therapeuten schon präventive Maßnahmen zur Beseitigung der Auslösebedingungen eingeleitet werden sollten. Vorausgesetzt wird dabei, dass in der Bedingungsanalyse bestimmte Situationen ermittelt wurden, bei oder in denen dieses Verhalten verstärkt auftritt (z. B. bei stationär behandelten Patienten Zeiten ohne besondere Zuwendung am Wochenende). Konkret sollte der Patient in einem solchen Fall Aufgaben erhalten, deren Ausführung nach einem vorgegebenen Plan kontrolliert wird. In diesem Rahmen kann er präventiv auch am Wochenende besucht oder einbestellt werden. Damit wird verhindert, dass erst auf selbstschädigendes Verhalten reagiert wird.

Beispiel

Singh (1986) beschreibt eine Prozedur, bei der eine Patientin mit häufigen und unkontrollierbaren selbstschädigenden Handlungen über sechs Monate hinweg (mit ihrem Einverständnis) zunächst zweimal, dann einmal täglich für 2 h in kühle Tücher eingewickelt wurde. Während dieser Prozedur, die eine völlige Immobilisierung bewirkte, war ständig ein Therapeut anwesend. Dadurch war es möglich, der Patientin intensive Zuwendung während Zeiten »adäquaten« Verhaltens zu geben, wodurch sie zunehmend mehr Kontrolle über ihre Gefühle erlangte und zu einer intensiveren Therapie fähig war. Beides reduzierte letztlich auch die selbstschädigenden Handlungen.

- Es ist sinnvoll, Strategien der Stimuluskontrolle mit Kontingenzmanagementtechniken (sog. »Inter Response Time-Schedule«, IRT; Schaller u. Schmidtke 1983) zu verbinden, bei denen die Zeit zwischen der Emittierung selbstschädigenden Verhaltens immer weiter ausgedehnt wird. Therapeutische Kontakte sollten sich bei suizidalen Patienten an Zeitplänen orientieren. Das heißt, die Kontakte sollten unabhängig vom aktuellen Befinden des Patienten zu bestimmten, vorher

festgelegten Zeiten stattfinden, um zu verhindern, dass überwiegend auf Krisen bzw. wenn es dem Patienten »schlecht geht«, reagiert wird. Die Zeitintervalle sollten in diesem Sinne variabel gestaltet und mit Zunahme der Bewältigungsfertigkeiten länger werden. Zwischen den therapeutischen Sitzungen können telefonische (z. B. Nachricht auf Anrufbeantworter) oder E-Mail-Kontakte zu bestimmten Terminen eingeführt werden. Die Reaktion des Therapeuten (z. B. ob und wann eine Antwort erfolgt) auf diese Kontakte sollte mit dem Patienten abgestimmt werden.

- Bei destruktivem Verhalten, das vorwiegend der Spannungsreduktion dient und nicht sofort beseitigt werden kann (Brain et al. 1998), sollten Techniken vermittelt werden, die sich weniger gefährlich auswirken als selbstverletzendes Verhalten. Rosen u. Thomas (1984) konnten z. B. mit der Durchführung körperlicher Übungen bis über die Schmerzgrenze hinaus (z. B. Kniebeugen, Pressen eines Gummiballes mit der Hand), eine Reduktion des selbstschädigenden Verhaltens bewirken, sobald der Drang auftrat, sich Verletzungen zuzufügen. Gleichzeitig müssen aber auch Techniken eingeübt werden, wie auf andere Weise als durch selbstschädigendes Verhalten Spannung reduziert oder Zuwendung erlangt werden kann.
- Da die externalen Bedingungen, die die Auftretenswahrscheinlichkeit selbstschädigenden Verhaltens beeinflussen, meist nur unter Schwierigkeiten und i. Allg. auch nicht dauerhaft veränderbar sind, sollte hauptsächlich das Verhaltensrepertoire des Patienten modifiziert werden. Dazu werden Möglichkeiten einer besseren und adäquateren Problembewältigung vermittelt, so dass das alte Verhalten bei kontingenter Verstärkung des neuen Verhaltens gelöscht werden kann. Die Therapie muss daher die in der Verhaltensanalyse eruierten Bedingungen, die zur Auswahl dieses spezifischen Problemlöseverhaltens geführt haben, verringern oder beseitigen (Ellis 1986; Fahmy u. Jones 1990). Ziel des therapeutischen Vorgehens ist zunächst, dem Patienten die Fähigkeit einer adäquaten Identifizierung und Prioritätensetzung der Probleme zu vermitteln. Mögliche Lösungen können in einer Art Brainstorming-Prozess generiert und durch verschiedene Auswahlprozesse für realitätsnahe, konkrete Ziele ausgewählt und zunehmend begrenzt werden. Diese Strategien werden dann in handlungsbezogene Schritte umgesetzt, verbunden mit Strategien, persönlichen Erfolg zu bestimmen und zu überwachen.
- Bei neu auftretenden Konfliktsituationen und Problemen sollen dem Patienten adäquate Problembewältigungsstrategien zur Verfügung stehen, so dass auch aus seiner Sicht kein Rückgriff auf »Strategien« wie selbstschädigende Handlungen und Suizidversuche mehr nötig ist (z. B. D'Zurilla u. Goldfried 1971). Zur Verbesserung sozialer Fertigkeiten kann z. B. auf Elemente einschlägiger Trainingsprogramme zurückgegriffen

werden, die gegebenenfalls patientenspezifisch modifiziert werden (Hinsch u. Pfingsten 2002; Kessler 1989).

- Als hilfreich haben sich auch Selbstkontrolltechniken, wie z. B. Techniken des inneren Sprechens (Meichenbaum 1977) oder Selbstbelohnungsstrategien erwiesen. Generell können solche »problemzentrierten« Techniken mit dem vorrangigen Ziel, dem Patienten Fähigkeiten zu vermitteln, die Konfliktsituationen zu ändern oder zu bewältigen, Stress beim Patienten reduzieren (Kohn u. O'Brien 1997).

Gleichzeitig soll eine kognitive Restrukturierung der Denkstile erfolgen, die die Anwendung adäquater Problemlösungsstrategien behindern und suizidales Verhalten auslösen. Zu diesen einzelnen Bereichen wurden in den letzten Jahren verschiedene therapeutische Techniken entwickelt, die zwar überwiegend bei anderen Patientengruppen erprobt wurden, deren Anwendung aber auch bei suizidalen Patienten sinnvoll erscheint. Hierzu gehören im kognitiven Bereich vor allem

- Methoden, wie sie etwa von Beck (1976) und Meichenbaum (1977) entwickelt wurden,
- die von Ellis (1977) propagierte Rational-Emotive-Therapie,
- die in den letzten Jahren propagierte »Mindfulness Based Cognitive Therapy« (Williams et al. 2006) oder
- Verfahren, die sich bei Zwangspatienten als erfolgreich erwiesen (Reinecker 1995).

Mithilfe dieser Verfahren sollen v. a. die Kognitionen und Idiosynkrasien der Patienten modifiziert und z. B. Irrtümer im Denken verändert bzw. Gedankeninhalte akzeptiert und die Kongruenz zwischen Gedanken und Realität überpruft werden.

- ❗ **Gedanken, die Hoffnungslosigkeit, negative Selbstbewertungen, negative Metaperspektiven und negative Zukunftsperspektiven ausdrücken, sollen in positiveres Denken umgewandelt werden.**

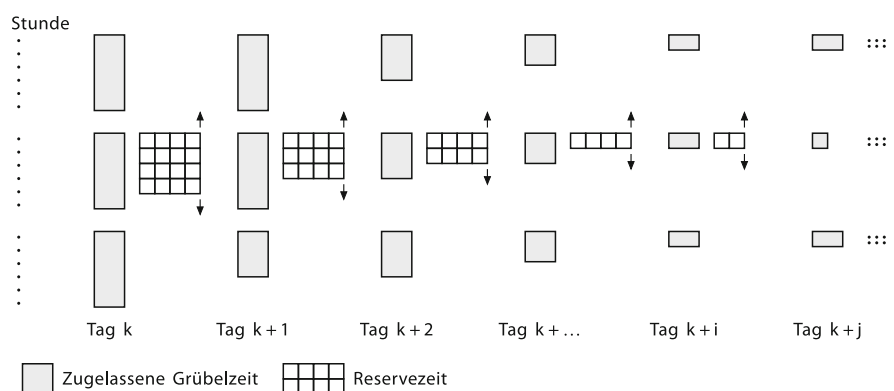
Dabei sollten nicht nur die aversiven Gefühle reduziert und der Patient ermutigt werden, sondern z. B. Stärken des Pa-

tienten erarbeitet und kurzfristig erreichbare Ziele definiert werden. Dies hat zum Ziel, dass die Hoffnungslosigkeit vom Patienten als nicht realistisch erkannt wird (i.S.e. »gelernten Optimismus«; Peterson 2000). Wichtig hierbei ist weniger, die negativen Aspekte der jetzigen Lebenssituation herauszuarbeiten, als vielmehr zu erfassen, was den Patienten im Leben halten könnte. Von einigen Autoren wird auch empfohlen, den Patienten auf die Folgen seines Suizids für Bezugspersonen aufmerksam zu machen (Achté 1990; Krüger 1994) – was aber u. U., je nach Motiv für die suizidale Handlung, auch kontraindiziert sein könnte. Hier denke man z. B. an Suizide aus Rache oder wenn dadurch Schuldgefühle erzeugt würden, die die Depressivität und Suizidalität des Patienten eher verstärken.

Zur Modifikation der bei suizidalen Personen vermehrten Erinnerung negativer und reduzierter bzw. mit erhöhter Latenz auftretender positiver Erinnerungen (Evans et al. 1992; Williams 1992) muss das systematische Erinnern positiver Erlebnisse und die Imagination kurz- und langfristiger positiver Konsequenzen geplanten Verhaltens eingeübt werden. Negative Gedanken werden durch Gedankenstopptechniken reduziert oder, wenn die Gedanken zwanghaften Charakter haben, wird die Zeit, die auf negative oder grüblerische Gedanken verwendet wird, sukzessiv verringert. Die Schwierigkeit, dass Patienten zu Beginn des Trainings dieser Technik den vorgegebenen Zeitrahmen nicht immer einhalten können, kann i. S. der Vermeidung der Verstärkung des negativen Selbstbildes durch eine Art frei zur Verfügung stehender »Reservezeit« vermieden werden (Abb. 9.2 zeigt schematisch eine solche Vorgehensweise). Das Einhalten der Zeiten kann dabei als positive Rückmeldung protokolliert werden.

Die inadäquaten Kontrollüberzeugungen sollten durch Differenzierung von veränderbaren und nicht veränderbaren Situationen und entsprechenden Bewältigungsstrategien modifiziert werden. Durch Reattributionstechniken und alternative Erklärungen sollen Erfolge auf eigene stabile Fähigkeiten zurückgeführt und als jederzeit wiederholbar eingeschätzt, Misserfolge auf die Einwirkung anderer Personen, zufällige Geschehnisse oder mangelnden Einsatz (statt Unfähigkeit) attribuiert werden (Roth u. Rehm 1985).

■ **Abb. 9.2.** Schema zur Reduzierung selbstschädigender Handlungen



! Wichtig hierbei ist, dass der notwendige Disput nicht im Sinne einer »Überredung« durch den Therapeuten, sondern durch ständige Realitätsüberprüfung durch den Patienten erfolgt.

Das dichotome und rigide Denken soll in differenzierteres Denken umgewandelt werden, indem vom Patienten zwar akzeptiert wird, dass es keine völlig annehmbare Lösung des Problems zu geben scheint, unter den abgelehnten Möglichkeiten aber u. U. eine Rangreihe nach der Akzeptanz möglich ist (vgl. Freeman u. Reinecke 1995; Shneidmann 1984).

Bei einigen Patienten, deren Verhalten besonders durch Omnipotenzgedanken und erwünschte mittelbare Konsequenzen nach dem Tod gekennzeichnet ist (z. B. indem sie Sozialpartnern für die Zeit nach ihrem Suizid genaue Verhaltensmaßregeln geben), kann auch eine Konfrontation angezeigt sein. Dies kann durch ein systematisches Durchdenken der Konsequenzen erfolgen, mit dem Ziel, dem Patienten die fehlende Kontrollmöglichkeit über die Durchführung solcher Anweisungen und die Nutzlosigkeit dieses Vorhabens nach seinem Tod bewusst zu machen. Ähnliche Techniken sind auch angebracht, wenn die Konsequenz der suizidalen Handlung eigentlich nicht der Tod selbst ist, sondern mit dem Tod als Mittel zum Zweck Sozialpartner beeinflusst werden sollen (z. B. bei Rachemotiven). Generell ist zu vermitteln, dass diese Entscheidungen nicht so »frei« sind, wie die Patienten vermuten, sondern, im Gegenteil, das Verhalten nach relativ rigiden Schemata ausgerichtet ist, die sich in der Lebensgeschichte nachweisen lassen (z. B. Kellogg u. Young 2006). Auch die oft irrationalen und magischen Vorstellungen über die Konsequenzen der suizidalen Handlung, z. B. Vorstellung vom Tod als »Schlaf«, muss korrigiert und das Endgültige und Irreversible des Todes immer wieder betont werden (Achté 1990).

Als bedeutsam hat sich in den letzten Jahren auch die kognitive Reaktivität suizidaler Patienten herausgestellt, d. h. die Neigung, bereits auf geringfügige Induktion negativer Stimmung einen suizidalen Denkstil zu aktivieren (Lau et al. 2004, Rudd et al. 2004), der mit einer deutlichen Verringerung der Problemlösefähigkeit einherzugehen scheint (Williams et al. 2005).

! Das Training der emotionalen Regulation und eine Erhöhung der Frustrationstoleranz haben sich als besonders wichtig erwiesen (Linehan 1987a, b, 1993).

Hierbei wird eine adäquate Erkennung und Benennung emotionaler Stimuli und eine konfrontative Auseinandersetzung mit emotionalen Stimuli geübt (auch i.S.e. Realitätstrainings). Es wird erwartet, dass die Einübung einer schnelleren und häufigeren Bewusstmachung dieser (automatisierten) Vorgänge (i. S. von »Mindfulness«) auch zu einer anderen Bewertung dieser Gedanken führt (Williams et al. 2006). Auch die Neigung zu impulsivem Verhalten

muss durch ein Einüben reflexiveren Verhaltens, also Denken vor der Tat, ersetzt werden. Ziel ist eher, dem Patienten zu vermitteln, wie er Traumen akzeptiert und/oder emotionalen Stress aushält als ihn aus den Krisen selbst herauszunehmen bzw. zu versuchen, diese für den Patienten zu lösen.

Die Einübung dieser Basisfertigkeiten wird als vorrangig angesehen und sollte von dem Therapieanteil getrennt werden, in dem die emotionale Befindlichkeit oder Handlungen aufgrund mangelnder Impulskontrolle selbst besprochen werden. Als Gegenkonditionierung zu aversiven Gefühlszuständen können auch Entspannungsverfahren, Emotionsbrückentechniken oder Aktivierung durch angenehme Tätigkeiten gesehen werden (Fredrickson 2000). Als wichtig wird auch eine häufige und kontingente Rückmeldung von Erfolgen des Patienten angesehen, z. B. durch gesondert von der eigentlichen Therapie ablaufende Telefonkontakte.

➤ Fazit

Eine Zusammenfassung dieser Techniken kann im Rahmen der Erarbeitung einer funktionalen Verhaltenskette (auf kognitiver, physiologischer und motorischer Ebene) geschehen. Hierbei wird gemeinsam mit dem Patienten Schritt für Schritt der Ablauf der Entwicklung zum selbstschädigenden und suizidalen Verhalten in einer konkreten Situation erarbeitet, und es werden an verschiedenen Stellen (auch i.S.e. Habit-reversal-Trainings) Reaktionsalternativen aufgezeigt. Eine solche Verhaltenskette zeigt modellhaft ■ Abb. 9.3. Wichtig bei diesem Prozess ist jedoch die dialektische Balance (Linehan 1993) zwischen Akzeptanz einerseits und Veränderung andererseits: Der Patient darf nicht das Gefühl bekommen, vom Therapeuten für sein Verhalten kritisiert zu werden. Allerdings darf der Therapeut auch nicht allein nondirektiv-verstehend agieren, weil sich hierdurch der Patient in seinem Leiden und seinem (wenn auch oft ambivalenten) Willen zur Veränderung nicht ernst genommen fühlt.

9.3.3 Spezielle Probleme

Suiziddrohungen/suizidale Handlungen während der Therapie

Basis der Therapie muss eine akzeptierende emotionale Zuwendung unabhängig von selbstdestruktivem Verhalten sein.

Dem Patienten soll vermittelt werden, dass er wegen seiner Handlung nicht abgelehnt wird und dass der Therapeut akzeptiert, wenn aus der Sicht des Patienten die Handlung sinnvoll erscheint (Linehan bezeichnet dies auch als aktive Akzeptanz i.S.e. Validierungsstrategie). Dies ist besonders

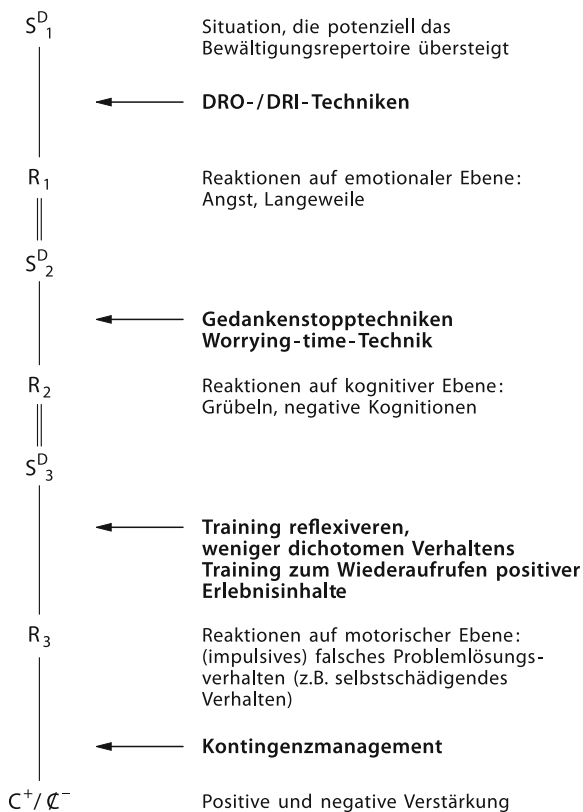


Abb. 9.3. Schema zum Habit-reversal-Training

bei selbstschädigenden Handlungen auf der Basis von Persönlichkeitsstörungen unabdingbar. Es ist wichtig, immer wieder die Eigenverantwortlichkeit des Patienten für sein Leben zu betonen (Hending 1981; Krüger 1994) und deutlich zu machen, dass der Therapeut nicht »Herrscher« über das Leben des Patienten ist, sondern unter bestimmten Umständen das Risiko einer suizidalen Handlung auch einzugehen gewillt ist (Ennis et al. 1985; Rose 1982). Dieses Zugeständnis einer gewissen Wahlfreiheit kann die Einengung eines Patienten, wie sie bei präsuizidalem Syndrom auftritt, ausweiten und Reaktanz entgegenwirken. Beides kann helfen, die Wahrscheinlichkeit suizidaler Handlungen zu verringern (Lester u. Schaller 2000). Vor diesem Hintergrund können auch funktionale Suiziddrohungen des Patienten gemeinsam mit dem Therapeuten reflektiert werden.

Der Therapeut muss sich stets bewusst sein, dass eine absolute Verhinderung suizidaler Handlungen nicht möglich ist und langfristig sogar einen Suizid zur Folge haben kann, weil der Patient nicht lernt, mit selbstschädigenden und suizidalen Impulsen umzugehen (Katz 1995; Schwartz et al. 1974). Allerdings darf der Therapeut den an ihn herangetragenen Wunsch nach Hilfe bei der Kontrolle suizidaler Impulse nicht aus falsch verstandenem »nondirektivem« Therapieverständnis zurückweisen (Berman 2006; Krüger 1994). Er muss daher auch bereit sein, während einer akuten Krisensituation, die der Patient allein nicht be-

wältigen kann und während der eine ausreichende Kontrolle (z. B. auch durch Bezugspersonen) nicht möglich ist, eine Klinikeinweisung (notfalls mithilfe der Polizei) zu veranlassen. Die Pflicht hierzu ergibt sich nicht nur aus dem bei aller Liberalisierung nach wie vor bestehenden Garantienstatus des Therapeuten (»... an ‚open door‘ policy does not mean an open window policy for highly suicidal patients«, VandeCreek u. Knapp 1983, S. 277), sondern auch aus der empirischen Erkenntnis, dass nach diesen (meist kurzzeitigen) Krisen die Patienten die Verhinderung der suizidalen Handlung bejahen. Klinikeinweisungen (oder Verlegungen von einer offenen auf eine geschlossene Station) sollten daher auch nicht als therapeutisches Versagen oder Bestrafung des Patienten angesehen werden, sondern als eine weitere wirksame therapeutische Strategie (Katz 1995). Entsprechend sollte die Entscheidung über eine solche Maßnahme Teil eines patientenspezifischen Behandlungsplans sein, in dem die Risiken (z. B. Frequenz, Art und Ort der Durchführung, Substanzmissbrauch, Hoffnungslosigkeit, Impulsivität) für eine suizidale Handlung dieses speziellen Patienten und die jeweiligen Bewältigungsressourcen gegeneinander abgewogen und dokumentiert werden (Berman 2006; Bongar et al. 1992).

! **Klinikeinweisungen mit dem Ziel der besseren Überwachung sollten bei Suizidimpulsen vor dem Hintergrund psychotischer und schwerer depressiver Erkrankungen immer erwogen werden.**

Bedeutsam ist auch weniger die Frequenz selbstschädigenden Verhaltens als die zugrunde liegenden Motive oder der Grad der Planung der beabsichtigten Handlung.

➤ Fazit

Wenn ein Patient zwischen den Therapiesitzungen selbstschädigende oder suizidale Handlungen unternommen oder mit suizidalen Handlungen gedroht hat, sollte die Verhaltenskette (auf kognitiver, emotionaler und motorischer Ebene) möglichst exakt erstellt und alternative Lösungen, die zu bestimmten Zeitpunkten in dieser Verhaltenskette möglich gewesen wären, und die Verhaltensdefizite, die dies nicht ermöglichten, herausgearbeitet werden (Linehan 1993).

Antisuiizidpakte

Die Wirkung von Versprechen oder Verträgen, keinen Suizid zu begehen, werden unterschiedlich eingeschätzt. Überzeugende empirische Belege für ihre Wirksamkeit gibt es bisher nicht (Rudd et al. 2006; Stanford et al. 1994). Juristisch entbinden derartige Verträge den Therapeuten nicht von seiner Sorgfaltspflicht gegenüber dem Patienten. Sie können daher nur im Hinblick auf die psychologischen und therapeutischen Effekte diskutiert werden. Befürworter betonen vor allem den diagnostischen Nutzen im Hinblick auf die Abschätzung des Suizidrisikos (Neville u. Barnes 1985) und das Ausmaß, in dem der Patient gewillt ist, die Verant-

wortung für seine Handlungen bewusst zu reflektieren und zu übernehmen (Firestone 1997). Ein therapeutischer Effekt kann darauf beruhen, dass der Patient Bedingungen, unter denen er den Pakt abschließt, zusammen mit dem Therapeuten reflektieren kann. Anti-Suizidpakte könnten so zur Verbesserung der Kommunikation mit suizidalen Patienten eingesetzt werden (Jacobs 1992; Stanford et al. 1994). Der Disput über suizidale Absichten erleichtert den Umgang mit diesen Gedanken (Achté 1990). Antisuizidpakte müssen allerdings mehr beinhalten als das bloße »Sich-in-die-Hand-versprechen-Lassen« des Patienten, keinen Suizid zu begehen (Reimer 1992, S. 94).

Beispiel

So sollte z. B. die Zeitperspektive und Zukunftsplanung des Patienten aufgegriffen werden. Indem mit dem Patienten zunächst jeweils nur eine kurze Zeitstrecke, z. B. die nächsten Stunden oder der nächste Tag, geplant und Absprachen getroffen werden, kann diese Zeitspanne zunehmend ausgedehnt werden. Es sollten auch mit suizidalen Handlungen inkompatible Verhaltensweisen vertraglich vereinbart werden, z. B. dass vor einer suizidalen Handlung der Therapeut oder eine entsprechende Institution angerufen oder aufgesucht wird (Ausgeben von sog. Krisenkarten mit den wichtigsten Adressen und Telefonnummern) oder Freunde besucht werden.

Wenglein (1994, S. 139) sieht eine inhaltliche Entsprechung des Antisuizidpaktes mit der Herstellung und Aufrechterhaltung der therapeutischen Allianz und der Focusbildung in der Therapie. Rudd et al. (2006) schlagen Therapievereinbarungen (»commitment to treatment statement«) vor, in denen Verpflichtungen und Erwartungen von Therapeut und Patient sowie das Vorgehen bei suizidalen Krisen (z. B. Einbezug von Notdiensten) festgehalten werden.

Patienten bewerteten Antisuizidpakte durchaus positiv. Allerdings waren die positiven Einschätzungen bei Patienten mit mehreren Suizidversuchen geringer als bei Patienten mit nur einem oder keinem Suizidversuch in der Lerngeschichte (Davis et al. 2002). Dies korreliert mit Expertenaussagen bzgl. der Kontraindikationen für derartige Kontrakte. Übereinstimmend werden hier eine starke Impulsivität und ein Aufdrängen von Suizidgedanken (die bei Patienten mit häufigen suizidalen Handlungen zu finden sind), psychotische Zustände und negative Reaktionen auf die Therapie selbst genannt (Berman 2006; Clark u. Kerkhof 1993).

Angeichts der i. Allg. nur kurzen Zeitdauer, in der sich ein Patient in einer suizidalen Krise befindet, sollten Möglichkeiten, die dabei helfen könnten, diese kritische Zeitperiode zu überwinden, vor dem empirischen Nachweis der Ineffektivität nicht von vornherein abgelehnt werden.

Fazit

Antisuizidpakte bzw. Therapievereinbarungen sollten aber mit jedem Patienten individuell erstellt und schriftlich festgehalten werden. Sie sollten die Dauer der Gültigkeit, allgemeine Regeln und Erwartungen von Patient und Therapeut sowie konkrete Vorgehensweisen im Falle einer suizidalen Krise beinhalten (Rudd et al. 2004).

Ablehnung und Aggression des Patienten

Die Ablehnung des Patienten kann bestehen in

- totalen Rückzug und Dissimulation (alles sei ein Missverständnis, er brauche keine Hilfe),
- verbalen Entwertungen der Therapie oder des Therapeuten (z. B. lange Schweigepausen, ständig wiederholte Beschwerden),
- reaktantem Verhalten (z. B. Unterlaufen der therapeutischen Maßnahmen, ständiges Zuspätkommen oder Vergessen der Termine) oder
- direkten Bedrohungen des Therapeuten.

Dadurch vermeidet er Reflektionen über Ursachen und Konsequenzen seiner Handlungsweisen und sieht somit auch keine Veranlassung zu einer Änderung seines Verhaltens oder seiner Lebensumstände.

! Auch hier ist eine stabile Akzeptanz des Patienten durch den Therapeuten unabdingbar, um nicht durch Ablehnung das rigide, provokative Schema des Patienten weiter zu verstärken.

Angriffe darf der Therapeut nicht persönlich auf sich beziehen und als Infragestellen seiner beruflichen Kompetenz werten. Der Patient sollte daher auch nicht mit seinem Verhalten konfrontiert werden.

Gleichzeitige medikamentöse Behandlung

Es besteht heute weitgehend Übereinstimmung, dass Antidepressiva die suizidfördernde depressive Psychopathologie und damit indirekt auch die suizidalen Handlungen reduzieren (Möller 2006a). Lithium scheint nach einigen Metaanalysen retrospektiver und prospektiver Studien eine spezifische suizidpräventive Wirkung zu haben (Bronisch et al. 2005). Bei Schizophrenie und Schizophreniespektrum-Erkrankungen scheinen Antipsychotika der 2. Generation eine Reduktion von Suizidversuchen zu bewirken (Meltzer et al. 2003).

Im psychotherapeutischen Bereich wird jedoch v. a. von psychoanalytisch orientierten Therapeuten eine gleichzeitige psychotherapeutische und medikamentöse Behandlung oft abgelehnt, weil durch die Medikamente die Introspektionsfähigkeit des Patienten beeinträchtigt sei. Auch wenn aus verhaltenstherapeutischer Sicht Medikamente i. Allg. nicht so stark problematisiert werden, ist eine mögliche Attribution der veränderten Befindlichkeit auf die Medikamentengabe zu beachten. Diese könnte eine Schwächung intrapersonaler Ressourcen und die Suche nach ex-

ternalen Problemlösung verstärken bzw. die Verschlimmerung der Symptomatik bei Ausbleiben einer positiven Wirkung als negativen Placeboeffekt deuten lassen: »Ich bin so krank, mir hilft nicht einmal XY«. Diese Attributionsproblematik bedingt nun nicht den Verzicht auf notwendige Medikation. Der Einsatz und die (begrenzte) Wirkung der Medikamente müssen aber sehr genau mit dem Patienten besprochen werden. Es sollte darauf hingewiesen werden, dass die Einnahme von Medikamenten einer »Krücke« gleiche, die die Aktualisierung des Selbsthilfepotenzials des Patienten anfänglich erleichtere. Eine möglicherweise ausbleibende Wirkungen sowie alternative Maßnahmen sollten im Vorhinein angesprochen werden. Wegen der in letzter Zeit verstärkten Diskussion über mögliche suizidfördernde Wirkungen bestimmter Substanzen (Hegerl 2006; Möller 2006b; Olfson et al. 2006; Tihihonen et al. 2006) und aufgrund der hohen Toxizität einiger Substanzen bei Überdosierung sollte aber bei der Verschreibung von Medikamenten beachtet werden, dass die dem Patienten zur Verfügung stehende Gesamtdosis je nach suizidaler Gefährdung und Absprachefähigkeit des Patienten möglichst gering ist. Aus primärpräventiver Überlegung ist z. B. kontraindiziert, einem suizidgefährdeten Patienten große Packungseinheiten (N2, N3) zu verschreiben. Bei schwer suizidgefährdeten Patienten könnte es sogar empfehlenswert sein, Medikamente und deren Einnahme z. B. unter Kontrolle von Angehörigen bzw. des behandelnden Arztes oder Therapeuten zu geben.

Suizidhandlungen alter Menschen

Während i. Allg. Suizidverhütung und anschließende Therapie bei jüngeren Menschen ohne Vorbehalt bejaht wird, wird die Behandlung des suizidalen älteren Menschen kontrovers diskutiert. Dies beruht einerseits auf veränderten (akzeptierenderen) Einstellungen sowohl des alten Menschen selbst als auch der Gesellschaft gegenüber suizidalen Handlungen alter Menschen (Erlemeier et al. 2005; McIntosh 1995; Rurup et al. 2005). Andererseits werden bei ihnen aufgrund vorbestehender Krankheiten bzw. altersbedingter Verfestigung von Personvariablen generell geringere Erfolgsaussichten einer Psychotherapie angenommen. Da viele Suizidalität begünstigende Faktoren (z. B. Krankheit, ökonomische Probleme, soziale Isolierung, Verlusterlebnisse, Abhängigkeit) allgemein als Kennzeichen und normal für höheres Alter angesehen werden, werden suizidale Handlungen als verständlich und wegen der geringen Beeinflussbarkeit dieser Faktoren auch als wenig beeinflussbar angesehen. Hinzu kommt, dass sich, im Gegensatz zu anderen Altersgruppen, Patienten mit aktiven und passiven Suizidideen hinsichtlich zukünftiger Suizide nicht unterscheiden. Das kann dazu führen, dass Suizidgedanken alter Menschen weniger ernst genommen werden (Reynolds 1997; Szanto et al. 1996). Im Gegensatz zu jüngeren Patienten werden alte suizidale Menschen daher häufig allein medikamentös behandelt oder hospitalisiert (Firestone 1997). Der

Grund dafür liegt v. a. in der Annahme, dass mehr als 50% der älteren suizidalen Patienten an einer Major Depression leiden (Conwell et al. 1990), die mit einer hohen Rückfallgefährdung einherzugehen scheint (Reynolds et al. 1996).

Dabei weisen die meisten der im Rahmen einer Therapiestudie untersuchten älteren Patienten Rollenkonflikte und interpersonale Konflikte als Hauptproblembereiche auf (Reynolds 1997). Der Einbezug der sozialen, besonders der familialen Umwelt des älteren Suizidpatienten ist daher besonders wichtig – zum einen, um den Angehörigen diese Problematik bewusst zu machen, zum anderen, um ihnen Bewältigungsmöglichkeiten im Umgang mit den Suizidintentionen des älteren Familienmitglieds zu geben (Richman 1994a, b; Wächtler 1992).

Durch die Altersdifferenz bedingte interpersonale Probleme spielen allerdings auch bei der Therapie eine Rolle (Tallmer 1994; Teising 1992). Sie äußern sich oft in einer Abwertung des jüngeren Therapeuten, dem mangelnde Kenntnis und somit mangelndes Verständnis für die Probleme älterer Menschen unterstellt wird. Eine häufig zu findende Abwehr von Psychotherapie generell und eine Fixierung auf somatische Probleme kann dazu führen, dass älteren Menschen eine geringere Motivation unterstellt wird. Spezielle psychotherapeutische Angebote liegen daher kaum vor.

Eines der wenigen spezifischen Therapiekonzepte für suizidale ältere Personen entwickelte Maltsberger (1991) in fünf Schritten und fokussiert dabei:

1. das aktuelle (Verlust-)Erlebnis, das zur Suizidalität führte,
2. die Differenzierung der beim Patienten vorherrschenden Gefühle und ihre Beziehung zu diesem aktuellen Verlusterlebnis,
3. die Möglichkeiten, diesen Verlust rückgängig zu machen oder weitere Verluste zu vermeiden,
4. die Abklärung der realen Möglichkeiten des Patienten zur Bewältigung der Krisensituation sowie der Fähigkeit des Patienten, sich auf eine Änderung seiner Situation einzulassen und
5. die Erarbeitung konkreter Hilfen zur Lösung der Krisensituation.

9.4 Effektivität

Bei der Untersuchung der Effektivität therapeutischer Maßnahmen stellen sich verschiedene Fragen zu:

- der Wirkung einer spezifischen Behandlung im Vergleich zu keiner Behandlung;
- veränderungsrelevanten Therapiekomponenten;
- ergebnisrelevanten Behandlungsparametern (z. B. Dauer);

- Behandlungskombinationen;
- verschiedenen Behandlungsprozessen sowie
- dem Einfluss jeweils personspezifischer Merkmale (Kazdin 1994).

Es liegen bisher nur wenige Studien vor, die randomisiert unter kontrollierten Bedingungen durchgeführt wurden. Untersuchungen, die sich speziell auf die veränderungsrelevanten Therapiekomponenten beziehen, fehlen völlig. Vorliegende Metaanalysen kommen zum Schluss, dass die Rate von Suizidversuchen und selbstschädigendem Verhalten durch verschiedene therapeutische Maßnahmen kaum beeinflusst wird (zusammenfassend Comtois u. Linehan 2006).

Eine Reihe von Studien untersucht, ob sich den suizidalen Handlungen zugrunde liegende Affekte und Kognitionen, z. B. kognitive Stile, Hoffnungslosigkeit, Depressivität, Kontrollüberzeugungen oder Suizidgedanken, durch therapeutische Maßnahmen beeinflussen lassen. Hierbei erwiesen sich v. a. kognitiv-verhaltenstherapeutische Methoden als effektiv. In erster Linie scheinen die Assoziationen zwischen negativen Kognitionen (Wertlosigkeit, Selbstkritik, Hoffnungslosigkeit) und anderen depressiven Symptomen durch kognitive Therapieansätze geschwächt zu werden. So gehen die Patienten angemessener mit negativen Kognitionen um. Bei einem Wiederauftreten der Depression entwickeln sich die negativen Kognitionen außerdem weniger schnell als die restliche depressive Symptomatik (Beevers u. Miller 2005).

Die bisherigen Befunde von speziell zur Behandlung selbstschädigenden und suizidalen Verhaltens konzipierter Therapieansätze sind widersprüchlich. Eine manualisierte kognitive Kurztherapie im Umfang von insgesamt 7 Sitzungen unmittelbar nach einer selbstschädigenden Handlung war bzgl. der Wiederholungsrate selbstschädigender Handlungen im Vergleich mit der Standardbehandlung nur von begrenzter Wirksamkeit (Tyrer et al. 2004). Vor allem Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung scheinen von einer Kurzzeittherapie wenig zu profitieren. Eine kognitive Verhaltenstherapie im Umfang von 27 Sitzungen in 12 Monaten konnte dagegen die Rate an suizidalen Handlungen im Verlauf von 2 Jahren signifikant senken (Davidson et al. 2006) und zwar unabhängig von der Kompetenz des Therapeuten (Davidson et al. 2004).

! Am wirksamsten scheinen Maßnahmen der dialektischen Verhaltenstherapie (DBT) zu sein.

Linehan et al. (2006) konnten zeigen, dass die Strategien der DBT, über die Dauer von einem Jahr angewandt, selbstschädigende Handlungen bei Borderline-Patientinnen effektiv reduzieren konnten. Bei den Patientinnen in der DBT-Gruppe resultierten in der zweijährigen Untersuchungsphase (einschl. »Follow-up«) im Vergleich zu Patientinnen in einer Kontrollgruppe, die keine Verhaltenstherapie, sondern eine Behandlung durch Experten in sog. »Community Treatment« erhielten:

- signifikant weniger Suizidversuche,
- weniger Behandlungstage,
- eine geringere Einweisungsrate in eine psychiatrische Einrichtung wegen Suizidalität,
- medizinisch als weniger schwer beurteilte suizidalen Handlungen und
- eine geringere Abbruchrate.

Patientinnen in der Behandlungsgruppe unterschieden sich von der Kontrollgruppe dagegen nicht in Werten von Depression, Hoffnungslosigkeit und Suizidideen. Ähnliche Resultate werden von Friedrich et al. (2003) für die Anwendung des DBT-Manuals innerhalb eines deutschen Netzwerkes berichtet.

Die Ergebnisse der Therapiestudien legen nahe, dass eine multimodale und multimethodale Behandlungsstrategie, ausgehend von der Funktionalität der suizidalen/selbstschädigenden Handlung, am ehesten Suizidalität und suizidale Handlungen reduzieren kann. Die DBT stellt insofern ein Breitbandspektrum von Maßnahmen auf der emotionalen, physiologischen, kognitiven und Verhaltensebene zur Verfügung, was u. U. mit zu der Effektivität bei der Reduzierung suizidaler Handlungen beiträgt. Bisher liegen allerdings keine Hinweise vor, welche der Module als besonders effektiv in dieser Hinsicht anzusehen sind.

➤ Fazit

Die Befunde der Therapievergleichsstudien legen jedoch nahe, dass Therapiestrategien bei suizidalem Verhalten davon abgehen sollten, lediglich kognitive Strukturen und Einstellungen selbst verändern zu wollen, da dies offensichtlich zwar gelingt, die Handlungsumsetzung bei neu auftretenden Gedanken in Krisen jedoch dann offensichtlich immer noch zu schnell und planlos (möglicherweise aufgrund der erhöhten Impulsivität) erfolgt (Schmidtke 1992).

Dies könnte dahingehend interpretiert werden, dass der Wunsch nach Vermeidung einer Stresssituation aufgrund der erhöhten Impulsivität sofort erfüllt werden muss, ohne dass in Betracht gezogen wird, ob diese Lösung dauerhaft oder nur zeitweilig ist.

Literatur

- Achté, K. (1990). Brief psychotherapy with suicidal persons. *Crisis*, 11, 1–6.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Beevers, C. G. & Miller, I. W. (2005). Unlinking negative cognition and symptoms of depression: Evidence of a specific treatment effect for cognitive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 68–77.
- Berman, A. L. (2006). Risk management with suicidal patients. *Journal of Clinical Psychology*, 62, 171–184.

- Bongar, B., Maris, R. W., Berman, A. L. & Litman, R. E. (1992). Outpatient standards of care and the suicidal patient. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 22, 453–478.
- Brain, K. L., Haines, J. & Williams, C. L. (1998). The psychophysiology of self-mutilative behaviour. A comparison of current and recovered self-mutilators. In R. J. Kosky, H. S. Eshkevari, R. Goldney & R. Hassan (Eds.). *Suicide prevention. The global context* (211–222). New York: Plenum.
- Brodsky, B. S., Groves, S. A., Oquendo, M. A., Mann, J. J. & Stanley, B. (2006). Interpersonal precipitants and suicide attempts in borderline personality disorder. *Suicide and Life-Threatening Behaviour*, 36, 313–322.
- Bronisch, T., Wolfersdorf, M. & Leenaars, A. (2005). Suicidality, bipolar disorders, and pharmacotherapy. *Archives of Suicide Research*, 9, 231–235.
- Brown, G. K., Ten Have, T., Henriques, G. R., Xie, S. X., Hollander, J. E. & Beck, A. T. (2005). Cognitive therapy for the prevention of suicide attempts: randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 294, 563–570.
- Clark, D.C. & Kerkhof, A.J.F.M. (1993). No-suicide decisions and suicide contracts in therapy. *Crisis*, 14, 98–99.
- Comtois, K. A. & Linehan, M. M. (2006). Psychosocial treatments of suicidal behaviors: A practice-friendly review. *Journal of Clinical Psychology*, 62, 161–170.
- Conwell, Y., Rotenberg, M. & Caine, E. D. (1990). Completed suicide at age 50 and older. *Journal of the American Geriatric Society*, 38, 640–644.
- Davidson, K., Scott, J., Schmidt, U., Tata, P., Thornton, S. & Tyrer, P. (2004). Therapist competence and clinical outcome in the prevention of parasuicide by manual assisted cognitive behaviour therapy trial: the POPMACT study. *Psychological Medicine*, 34, 855–863.
- Davidson, K., Norrie, J., Tyrer, P., Gumley, A., Tata, P., Murray, H. & Palmer, S. (2006). The effectiveness of cognitive behaviour therapy for borderline personality disorder: results from the borderline personality disorder study of cognitive therapy (BOSCOT) trial. *Journal of Personality Disorders*, 20, 450–465.
- Davis, S. E., Williams, I. S. & Hays L. W. (2002). Psychiatric inpatients' perceptions of written no-suicide agreements: an exploratory study. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 32, 51–66.
- DeLeo, D., Carollo, G. & Dello Buono, M. (1995). Lower suicide rates associated with a Tele-Help/Tele-Check service for the elderly at home. *American Journal of Psychiatry*, 152, 632–634.
- D'Zurilla, T. & Goldfried, M. (1971). Problem solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology*, 78, 107–126.
- Ellis, A. (1977). *Die rationale-emotive Therapie*. München: Pfeiffer.
- Ellis, T. E. (1986). Towards a cognitive therapy for suicidal individuals. *Professional Psychology*, 17, 125–130.
- Ennis, J., Barnes, R. & Spenser, H. (1985). Management of the repeatedly suicidal patient. *Canadian Journal of Psychiatry*, 30, 535–538.
- Erlmeier, N., Lindner, R., Schaller, S., Sperling, U., Teising, M., Wächter, C., Wedler, H., Wilkens, B. & Wittkowski, J. (2005). Suizidalität und Suizidprävention im Alter. *Suizidprophylaxe*, 32, 124–128.
- Evans, J., Williams, J. M. G., O'Loughlin, S. & Howells, K. (1992). Autobiographical memory and problem-solving strategies of parasuicide patients. *Psychological Medicine*, 22, 399–405.
- Fahmy, V. & Jones, R. S. P. (1990). Theories of the aetiology of self-injurious behaviour: a review. *Irish Journal of Psychology*, 11, 261–276.
- Firestone, R. W. (1997). *Suicide and the inner voice*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Fredrickson, B. L. (2000). *Cultivating positive emotions to optimize health and well-being*. *Prevention and Treatment*, 3, Article 1. Available: <http://journals.apa.org/prevention/volume3/pre0030001a.html>.
- Freeman, A. & Reinecke, M. A. (1995). *Selbstmordgefahr?* Bern: Huber.
- Friedrich, J., Gunia, H. & Huppertz, M. (2003). Evaluation eines ambulanten Netzwerks für Dialektisch Behaviorale Therapie. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 24, 289–306.
- Hegerl, U. (2006). Antidepressants and suicidality. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 199–200.
- Hending, H. (1981). Psychotherapy und suicide. *American Journal of Psychotherapy*, 35, 469–480.
- Hinsch, R. & Pfingsten, U. (2002). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen*. Weinheim: PVU.
- Jacobs, D. (1992). Evaluating and treating suicidal behavior in the borderline patient. In: D. Jacobs (Ed.), *Suicide and clinical practice* (pp. 115–130). Washington: American Psychiatric Press.
- Kazdin, A. E. (1994). Psychotherapie mit Kindern und Jugendlichen. Aktueller Stand, Fortschritte und zukünftige Entwicklungen. *Psychotherapeut*, 39, 345–352.
- Katz, P. (1995). The psychotherapeutic treatment of suicidal adolescents. *Adolescent Psychiatry*, 20, 235–251.
- Kellogg, S. H. & Young, J. E. (2006). Schema therapy in borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 62, 445–458.
- Kessler, A. (1989). *Der erfolgreiche Umgang mit täglichen Belastungen – Steßbewältigungsprogramm* – A. Materialien für den Kursleiter. München: Röttger.
- Kohn, P. M. & O'Brien, C. (1997). The situational response inventory: A measure of adaptive coping. *Personality and Individual Differences*, 22, 85–92.
- Krüger, M. (1994). Systemische Ideen zum Umgang mit Suizidalität. *Suizidprophylaxe*, 21, 147–152.
- Lau, M. A., Segal, Z. V. & Williams, J. M. G. (2004). Teasdale's differential activation hypothesis: Implications for mechanism of depressive relapse and suicidal behaviour. *Behavior Research and Therapy*, 42, 1001–1017.
- Lauritsen, R. & Friis, S. (1996). Self-rated therapeutic alliance as a predictor of drop-out from a day treatment program. *Nordic Journal of Psychiatry*, 50, 17–20.
- Lester, D. & Schaller, S. (2000). Could »how-to-commit suicide« books prevent suicide? *Crisis*, 21, 109–110.
- Linehan, M. M. (1987a). Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder: theory and method. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 51, 261–276.
- Linehan, M. M. (1987b). Dialectical behavior therapy: a cognitive behavioral approach to parasuicide. *Journal of Personality Disorders*, 1, 328–333.
- Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment for borderline personality disorders: The dialectics of effective treatment*. New York: Guilford Press.
- Linehan, M. M., Comtois, K. A., Murray, A. M., Brown, M. Z., Gallop, R. J., Heard, H. L., Korslund, K. E., Tutek, D. A., Reynolds, S. K. & Lindenboim, N. (2006). Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behaviour therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63, 757–766.
- Maltsberger, J. T. (1991). Psychotherapy with older suicidal patients. *Journal of Geriatric Psychiatry*, 24, 217–234.
- McIntosh, J. L. (1995). Suicide prevention in the elderly (age 65–99). *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 25, 180–192.
- MacLeod, A. K. & Williams, J. M. (1992). The cognitive psychology of parasuicidal behavior. In: P. Crepet, G. Ferrari, S. Platt & M. Bellini (Eds.), *Suicidal behaviour in Europe* (pp. 217–223). Rom: Libbey.
- Meichenbaum, D. (1977). *Cognitive-behavioral modification*. New York: Plenum.
- Meltzer, H. Y., Alphas, L., Green, A. I., Altamura, A. C., Anand, R., Bertoldi, A., Bourgeois, M., Chouinard, G., Islam, M. Z., Kane, J., Krishnan, R., Lindenmayer, J.-P. Potkin, S.; for the InterSePT Study Group (2003). Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 60, 82–91.
- Möller, H. J. (2006a). Evidence for beneficial effects of antidepressants on suicidality in depressive patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 329–343.
- Möller, H. J. (2006b). Is there evidence for negative effects of antidepressants on suicidality in depressive patients? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 476–496.

- Motto, J. & Bostrom, A. G. (2001). A randomized controlled trial of post-crisis suicide prevention. *Psychiatric Services*, 52, 828–833.
- Neville, D. & Barnes, S. (1985). The suicidal phone call. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 23, 14–18.
- Olfson, M., Marcus, S. C. & Shaffer, D. (2006). Antidepressant drug therapy and suicide in severely depressed children and adults. *Archives of General Psychiatry*, 63, 865–872.
- Peterson, C. (2000). The future of optimism. *American psychologist*, 55, 44–55.
- Reimer, C. (1992). Tiefenpsychologische Einzeltherapie bei Suizidpatienten. In H. Wedler, M. Wolfersdorf & R. Welz (Hrsg.), *Therapie bei Suizidgefährdung* (S. 85–97). Regensburg: Roderer.
- Reinecker, H. (1995). Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen. *Psycho*, 21, 329–338.
- Reynolds, C.F. (1997). Treatment of major depression in later life: A life cycle perspective. *Psychiatric Quarterly*, 68, 221–246.
- Reynolds, C. F., Frank, E., Kupfer, D.J., Thase, M. E., Perel, J. M., Mazumdar, S. & Houck, P. R. (1996). Treatment outcome in recurrent major depression: a post hoc comparison of elderly »young old« and midlife patients. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1288–1292.
- Richman, J. (1994a). Psychotherapy with older suicidal adults. In A. Leenaars, J. T. Maltsberger & R. A. Neimeyer (Hrsg.), *Treatment of suicidal people* (S. 101–113). Washington, DC: Taylor & Francis.
- Richman, J. (1994b). Family therapy for the suicidal elderly. In D. Lester & M. Tallmer (Eds.), *Now I lay me down: Suicide in the elderly* (pp. 73–87). Philadelphia: Charles Press.
- Rose, H. K. (1982). Zum psychotherapeutischen Umgang mit suicidal Depressiven. In H. Helmchen, M. Linden & U. Rüger (Hrsg.), *Psychotherapie in der Psychiatrie* (S. 199–205). Berlin: Springer.
- Rosen, L. W. & Thomas, M. A. (1984). Treatment technique for chronic wrist cutters. *Journal of Behavioural Therapy and Experimental Psychiatry*, 15, 33–36.
- Roth, D. & Rehm, L. P. (1985). Selbstkontrolltherapie der Depression in Gruppen – Therapiemanual. In: Sulz, S. K. D. (Hrsg.), *Verständnis und Therapie der Depression*. München: Reinhardt.
- Rudd, M. D. (2000). The suicidal mode: A cognitive-behavioral model of suicidality. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 30, 18–33.
- Rudd, M. D., Joinder, T. E. & Rajab, M. H. (2004). *Treating suicidal behavior*. New York: Guilford.
- Rudd, M. D., Mandrusiak, M. & Joinder, T. E. (2006). The case against no-suicide contracts: The commitment to treatment statement as a practice alternative. *Journal of Clinical Psychology: In Session*, 62, 243–251.
- Rurup, M. L., Onwuteaka-Philipsen, B. D. & van der Wal, G. (2005). A »suicide pill« for older people: attitudes of physicians, the general population, and relatives of patients who died after euthanasia or physician-assisted suicide in The Netherlands. *Death Studies*, 29, 519–534.
- Schaller, S. & Schmidtke, A. (1983). Verhaltensdiagnostik. In K. J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Themenbereich B, Serie II, Bd. 4. Verhaltensdiagnostik* (S. 489–701). Göttingen: Hogrefe.
- Schaller, S. & Schmidtke, A. 2002. Kognitive Bedingungsfaktoren suicidalen Verhaltens. In T. Bronisch, P. Götze, A. Schmidtke & M. Wolfersdorf (Hrsg.), *Suizidalität. Ursachen, Warnsignale, therapeutische Ansätze* (S. 100–111). Stuttgart: Schattauer.
- Schaller, S. & Schmidtke, A. (2008). Suizidalität. In B. Röhrle, F. Caspar & P. Schlottke (Hrsg.), *Lehrbuch der klinisch-psychologischen Diagnostik*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Schmidtke, A. (1988). *Verhaltenstheoretisches Modell suicidalen Verhaltens*. Regensburg: Roderer.
- Schmidtke, A. (1992). *Struktur und Invarianz kognitiver Stile und ihre Abhängigkeit von emotionalen und motivationalen Faktoren während depressiver Symptomatik und suicidalen Krisen*. Habilitationsschrift. Würzburg: Universität.
- Schmidtke, A. & Schaller, S. (1992). Verhaltenstheoretisch orientierte Therapiestrategien bei selbstschädigendem und suicidalen Verhalten. In H. Wedler, M. Wolfersdorf & R. Welz (Hrsg.), *Therapie bei Suizidgefährdung* (S. 99–121). Regensburg: Roderer.
- Schmidtke, A. & Schaller, S. (2002). Verhaltenstheoretische Erklärungsmodelle. In T. Bronisch, P. Götze, A. Schmidtke & M. Wolfersdorf (Hrsg.), *Suizidalität. Ursachen, Warnsignale, therapeutische Ansätze* (S. 87–99). Stuttgart: Schattauer.
- Schwartz, D. A., Flinn, D. E. & Slawson, P. F. (1974). Treatment of the suicidal character. *American Journal of Psychotherapy*, 28, 194–207.
- Shneidman, E. S. (1984). Aphorisms of suicide and some implications for psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy*, 38, 319–328.
- Singh, H. (1986). Treating a severely disturbed self-destructive adolescent with cold wet sheet packs. *Hospital and Community Psychiatry*, 37, 287–288.
- Szanto, K., Reynolds, C. F., Frank, E., Stack, J., Fasiczka, A. L., Miller, M. D., Mulsant, B. H. & Mazumdar, S. (1996). Suicide in elderly depressed patients: Is »active« vs. »passive« suicidal ideation a clinically valid distinction? *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 4, 197–207.
- Stanford, E. J., Goetz, R. R. & Bloom, J. D. (1994). The no harm contract in the emergency assessment of suicidal risk. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 344–348.
- Tallmer, M. (1994). Individual and group therapy for the suicidal older person. In D. Lester & M. Tallmer (Eds.), *Now I lay me down: Suicide in the elderly* (pp. 56–72). Philadelphia: Charles Press.
- Teising, M. (1992). *Alt und lebensmüde. Suizidneigung bei älteren Menschen*. München: Reinhardt.
- Tiihonen, J., Lönnqvist, J., Wahlbeck, K., Klaukka, T., Tanskanen, A. & Haukka, J. (2006). Antidepressants and the risk of suicide, attempted suicide, and overall mortality in a nationwide cohort. *Archives of General Psychiatry*, 63, 1358–1367.
- Tyrer, P., Tom, B., Byford, S., Schmidt, U., Jones, V., Davidson, K., Knapp, M., MacLeod, A. & Catalan, J. (2004). Differential effects of manual assisted cognitive behaviour therapy in the treatment of recurrent deliberate self-harm and personality disturbance: The POPMACT study. *Journal of Personality Disorders*, 18, 102–116.
- VandeCreek, L. & Knapp, S. (1983). Malpractice risks with suicidal patients. *Psychotherapy: Theory, Research, and Practice*, 20, 274–280.
- Wächtler, C. (1992). Die besondere therapeutische Situation bei suicidalen alten Menschen. In H. Wedler, M. Wolfersdorf & R. Welz (Hrsg.), *Therapie bei Suizidgefährdung* (S. 149–158). Regensburg: Roderer.
- Wenglein, E. (1994). Die Psychotherapie des Suizidalen in der psychosomatischen Klinik. *Suizidprophylaxe*, 21, 137–146.
- Williams, J. M. G. (1992). Autobiographical memory and emotional disorders. In S.-A. Christianson (Ed.), *The handbook of emotion and memory: Research and theory* (pp. 451–477). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Williams, J. M. G., Barnhofer, T., Crane, C. & Beck, A. T. (2005). Problem solving deteriorates following mood challenge in formerly depressed patients with a history of suicidal ideation. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 421–431.
- Williams, J. M. G., Duggan, D. S., Crane, C. & Fennell, M. J. V. (2006). Mindfulness-based cognitive therapy for prevention of recurrence of suicidal behaviour. *Journal of Clinical Psychology*, 62, 201–210.

Weiterführende Literatur

- de Leo, D., Bille-Brahe, U., Kerkhof, A. & Schmidtke, A. (2004). *Suicidal behaviour. theories and research findings*. Bern: Hogrefe & Huber.
- Götze, P., Bornisch, T. & Schmidtke, A. (2002). *Suizidalität*. Stuttgart: Schattauer GmbH.
- Shneidman, E. S. (1996). *The suicidal mind*. New York: Oxford University Press.
- Schmidtke, A., Bille-Brahe, U., De Leo, D. & Kerkhof, A. (2004). *Suicidal behaviour in Europe. Results from the WHO/EURO multicentre study on suicidal behaviour*. Bern: Hogrefe & Huber.

10 Schlafstörungen

Ernst Hermann, Daniel Gassmann, Simone Munsch

10.1 Einleitung – 188

10.2 Darstellung der Störung – 188

10.2.1 Klassifikation – 188

10.2.2 Differenzialdiagnose und Komorbidität – 191

10.2.3 Epidemiologie und Verlauf – 192

10.3 Ätiologie – 194

10.3.1 Prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren – 194

10.4 Diagnostik – 199

10.4.1 Erhebungsmethoden – 201

10.4.2 Zusammenhänge zwischen den verschiedenen diagnostischen Verfahren – 204

10.4.3 Diagnostische Algorithmen – 206

10.5 Intervention – 207

10.5.1 Kognitiv-behaviorale Interventionen zur Behandlung der Insomnie – 207

10.5.2 Medikamentöse Intervention – 212

10.5.3 Kombination kognitiv-behavioraler und hypnotischer Behandlung – 212

10.6 Fallbeispiel – 213

10.7 Empirische Belege – 215

10.7.1 Übersicht über die Betrachtungsebenen der Wirksamkeitsforschung – 215

10.7.2 Placeboeffekt – 216

10.7.3 Behandlungseffekte bei primärer Insomnie – 217

Ausblick – 220

Zusammenfassung – 220

Literatur – 222

Weiterführende Literatur – 224

10.1 Einleitung

Schlafstörungen gehören bei Gesundheitsbefragungen in der westlichen Welt zu den Beschwerden, die am häufigsten genannt werden.

In der Schweiz beklagen 15–20% der Patienten Einschlafstörungen, ebenso 15–20% Durchschlafstörungen. Entsprechend gehören Schlafstörungen zu den Krankheitsbildern, die in der Praxis von Grundversorgern, jedoch auch von Psychologen und Psychiatern am häufigsten angetroffen werden. Müdigkeit, Antriebsstörung und Energiemangel werden von vielen weiteren Patienten beklagt und führen zu Konsultationen von Ärzten und Psychologen und Inanspruchnahme des Gesundheitssystems. Auch diese Symptome können häufig mit einer gestörten Erholungsfunktion in der Nacht in Verbindung gebracht werden, wobei häufiger eine Korrelation als eine kausale Beziehung besteht. Die Relevanz von Schlafstörungen lässt auch erkennen, wer den Konsum an Hypnotika als Gradmesser heranzieht. Hypnotika werden von einem Drittel bis zur Hälfte der Bevölkerung konsumiert. Früher stammten die Hypnotika vor allem aus der Gruppe der Benzodiazepine. Heute stammen sie zusätzlich aus verwandten Stoffgruppen oder auch aus pflanzlichen und homöopathischen Präparaten.

Im Kontrast zur oben beschriebenen Bedeutsamkeit und Häufigkeit von Schlafstörungen steht die Ausbildungspraxis. So werden im Studium (Medizin und Psychologie gleichermaßen) nur wenige Informationen über Schlafstörungen und deren Behandlung vermittelt. Vor allem für Grundversorger stellt die Information der Pharmaindustrie nach wie vor die wichtigste Informationsquelle dar, wenn es darum geht, Kenntnisse über Schlafstörungen und deren Behandlung zu erhalten. Dies hat zur Folge, dass medikamentöse Behandlungen durch Hausärzte favorisiert werden. Zusätzlich begünstigt wird dies durch den Umstand, dass pharmakologische Maßnahmen dem Wunsch von Patienten nach einer raschen Abhilfe entsprechen. Bei der pharmakologischen Intervention zeigt sich jedoch, wie wichtig eine Fokussierung auf den 24-h-Tag und nicht nur auf das vordergründig beklagte gestörte Schlafintervall ist. Die Tagesmüdigkeit ist häufig die Kehrseite einer nicht angemessenen Behandlung von Schlafstörungen. Schlafstörungen sind denn auch bald Ausgangspunkt für weitere Beeinträchtigungen und Störungen der Befindlichkeit und des Funktionierens.

10.2 Darstellung der Störung

10.2.1 Klassifikation

Schlafstörungen haben hinsichtlich ihrer Klassifikation und der nosologischen Einordnung in den letzten 30 Jahren eine umfassende Veränderung erfahren. Während Schlafstörungen jahrzehntelang, bis zum Erscheinen des DSM-III-R (APA 1987), ausschließlich als Symptom einer anderen psychischen Erkrankung, häufig einer Depression, verstanden wurden, stehen sie heute an der Schnittstelle von körperlichen und psychischen Erkrankungen. Entsprechend sind auch verschiedene Disziplinen, nämlich Psychologie und Psychiatrie, Neurologie und Pneumologie, um nur die wesentlichsten zu nennen, bei der Diagnostizierung und Behandlung beteiligt. Einen Überblick über die Gruppierung der Schlafstörungen gemäß DSM-IV sowie die zugehörigen Codes auch aus dem ICD-10 (Dilling u. World Health Organization 2000) gibt [Tab. 10.1](#).

Diese Struktur wird auch in den nachfolgenden Darstellungen und Abbildungen im Grundsatz übernommen. Abweichungen entstehen dort, wo für einzelne Störungsbilder keine Daten verfügbar sind (so z. B. [Tab. 10.5](#), Epidemiologie). Dann erscheinen diese nicht. Umgekehrt ist es möglich, dass dort spezifische Krankheitsbilder erwähnt werden, für die eben genaue Informationen vorliegen. Der Auflösungsgrad für [Tab. 10.5](#) ist dann zuweilen detaillierter als der von [Tab. 10.1](#).

Primäre Schlafstörungen

Das Kapitel der primären Schlafstörungen umfasst Dysomnien und Parasomnien. Dyssomnien beinhalten ein Zuviel oder ein Zuwenig an Schlaf. Parasomnien wiederum umfassen Störungen, bei denen der Schlaf die Bedingung darstellt, während der die Störung auftritt.

Dyssomnien

Primäre Insomnie. Einen exemplarischen Überblick über die diagnostischen Kriterien der primären Insomnie gibt [Tab. 10.2](#).

Wie im DSM üblich, wird mit Kriterium B verlangt, dass die Schlafstörung oder die damit assoziierte Tagesmüdigkeit eine klinisch relevante Beeinträchtigung oder Leiden am Tage bewirkt sowie sich auf wichtige psychosoziale Funktionsbereiche auswirkt. Unter Kriterium C ist der Ausschluss von anderen Schlafstörungen referiert, die dieses Erscheinungsbild bewirken könnten. Kriterium D verlangt den Ausschluss einer anderen psychischen Erkrankung. Hier wird die Major Depression Disorder und die generalisierte Angststörung genannt. Kriterium E schließlich verlangt den Ausschluss einer psychoaktiven Substanz, die das unter Kriterium A referierte Erscheinungsbild bewirken könnte.

Primäre Hypersomnie. Die primäre Hypersomnie beinhaltet als dominante Beschwerden exzessive Schläfrigkeit von

Tab. 10.1. Übersicht über Schlafstörungen nach DSM-IV resp. ICD-10

	DSM-IV	ICD-10
Primäre Schlafstörungen		
Dyssomnien		
Primäre Insomnie	307.42	F51.0
Primäre Hypersomnie	307.44	F51.1
Primäre Narkolepsie	347.00	G47.4
Atmungsgebundene Schlafstörung	780.59	G47.3
Schlafstörung mit Störung des zirkadianen Rhythmus	307.45	F51.2/G47.2
Dyssomnien NNB; u. a.	307.47	Uneinheitlich klassifiziert
»Restless Legs«		
»Periodic Limb Movement«		
(Myoklonien)		
Parasomnien		
Schlafstörung mit Alpträumen	307.47	F51.5
Pavor nocturnus/»Sleep terror«	307.46	F51.4
Schlafstörung mit Schlafwandeln	307.46	F51.3
Parasomnien NNB; u. a.	307.47	Uneinheitlich klassifiziert
Bruxismus		
Schnarchen		
Schlafstörung im Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung		
Insomnie im Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung	307.42	F51.0
Hypersomnie im Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung	307.44	F51.1
Schlafstörung aufgrund von medizinischen Krankheitsfaktoren	780.xx	G47.x
Substanzinduzierte Schlafstörungen, z. B.		
Alkoholinduzierte Schlafstörung, Hypersomnietypus, mit Beginn während der Intoxikation	291.80	F10.8
Kokaininduzierte Schlafstörung	292.89	F14.8
Hypnotikainduzierte Schlafstörung	292.89	F13.8

mindestens einem Monat (allenfalls weniger, wenn wiederholt), wobei sich diese entweder in verlängerten Schlafepisoden oder aber in Schlafepisoden, die fast täglich unter dem Tag eingestreut vorkommen, äußert. In der Folge werden wiederum die psychosoziale Relevanz einerseits, Ausschlusskriterien andererseits verlangt. »Wiederholtes Auftreten für weniger als einen Monat Dauer« ist dahingehend operationalisiert, dass mindestens drei Tage exzessive Schläfrigkeit mehrere Male pro Jahr während mindestens zwei Jahren auftritt.

Primäre Narkolepsie und atemungsgebundene Schlafstörung. Die Narkolepsie und die atemungsbezogene Schlafstörung sind sowohl im DSM-IV wie auch im ICD-10 anderen Funktionsbereichen als dem Funktionsbereich psychischer Störungen zugeordnet. Im System von ICD-10 werden beide unter neurologisch relevanten Störungen subsummiert. Im System von DSM-IV ist die Zuordnung nicht gleichermaßen eindeutig, jedoch ist die Narkolepsie hier gleichfalls im näheren Umfeld neurologischer Erkrankungen zu finden (Code 247). Der Code 780.59 für atemungsbezogene Schlafstörungen kommt ganz am Ende der Systematik, sie wird nicht eindeutig einem bestimmten Funktionsbereich zugeordnet.

Schlafstörung mit Störung des zirkadianen Rhythmus. Schlafstörung mit Störung des zirkadianen Rhythmus werden im System DSM-IV unter einer Codierung zusammengefasst, im System vom ICD-10 mal als »psychische Störung«, mal als »neurologische Störung« verstanden.

Parasomnien

Die Parasomnien werden übereinstimmend als psychische Störungen verstanden, wobei im DSM-IV die Non-REM und die REM-Parasomnien getrennt werden. Parasomnien umfassen abnorme Verhaltensweisen oder abnorme physiologische Ereignisse, die im Zusammenhang stehen mit dem Schlaf, spezifischen Schlafstadien oder mit der Übergangsphase vom Wachzustand in den Schlaf resp. dem Schlaf in den Wachzustand. Ein gemeinsamer pathophysiologischer Mechanismus ist eine Aktivierung physiologischer Systeme zu einem Inadäquaten Zeitpunkt innerhalb des Schlaf-Wach-Rhythmus.

Tab. 10.2. Diagnostische Kriterien für primäre Insomnie nach dem DSM-IV. (Nach APA 1994)

A	Die im Vordergrund stehenden Beschwerden beziehen sich auf in Ein- und Durchschlafschwierigkeiten oder auf nicht erholsamem Schlaf seit mindestens einem Monat.
B	Die Schlafstörung (oder die damit verbundene Tagesmüdigkeit) verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
C	Das Störungsbild tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Narkolepsie, einer atemungsgebundenen Schlafstörung, einer Schlafstörung mit Störung des zirkadianen Rhythmus oder einer Parasomnie auf.
D	Das Störungsbild tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer anderen psychischen Störung auf (z. B. Major Depression, generalisierte Angststörung, Delir).
E	Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Drogen, Medikamente) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.

■ Tab. 10.3. Diagnostische Leitlinien der primären Schlafstörungen

Primäre Schlafstörung		DSM-IV	ICD-10
Dyssomnien	Primäre Insomnie	Die im Vordergrund stehende Beschwerde besteht in Ein- und Durchschlafschwierigkeiten oder in nicht erholsamem Schlaf seit mindestens einem Monat	Klagen über Einschlafstörungen und Durchschlafstörungen oder eine schlechte Schlafqualität wenigstens drei Mal pro Woche, mindestens einen Monat lang, überwiegendes Beschäftigtsein mit einer Schlafstörung sowie übertriebene Sorgen über deren negative Konsequenzen
	Primäre Hypersomnie	Die vorherrschende Beschwerde ist übermäßige Schläfrigkeit seit mindestens einem Monat (oder weniger, wenn rezidivierend), die sich entweder durch verlängerte Schlafepisoden oder fast täglich auftretende Schlafepisoden am Tage äußert	Übermäßige Schlafneigung oder Schlafanfälle während des Tages, nicht erklärbar durch eine unzureichende Schlafdauer oder einen verlängerten Übergang zum vollen Wachzustand, täglich, länger als einen Monat, oder in wiederkehrenden Perioden kürzerer Dauer, mit den Folgen deutlicher Erschöpfung oder einer Beeinträchtigung der Alltagsaktivitäten
	Primäre Narcolepsie	Unwiderstehbare Attacken von erholsamem Schlaf, die über mindestens drei Monate hinweg täglich auftreten sowie eines der folgenden Merkmale aufweisen: ■ Kataplexie (kurze Episoden von plötzlichem beidseitigem Verlust des Muskeltonus meist im Zusammenhang mit einer starken Emotion) ■ wiederholte Einstreuungen von Elementen des Rapid-Eye-Movement-Schlafs in die Übergangsperiode zwischen Schlaf und Wachsein, hypnopompe oder hypnagoge Halluzinationen ■ Schlafähmung zu Beginn oder am Ende einer Schlafepisode	Nicht als primäre Schlafstörung kodiert
	Atmungsgebundene Schlafstörung	Schlafunterbrechungen, die als Folge einer schlafgebundenen Atemwegserkrankung (z. B. obstruktives oder zentrales Schlafapnoesyndrom oder zentrales alveoläres Hyperventilationssyndrom) beurteilt werden und die zu übermäßiger Schläfrigkeit oder Insomnie führen	Nicht als primäre Schlafstörung kodiert
	Zirkadiane Schlafstörungen	Ein anhaltendes oder wiederkehrendes Muster von Schlafunterbrechungen, das zu übermäßiger Schläfrigkeit oder Insomnie führt, die aus einer Diskrepanz zwischen dem umweltbedingten Schlaf-Wach-Zeitplan der Person und ihrem eigenen zirkadianen Schlaf-Wach-Muster resultiert	Nicht als primäre Schlafstörung kodiert
Parasomnien	Schlafstörung mit Alpträumen	Wiederholtes Erwachen aus der Hauptschlafphase oder als Nickerchen mit detaillierter Erinnerung an ausgelebte und extrem furchterregende Träume, die üblicherweise eine Bedrohung des Überlebens, der Sicherheit oder des Selbstwertes beinhalten. Im Allgemeinen tritt das Erwachen in der zweiten Hälfte der Schlafperiode auf. Die Person ist im Übrigen beim Erwachen aus dem furchterregenden Traum rasch orientiert und wach	Aufwachen aus dem Nachtschlaf nach kurzem Schlafen mit detaillierter und lebhafter Erinnerung an heftige Angstträume, meistens mit Bedrohung des Lebens, der Sicherheit oder des Selbstwertgefühls. Das Aufwachen erfolgt dabei zeitunabhängig, typischerweise auch während der zweiten Hälfte des Nachtschlafs. Nach dem Aufwachen aus ängstlichen Träumen wird die betroffene Person rasch orientiert und munter
	Pavor nocturnus	Wiederholte Episoden von plötzlichem Hochschrecken aus dem Schlaf, die gewöhnlich im ersten Drittel der Hauptschlafperiode auftreten und mit einem panischen Schrei beginnen. Außerdem bilden sich starke Angst und Anzeichen vegetativen Arousals wie Tachykardie, schnelles Atmen und Schwitzen während jeder Episode sowie fast keine Reaktion auf die Bemühungen anderer, den Betroffenen während der Episode zu beruhigen. Schließlich wird auch kein detaillierter Traum erinnert und es besteht eine Amnesie für die Episode	Das vorherrschende Symptom sind ein- oder mehrmalige Episoden partieller Arousals aus dem Schlaf, die mit einem Panikschrei beginnen und charakterisiert sind durch heftige Angst, Körperbewegungen und vegetative Übererregtheit, Tachykardie, schnelle Atmung, Pupillenerweiterung und Schweißausbruch. Diese wiederholten Episoden dauern typischerweise eine bis zehn Minuten und treten zumeist während des ersten Drittels des Nachtschlafs auf. Es besteht eine relative Unzugänglichkeit auf die Bemühungen anderer und fast ausnahmslos folgen solchen Bemühungen zumindest einige Minuten von Desorientiertheit und perseverierenden Bewegungen. Die Erinnerung eines Geschehens ist gewöhnlich auf eine oder zwei fragmentarische Vorstellungen begrenzt oder fehlt völlig

■ **Tab. 10.3** (Fortsetzung)

Primäre Schlafstörung	DSM-IV	ICD-10
Schlafstörung mit Schlafwandeln	Wiederholte Episoden von Aufstehen aus dem Bett und umhergehen im Schlaf, meist während des ersten Drittels während der Hauptschlafphase. Während des Schlafwandels hat die Person ein ausdrucksloses starres Gesicht, reagiert kaum auf Bemühungen anderer zu kommunizieren und kann nur mit größter Schwierigkeit aufgeweckt werden. Für die Episode besteht im Übrigen eine Amnesie. Innerhalb weniger Minuten nach dem Aufwachen aus einer Schlafwandel-episode besteht keine Beeinträchtigung der geistigen Funktion oder des Verhaltens mehr	Das vorherrschende Symptom ist ein ein- oder mehrmaliges Verlassen des Bettes mit Umhergehen, meist während des ersten Drittels des Nachtschlafs. Während der Episode hat die betreffende Person meistens einen leeren starren Gesichtsausdruck und reagiert verhältnismäßig wenig auf die Bemühungen anderer, das Geschehen zu beeinflussen oder mit ihr in Kontakt zu treten. Außerdem ist die Person schwer aufzuwecken und nach dem Erwachen, sei es aus dem Schlafwandeln heraus oder am nächsten Morgen, besteht keine Erinnerung an die Episode. Jedoch kann innerhalb weniger Minuten nach dem Aufwachen aus der Episode keine Beeinträchtigung der psychischen Aktivität oder des Verhaltens mehr beobachtet werden, obwohl initial eine kurze Phase mit Verwirrung und Desorientiertheit auftreten kann

Schlafstörung im Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung

Schlafstörungen im Zusammenhang mit einer anderen psychischen Störung werden als den primären Schlafstörungen verwandt verstanden und entsprechend gleich kodiert.

Schlafstörungen aufgrund medizinischer Krankheitsfaktoren

Schlafstörungen im Rahmen einer körperlichen Erkrankung werden im System von DSM-IV im Nachgang zu den anderen Störungen aufgeführt, die bestimmten Funktionskreisen zugeordnet sind (daher 780.xx). Im System von ICD-10 sind diese erneut den neurologischen Störungen zugerechnet (also G-Diagnosen).

Substanzinduzierte Schlafstörungen

Übereinstimmend schließlich ist, dass substanzinduzierte Schlafstörungen als den entsprechenden Substanzen zugehörig verstanden werden. Diese werden also als substanzinduzierte Störung verstanden, bei der die Schlafstörung eine der möglichen Folgeerkrankungen ist, die die Substanz bewirken kann.

Während die Klassifikation, wie sie vorstehend beschrieben wurde, für den Kliniker eine hinreichende Differenzierung erlaubt, verlangt eine vertiefte Auseinandersetzung mit Schlafstörungen auch eine entsprechende Beurteilung der verschiedenen Schlafstörungen. Die Amerikanische Gesellschaft für Schlafstörungen, die ASDA, hat im Jahre 1990 ein Klassifikationssystem entwickelt, das außer der Phänomenologie auch pathophysiologische Mechanismen für die Klassifikation mitberücksichtigt. Dieses System wurde im Jahre 2005 weiterentwickelt und basiert auf dem aktuellen Erkenntnisstand bzgl. der unterschiedlichen Ätiologien und pathophysiologischen Mechanismen, die zu Schlafstörungen führen können. Diese Weiterentwicklung trägt den Titel »International Classification of Sleep Disorders 2« (ICSD2) und wurde von der American Academy of Sleep Medicine (2005) publiziert.

Die ICSD2-Klassifikation umfasst 85 Schlafstörungen. Alle diese 85 unterschiedlichen Störungsbilder werden als primäre Schlafstörungen verstanden. Sie werden von sekundären unterschieden, solchen also, die mit körperlichen Erkrankungen resp. mit psychischen Erkrankungen assoziiert sind. Sie sind in Wess (2005) übersetzt und zusammengefasst.

10.2.2 Differenzialdiagnose und Komorbidität

Die Krankheitsbilder der Schlafstörung sind von verschiedenen, körperlichen bzw. anderen psychischen Störungen abzugrenzen. Einen Überblick über die wichtigsten differenzialdiagnostischen Krankheitsbilder gibt ■ Tab. 10.4, die i. S. der Diagnosesicherung auszuschließen resp. zu beachten sind. In der Spalte »Vorgehen« ist die Wahl des entsprechenden Verfahrens der Methodik bzgl. der Informationsgewinnung angezeigt.

■ **Tab. 10.4.** Die wichtigsten Differenzialdiagnosen von Schlafstörungen

Krankheitsbild	Differenzialdiagnose	Vorgehen
Primäre Insomnie	Generalisierte Angststörung	DIPS/Exploration
	Dysthyme Störung	DIPS/Exploration
	MDD	DIPS/Exploration
Primäre Hypersomnie	Narkolepsie	DIPS/Exploration/PSG
	Atmungsbezogene Schlafstörung	DIPS/Exploration/PSG
	MDD	DIPS/Exploration (evtl. PSG)

DIPS Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen, MDD Major Depression, PSG Polysomnographie

Die primäre Insomnie ist vorrangig von der generalisierten Angststörung abzugrenzen. Während die generalisierte Angststörung vielfältige Ängste zum Inhalt hat, die keineswegs auf die Folgen des schlechten Schlafs beschränkt sind, ist die ängstliche Zukunftsantizipation bei der Schlafstörung eng an schlechten Schlaf geknüpft. Eine analoge, hier jedoch auf die Stimmung und nicht auf Angst bezogene, Konstellation liegt bei der Dysthymie vor. Patienten mit dysthymen Störung sind häufig bedrückt und missmutig, jedoch wird dies nicht in gleichem Maße auf einen subjektiv schlechten Schlaf zurückgeführt. Bei der Episode einer Major Depression (MDD) schließlich können Schlafstörungen sehr wohl Teil der Episode darstellen, jedoch sind Schlafstörungen in der Regel auf die depressive Episode beschränkt. Bei der primären Insomnie, die zusätzlich zu einer Depression bestehen kann, ist die Störung des Schlafs nicht in gleichem Maße eng an die Episoden gekoppelt, hat meist einen Beginn, der weit vor der depressiven Episode liegt und dauert auch darüber hinaus an.

Ähnlich wie bei anderen Störungen stellt jedoch die Komorbidität bei Insomnien nicht die Ausnahme, sondern die Regel dar (Tan et al. 1984; Hermann-Maurer et al. 1990).

! Dabei handelt es sich in den meisten Fällen um eine auf die Lebenszeitprävalenz bezogene Komorbidität. Die klinische Erfahrung zeigt, dass Schlafstörungen häufig auftreten, lange bevor eine andere psychische Störung Anlass zu Untersuchung oder Behandlung gibt. Wird die Schlafstörung nicht effektiv behandelt, so steigt das Risiko der Entwicklung einer weiteren psychischen Störung.

10.2.3 Epidemiologie und Verlauf

Beim ungestörten Schlaf weisen Frauen eine bessere Schlafqualität mit längerer Schlafzeit, eine kürzere Einschlafzeit und eine höhere Schlafeffizienz im Vergleich zu Männern auf. Frauen schlafen durchschnittlich eher besser als Männer; wenn jedoch klinisch bedeutsam beeinträchtigter Schlaf vorkommt, so sind Frauen häufiger betroffen als Männer. Das erhöhte Risiko manifestiert sich in der Adoleszenz und erhöht sich im Laufe des Lebensalters weiter; Frauen über 65 weisen das höchste Risiko für eine Insomnie auf.

Im Folgenden wird insbesondere auf die Daten zur Häufigkeit und Verteilung der Insomnie eingegangen. Einen Überblick über die vorhandenen Daten zur Prävalenz anderer Schlafstörungen gibt [Tab. 10.5](#).

Andauernde Insomnie, definiert als Schwierigkeit, an mindestens drei Nächsten pro Woche ein- oder durchzuschlafen, ist häufig mit schwerwiegenden Beeinträchtigungen am Tag assoziiert. Dazu gehören neben medizinischen und psychischen Folgeerscheinungen auch das gehäufte Auftreten von lebensbedrohenden Unfällen, be-

einträchtige Lebensqualität, verminderte Leistungsfähigkeit im Beruf und krankheitsbedingte, gehäufte Ausfälle an der Arbeitsstelle. Die gesellschaftspolitischen Folgekosten sind enorm. Trotz dieser alarmierenden Befunde werden die meisten Betroffenen nicht diagnostiziert und behandelt (Smith et al. 2002).

Daten aus aktuellen, gut kontrollierten epidemiologischen Studien aus den USA bestätigen frühere Schätzungen und weisen auf eine hohe Prävalenz der Insomnie in der Allgemeinbevölkerung von ca. 10% bis 34% hin (Leger u. Poursain 2005; National Sleep Foundation 2005). In einer aktuellen, repräsentativen Untersuchung mittels des National Health Interview Surveys (NHIS 2002) wurde eine Einjahresprävalenz von 17,4% festgestellt (Pearson et al. 2006). Deutlich mehr Frauen (60,9%) berichteten von regelmäßigen Schwierigkeiten, ein- und durchzuschlafen als Männer (39,1%). Weiter konnten deutliche Schwankungen der Auftretenshäufigkeit insomnischer Beschwerden in Abhängigkeit vom Lebensalter festgestellt werden. Dabei erwiesen sich Befragte im Alter zwischen 45–54 Jahren als besonders gefährdet, unter Insomnie zu leiden. Anschließend, im Alter zwischen 65–84 Jahren ist ein Rückgang der Wahrscheinlichkeit zu beobachten, während nach dem Erreichen des 85. Lebensalters das Risiko für das Auftreten einer Insomnie wiederum ansteigt. Weitere Variationen der Prävalenzen ergaben sich in Abhängigkeit vom Bildungsniveau, wobei eine höhere Schulbildung mit einem verminderten Erkrankungsrisiko verbunden war. Zudem scheinen Befragte mit weißer Hautfarbe in den USA ein erhöhtes Risiko aufzuweisen, an insomnischen Beschwerden zu leiden.

Die Autoren halten zudem fest, dass insomnische Beschwerden oftmals komorbide mit anderen, somatischen und psychischen Störungen auftreten. So traten Schlafbeschwerden gehäuft bei denjenigen Befragten auf, die im Zeitraum eines Jahres ebenfalls unter Bluthochdruck (30,3%), koronaren Herzkrankheiten (3%), Diabetes (10%), Adipositas (29,4%) sowie Angst und affektiven Störungen (45,9%) litten.

Ähnliche Prävalenzraten konnten auch in repräsentativen epidemiologischen Untersuchungen in anderen westlichen Industrieländern (Weyerer u. Dilling 1991) festgestellt werden. Eine aktuelle, europaweit durchgeführte Befragung in Anlehnung an das DSM-IV weist jedoch auf eine deutlich geringere Prävalenz insomnischer Beschwerden hin. In der Allgemeinbevölkerung gaben lediglich 4% an, regelmäßig unter gestörtem Nachtschlaf und assoziierter Beeinträchtigung der Tagesbefindlichkeit zu leiden (Hajak 2001). Befragungen in Allgemeinarztpraxen hingegen bestätigten die Ergebnisse aus den USA, indem ca. 20% über eine Insomnie klagten (Backhaus et al. 2002b).

Tab. 10.5. Epidemiologie. (Nach Kryger et al. 2005 und nach APA 1994)

	Angaben zur Prävalenz	Geschlechtsverteilung	Alter bei Erstmanifestation	Verlauf
Primäre Schlafstörung				
Dyssomnien				
Primäre Insomnie	20–30%	Frauen > Männer	11	chronisch (75% > 1 Jahr)
Primäre Hypersomnie	–	–	15–30	keine Spontanremission
Narkolepsie	0.05%	Männer > Frauen	15–25 oder 35–45	–
Atmungsgebundene Schlafstörung				
Zentrale Schlafapnoe	etwa 35% aller über 60-Jährigen	Männer > Frauen	meist ältere Menschen	episodenhafte und chronische Verläufe
Obstruktive Schlafapnoe	19%	Männer > Frauen (Verhältnis 8:1)	40–60	Meist chronisch, im Zusammenhang mit Schnarchen
Schlafstörungen mit Störungen des zirkadianen Rhythmus	alle Charakteristiken sind vom Subtypus abhängig			
Dysomnie NNB				
»Restless Legs« (NOS)	ca 5%	Männer > Frauen	Erwachsenenalter	episodenhaft
»Periodic Limb Movement«	Junge Erwachsene: 5%, über 65-Jährige: 44%	–	25–50	episodenhaft
Parasomnien				
Pavor Nocturnus (NREM)	Kinder: 1–6%; Erwachsene: 1%	Männer > Frauen	Kinder: 4 bis 12; Erwachsene: 20–30	Kinder: spontane Remission, Erwachsene: chronisch
Schlafwandeln (NREM)	Kinder: 1–5%; Erwachsene: 1–7% (episodenhaft)	–	4 bis 8	spontane Remission mit 15, bei Erwachsenen chronisch
»Night Mare Disorder« (NREM)	Kinder: 10–50%, Erwachsene: 50% (episodenhaft)	Frauen im Verhältnis 2 bis 4:1 mehr betroffen	3 bis 6	bei Kindern: spontane Remission; bei Erwachsenen episodenhaft
»Sleep Behavior Disorder« (REM)		Frauen > Männer	Späte Erstmanifestation (meist in der zweiten Lebenshälfte)	akute und chronische Verläufe
Parasomnien NNB				
Bruxismus (NOS)	5–20%	Männer = Frauen	Kinder und Junge Erwachsene	episodenhaft, verstärkt bei Stress

! Befunde aus verschiedenen Studien weisen zudem darauf hin, dass die Insomnie nicht nur eine hohe Tendenz zur Chronifizierung aufweist, sondern das Risiko zur Entwicklung weiterer psychischer Störungen (affektive Störungen, Angststörungen, Substanzabusus und -dependenz) erhöht.

Die Daten aus der bisherigen epidemiologischen Forschung bei Insomnie werden dadurch eingeschränkt, dass weder die Definition noch die Erfassung der Kriterien einheitlich erfolgt.

Kamenski et al. (2004) und Pearson et al. (2006) stellten fest, dass in einem Sample von 600 Patienten in der ärztlichen Allgemeinpraxis 46% davon an Schlafstörungen litten. Allerdings berichteten nur 8% spontan darüber, 38% erst auf Befragung. Des Weiteren zeigte sich, dass nur bei einem kleinen Teil (6%) zusätzlich eine depressive Störung vorlag. Bemerkenswert ist auch, dass die meisten Patienten mit Schlafstörungen den Hausarzt aufgrund anderer Beschwerden (Hypertonie, degenerative Gelenks- und Wirbelsäulenerkrankung, Herzerkrankung) aufsuchten.

Oftmals werden nicht die Kriterien der Insomnie nach DSM oder ICD, sondern das Vorliegen unterschiedlich definierter Schlafprobleme erfasst. Zudem basiert der größte Teil der Forschung auf Selbstberichten, was im Vergleich zu interviewbasierten Daten die Gefahr einer Überschätzung der Häufigkeit birgt. Bislang existieren keine gesicherten Befunde zum Erstmanifestationsalter, zur Lebenszeitprävalenz sowie zum langfristigen natürlichen Verlauf der Insomnie. Aktuelle Studien weisen jedoch auf eine hohe Tendenz zur Chronifizierung sowie auf das Vorliegen eines erhöhten Risikos für komorbide somatische und psychische Störungen hin.

Bisher lassen sich folgende Fakten zur Epidemiologie der Insomnie zusammenfassen, ► Übersicht:

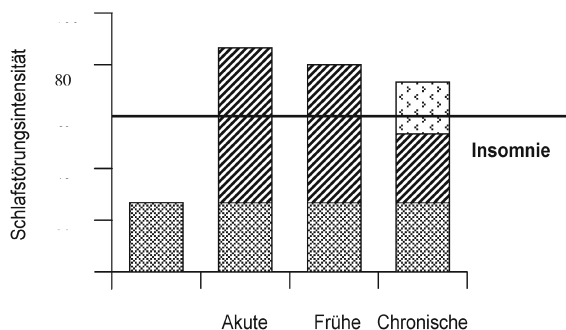
Epidemiologie der Insomnie

- Insomnie stellt ein häufiges Störungsbild dar: Angaben aus Selbstberichten zur Prävalenz der Insomnie in der Allgemeinbevölkerung (USA) schwanken und belaufen sich auf ca. 10–34%
- Entsprechende Angaben zur Prävalenz aus Europa fallen vergleichsweise niedriger aus (4%), Prävalenzraten aus klinischen Populationen sind jedoch vergleichbar hoch (20%)
- Angaben zur Prävalenz stammen einzig aus Selbstberichten. Es liegen keine interviewbasierten Erhebungen der Auftretenshäufigkeit vor
- Der Anteil der Frauen, die über eine Insomnie berichten, ist deutlich erhöht
- Bislang liegen keine Befunde zum Alter bei Erstmanifestation, zur Lebenszeitprävalenz oder zum Spontanverlauf der Insomnie vor

10.3 Ätiologie

10.3.1 Prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren

Bis dato wurde bereits eine große Anzahl ätiologischer Konzeptionen zur Insomnie vorgestellt. Sie unterscheiden sich hauptsächlich durch die eingenommene Perspektive der jeweiligen Autoren. Kein Erklärungsansatz liefert für sich alleine ein befriedigendes Erklärungsmuster, vielmehr beleuchten die unterschiedlichen Ansätze verschiedene Facetten der Ätiologie von Ein- und Durchschlafstörungen. Eine grundsätzliche Unterscheidung lässt sich zwischen prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren treffen wie dies im theoretischen Modell von Spielman et al. (1987) dargestellt ist (■ Abb. 10.1).



■ Abb. 10.1. Prädisponierende (■), auslösende (▨) und aufrechterhaltende (▩) Faktoren.

Als **prädisponierender Faktor** wird eine Tendenz zu erhöhtem physiologischem, emotionalem oder kognitivem Arousal angenommen. Eine Schlafstörung kann dann entstehen, wenn eine Person zusätzlich akut belastenden Ereignissen ausgesetzt ist (**auslösender Faktor**). Bei hoher Prädisposition kann bereits ein relativ trivialer Stressor wie das Übernachten in einem fremden Bett oder das Aufstehen zu einer ungewohnten Zeit den Schlaf stören, bei geringer Prädisposition führt erst ein signifikanter Belastungsfaktor wie z. B. die Trauer um eine nahe Bezugsperson zu insomnischen Beschwerden. Je länger eine Person unter akuter Schlafstörung leidet, umso höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich neue, die Insomnie **aufrechterhaltende Faktoren** ausbilden, die von den ursprünglich auslösenden Bedingungen unabhängig sind. Als Beispiele seien die Erhöhung des Arousals durch ängstliches Fokussieren auf den Einschlafprozess oder die Senkung des physiologischen Schlafdrucks durch Verlängerung der Zeit im Bett genannt. Je stärker sich die Schlafstörung chronifiziert hat, desto relevanter werden diese aufrechterhaltenden Faktoren.

Viele Patienten mit chronischer Schlafstörung haben ein ausgeprägtes Bedürfnis den »wahren« Grund zu finden, der die Schlafstörung ausgelöst hat. Sie erhoffen sich dadurch, ihre Schlaflosigkeit beheben zu können. Bei vielen Patienten haben sich diese auslösenden Bedingungen aber längst verändert und die Aufdeckung der anfänglichen Ursache beseitigt die Schlafprobleme nicht. Zielführender ist die Suche nach den Ursachen, die die Schlafstörung aktuell aufrechterhalten.

Prädisponierende Faktoren. Empirisch gut belegte Risikofaktoren sind zunehmendes Alter, weibliches Geschlecht, organische oder psychische Störungen sowie Schichtarbeit. Dabei ist jeder Risikofaktor für sich als unabhängiger Prädiktor zu verstehen (Roth u. Roehrs 2003).

Im Bereich prädisponierender Persönlichkeitsfaktoren fanden sich Charakterzüge wie erhöhte Depressivität, Ängstlichkeit, Klagsamkeit, vermehrtes Grübeln und eine Tendenz zur Internalisierung von Gefühlen und Konflikten. Die Frage, ob diese Eigenschaften tatsächlich ursächlich und nicht Folge des beeinträchtigten Schlafes sind, beantworten die relevanten Studien zu diesem Thema nicht schlüssig. Insgesamt finden sich nur schwache Zusammenhänge zwischen spezifischen Persönlichkeitsmerkmalen und dem Schweregrad von Schlafstörungen (Stephan 1997). Die genannten Faktoren sollten deshalb nicht als differenzielle Prädiktoren für Insomnie sondern als allgemeine Vulnerabilitätsfaktoren zur Entwicklung einer psychischen Störung verstanden werden.

In ihrer Übersichtsarbeit über genetische Marker von Schlafstörungen berichten Dauvilliers et al. (2005) bzgl. der primären Insomnie von einer Mutation des Gens, das die

Enkodierung der GABA_A-β₃-Untereinheit zur Aufgabe hat. Diese Mutation wurde bisher in zwei voneinander unabhängigen Studien gefunden. Die Befundlage ist insgesamt aber noch als zu dürftig zu bezeichnen, um generalisierende Schlüsse zulassen zu dürfen.

Auslösende Faktoren. Die auslösenden Ursachen sind mannigfaltig und spiegeln Umstände wider, die nicht grundsätzlich als pathologisch zu bezeichnen sind. Roehrs et al. 2000 bieten folgende Strukturierung an:

Umgebungsbedingte Faktoren sind z. B.:

- ungewohnte Schlafumgebung,
- Lärm (wobei hier neben der Lautstärke vor allem die Bedeutung, die dem Geräusch beigemessen wird, entscheidend ist),
- unangenehme Raumtemperatur (sowohl zu hohe als auch zu tiefe),
- unbequeme Schlafposition (z. B. sitzend auf einem Langstreckenflug) und
- ungewohnte Höhenlage (relevant ab 3.500 m).

Weitere auslösende Faktoren können sein:

- Stress, ausgelöst durch Erwartungen, z. B. während des nächtlichen Bereitschaftsdienstes geweckt zu werden, und signifikanten Lebensereignissen. Hier ist nicht nur an negative Ereignisse wie der Verlust einer geliebten Person oder Mobbing am Arbeitsplatz zu denken, sondern auch an positive Ereignisse wie berufliche Beförderungen oder die bevorstehende Geburt eines Kindes.
- Unregelmäßige Schlafenszeiten, bedingt durch einen Jetlag (wobei die Beeinträchtigung mit der Anzahl überflogener Zeitzonen zunimmt und Verschiebungen in die östliche Richtung mehr Beschwerden machen als Reisen in westliche Richtung) oder Schichtarbeit (wobei sich hier insbesondere rotierende Schichten und höheres Alter als ungünstig erweisen).
- Medikamente: Besonders hervorzuheben sind hier stimulierende Medikamente wie antriebssteigernde Antidepressiva (z. B. SSRI), Hormonpräparate und Stimulanzien sowie an der Entzug, der durch sedierende Medikamente ausgelöst wird, wie z. B. die Reboundinsomnie nach abruptem Absetzen von Hypnotika (weiterführend s. Schweitzer 2000)

Aufrechterhaltende Faktoren. Die meisten ätiologischen Modelle beziehen sich auf aufrechterhaltende Bedingungen, die bei chronischen Insomnikern zu finden sind. Die Wichtigsten sind:

- Hyperarousal,
- ungünstige Schlaf-/Wachregulation,
- negative Konditionierungen und
- dysfunktionale Kognitionen.

Diese werden im Folgenden ausführlicher beschrieben.

Hyperarousal

Der für die Aufrechterhaltung der Insomnie relevanteste Faktor stellt das sog. Hyperarousal (Übererregung) dar. Insomniker zeichnen sich dadurch aus, dass ihr physiologisches, emotionales und/oder kognitives Arousal gegenüber Gesunden erhöht ist.

In Anlehnung an die Stressforschung geht die Theorie des Hyperarousals davon aus, dass der Schlafgestörte durch erhöhten Stress die Fähigkeit verloren hat, sein Schlafsystem adäquat zu aktivieren, indem sein Wachsystem zu hoch reguliert ist oder das Wachsystem nicht herunter reguliert werden kann.

Die Quelle für diesen erhöhten Stress kann sowohl außerhalb der Person (z. B. durch chronische Überbelastung am Arbeitsplatz) als auch innerhalb der Person (z. B. durch Fokussieren auf den Schlaf) liegen.

Die Hyperarousaltheorie wurde empirisch auf drei Ebenen untersucht; auf der:

1. somatischen/physiologischen Ebene,
2. kognitiv-emotionalen Ebene und
3. kortikalen Ebene.

Die Studien zur somatischen/physiologischen Ebene belegen u. a. eine erhöhte Herzschlagrate, erhöhten Hautwiderstand, erhöhtes para/sympathisches Arousal (gemessen mittels Herzratenvariabilität) und einer erhöhten Aktivierung der HPA-Achse (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System) bei Insomnikern (Lushington et al. 2000; Roth et al., in press; Vgontzas et al. 1998). Die Studien zur kognitiv-emotionalen Ebene belegen eine erhöhte Neigung zum Grübeln insbesondere bzgl. auf den Schlaf bezogener Inhalte (Edinger et al. 2001; Morin et al. 2002). Die Studien zur kortikalen Übererregung belegen gesteigerte hochfrequente EEG-Aktivität während des Einschlafens und während des NREM-Schlafs (Cortoso et al. 2006; Perlis et al. 2005).

Unter der Perspektive des Hyperarousals handelt es sich bei der Insomnie nicht um ein Problem zu geringer Schlafähigkeit, sondern um eine Überaktivierung des zentralen Nervensystems und dies nicht nur nachts, sondern auch während des Tages (Pigeon u. Perlis 2006).

Schlafhomöostase

Das Zwei-Prozess-Modell der Schlaf-Wach-Regulation wurde von Borbély (1982) sowie Borbély u. Wirz-Justice (1987) publiziert. In ihrem Modell interagieren eine zirkadiane

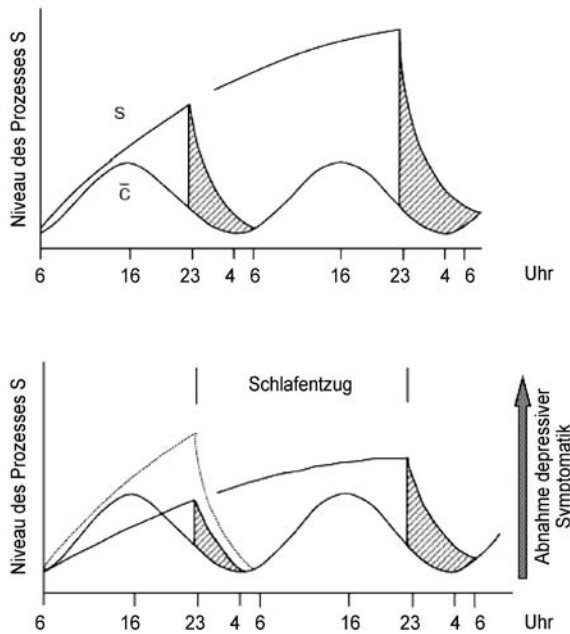


Abb. 10.2. Interaktion der zirkadianen Komponente C und der den Tiefschlaf steuernden Komponente S

Komponente C und eine den Tiefschlaf steuernde Komponente S miteinander. Dies ist in **Abb. 10.2** dargestellt.

Prozess C spiegelt sich nicht nur im Schlaf-Wach-Rhythmus wider, sondern hat auch eine Korrelation im Rhythmus der Körpertemperatur. Die Komponente der Schlafneigung folgt diesem Prozess C. Die Einschlafbereitschaft ist am Abend hoch, am Morgen und am Vormittag niedrig. Der Faktor S bezeichnet ein hypothetisches Konstrukt resp. Substrat, einen Schlafstoff, der während des Tages akkumuliert wird. Im EEG ist dann eine langwellige Deltaaktivität während des Tiefschlafes messbar. Für die Isolation des Substrates des Deltaschlafes gibt es in der Medizin vielfältige Forschungsbemühungen. Bis dato wurden allerdings mehrere Substanzen gefunden, die als biologisches Korrelat dieses Prozesses S infrage kommen (L-Tryptophan, »Delta Sleep Inducing Peptid«, Serotonin, Prostaglandin D₂ etc.).

Das Schlaf-Wach-Verhalten von Gesunden entspricht der Interaktion dieser beiden Variablen: dem zirkadianen Prozess C und dem kumulierenden Faktor S.

Je länger eine Person wach ist, desto höher ist der physiologische Schlafdruck (Prozess S). Nach Schlafentzug kompensiert der Körper den verpassten Schlaf nicht quantitativ (indem wesentlich länger geschlafen werden müsste) sondern qualitativ: Der Anteil an Tiefschlaf (Deltaaktivität) nimmt zu. Daher würde man annehmen, dass dieser Tiefschlafdruck beim Insomniker erhöht sein müsste, da er ja

systematisch Schlaf verpasst. Interessanterweise findet sich aber das Gegenteil:

! Insomniker zeigen einen reduzierten Tiefschlafdruck, der sich in geringeren Deltaschlafanteilen, reduzierter Deltapower oder deutlich verzögertem Beginn der Tiefschlafphasen manifestieren kann (Pigeon u. Perlis 2006).

Auch die Fähigkeit am Tag einzuschlafen ist beim Insomniker gegenüber Gesunden reduziert. Erst nach einer Nacht völligen Schlafentzugs nimmt die Tagesschläfrigkeit zu. Als Alternative zur oben ausgeführten Hyperarousaltheorie können diese Befunde auch als eine Dysregulation der Schlafhomöostase verstanden werden:

Fazit

Ein Schlafdefizit wird beim Gesunden durch erhöhte Tagesschläfrigkeit und erhöhten Tiefschlafdruck in der Nacht kompensiert. Beim Insomniker scheint dieser Schlafhomöostat erst nach völliger Schlafdeprivation adäquat zu reagieren (Pigeon u. Perlis 2006).

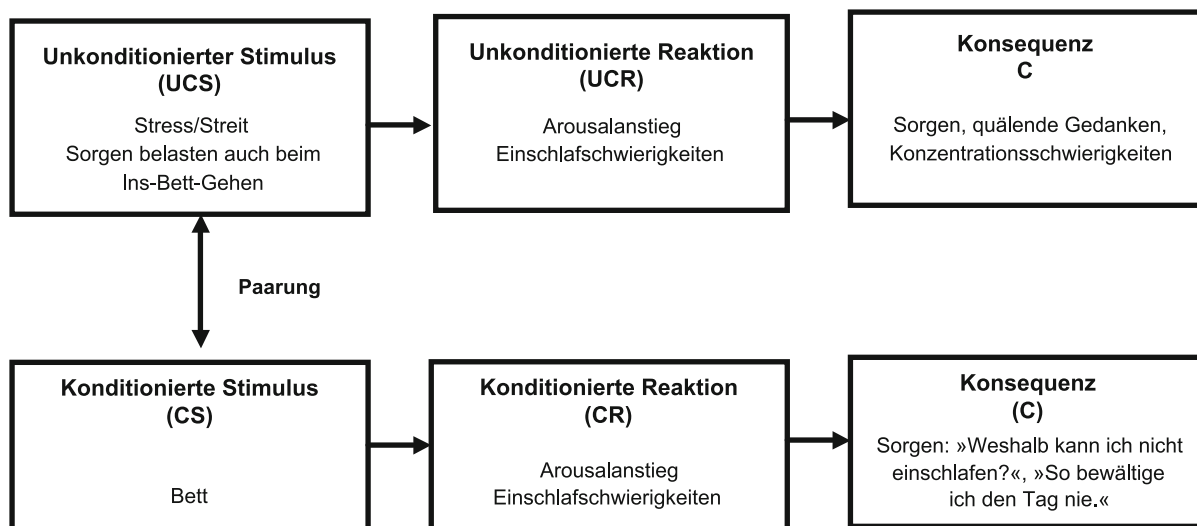
Klassisches Konditionierungsmodell

Charakteristisch für die psychophysiologische Insomnie ist, dass häufig psychosoziale oder innere Konflikte am Anfang der Störung stehen. Zu jenem Zeitpunkt ist der Arousalanstieg und die Einschlafschwierigkeit eine logische, wenn auch unangenehme Folge eines generell erhöhten Arousals. Dieses Modell ist insofern plausibel, als das Zu-Bett-Gehen mit einem Rückgang äußerer Stimulation einhergeht. Dadurch wird die Innenwelt bedeutsamer und dominanter im Erleben der Patienten. Das Zu-Bett-Gehen resp. das Bett als solches wird in der Folge zum konditionierten Stimulus, der dann den Arousalanstieg und die Einschlafschwierigkeiten auslöst, hier i. S. einer konditionierten Reaktion (**Abb. 10.3**).

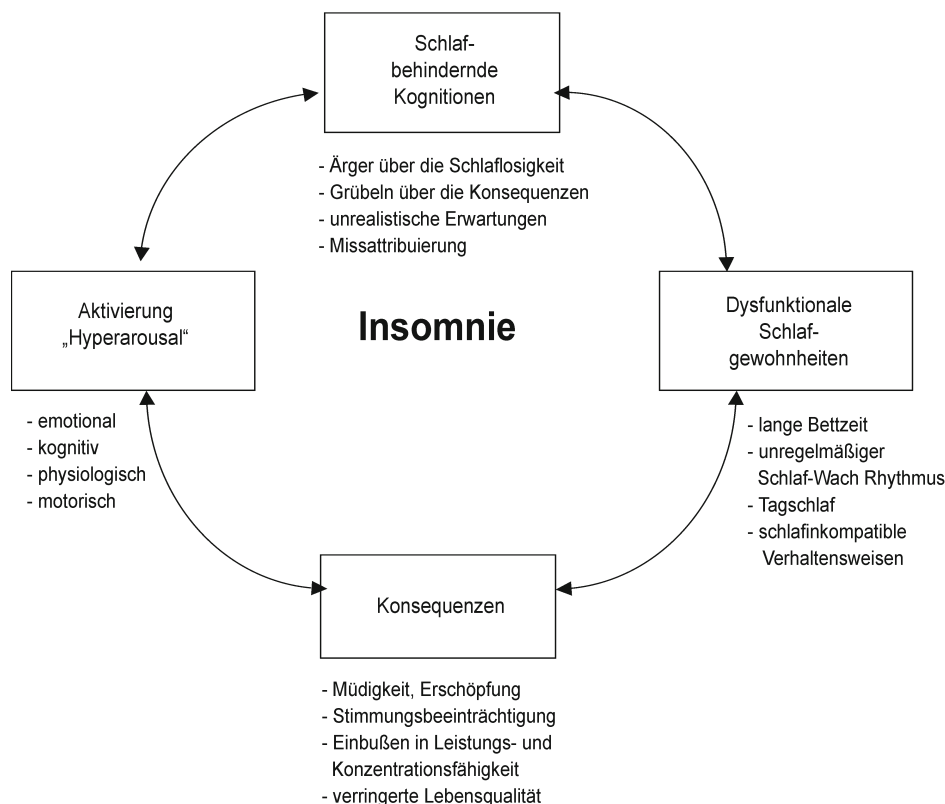
Ein weiteres Phänomen, das durch Konditionierungsprozesse erklärt werden kann, ist die Tatsache, dass einige Insomniker mit einer erstaunlichen Regelmäßigkeit zu einer ganz bestimmten Zeit in der Nacht aufwachen (»clock watcher effect«). Durch nächtliches auf-die-Uhr-Schauen und der entsprechend negativen Interpretation (z. B. »Erst zwei Uhr – schon wieder wach!«) wird die Aufwachreaktion konditioniert. Das dadurch ausgelöste Arousal verhindert das Wieder-Einschlafen, womit eine sich selbst erfüllende Prophezeiung entstanden ist.

Integrative Modelle

Das psychologische Modell von Morin et al. (1993) zeigt einen wechselseitigen Circulus vitiosus von schlafbehindernden Kognitionen, dysfunktionalen Schlafgewohnheiten, negativen Konsequenzen sowie einem Hyperarousal. Dieses Modell versucht, den psychologischen und den physiologischen Faktoren Rechnung zu tragen und zeigt modellhaft deren Interaktion.



■ **Abb. 10.3.** Klassisches Konditionierungsmodell



■ **Abb. 10.4.** Psychophysiologisches Modell

Lundh u. Broman (2000) beschrieben die Insomnie als eine Interaktion von schlafinterferierenden und schlafinterpretierenden Prozessen. Sie versuchen damit vor allem auch dem Umstand gerecht zu werden, dass zwar viele Menschen mit belastenden Lebensereignissen konfrontiert sind, die geeignet wären, eine Schlafstörung, wie sie oben i. S. der Konditionierung unter ► Abschn. »Klassisches Konditionierungsmodell« beschrieben worden ist, zu entwi-

ckeln, dass jedoch nur bei einem kleinen Teil tatsächlich eine Insomnie entsteht. Ihr Modell haben sie zum einen unter dem Aspekt der schlafinterpretierenden Prozesse, Attributionen, Perfektionismus sowie irrationale Überzeugungen über den Schlaf und seine Konsequenzen als Grundlage für die Bewertung des Schlafes und des Funktionierens am Tage postuliert. Schlafinterferierend sind zum anderen das Arousal aber auch stimulusassoziierte Erre-

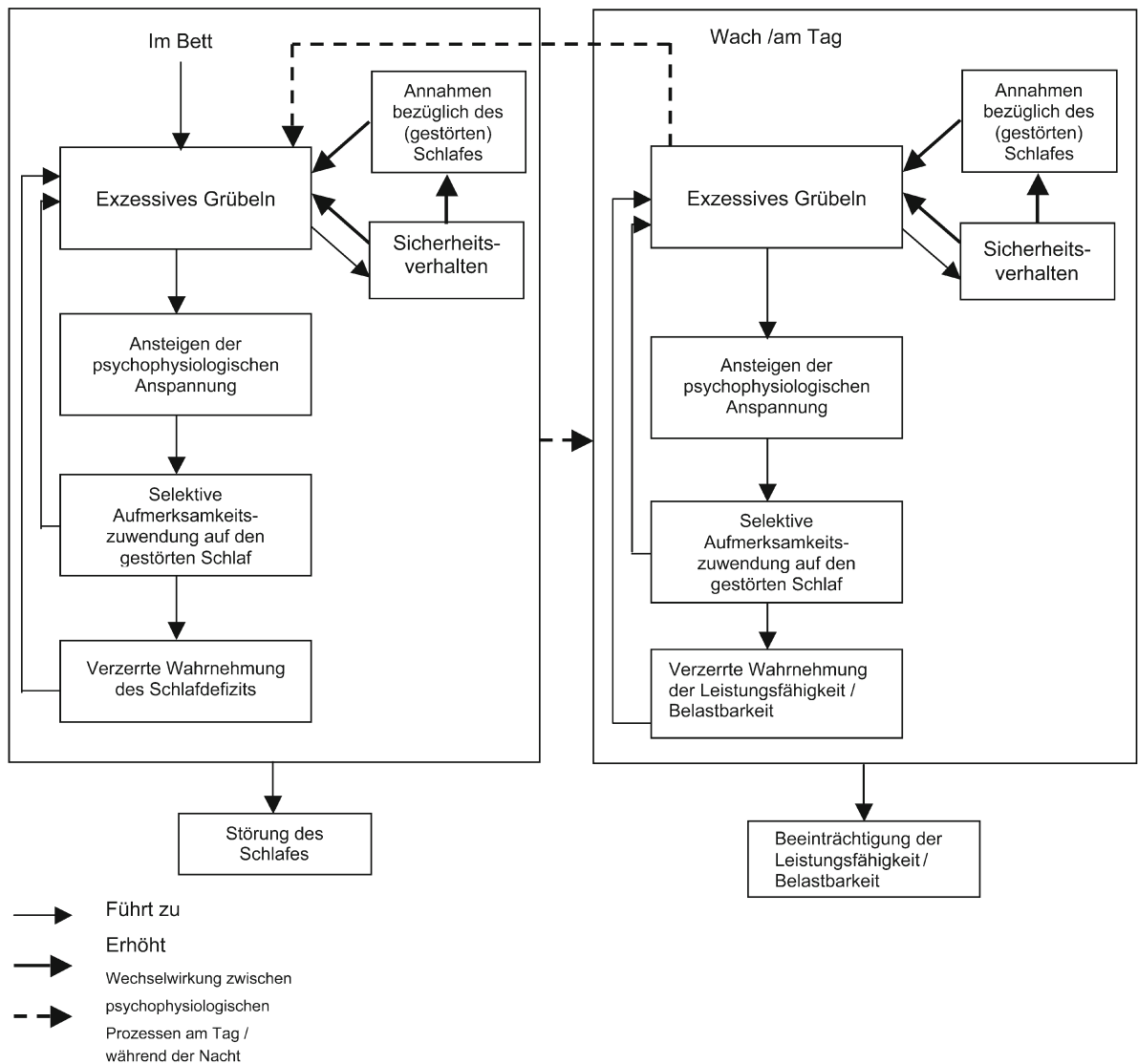


Abb. 10.5. Anwendung des Modells auf Nacht und Tag. (Nach Harvey 2002; Übersetzung d. Autors)

gung, kognitive und Verhaltensstrategien sowie interpersonale Beziehungen. Diese bestimmen das Arousal, das mitbeeinflusst, wie der Schlaf »objektiv« verläuft. Erst über die Bewertung des Schlafes entsteht das subjektive Urteil, an einer Insomnie zu leiden.

Dysfunktionale Kognitionen/kognitives Modell

Im Rahmen der kognitiven Wende wurde auch für die Insomnie ein kognitives Modell ausgearbeitet; das elaborierteste stammt von Harvey (2002; Abb. 10.5). Sie versteht die Insomnie in erster Linie als eine Angststörung und lehnt ihre Konzeption eng an die kognitiven Modelle zu den Angststörungen an (Clark 1999).

Das Modell (Abb. 10.5) beschreibt mehrere, sich gegenseitig aufschaukelnde Feedbackschleifen. Im Unterschied zu den meisten Insomniemodellen konzipiert Harvey neben dem Problemverhalten nachts dieselben dys-

funktionalen Mechanismen auch tagsüber. Dies stellt ein Novum dar und ergibt sich folgerichtig aus den Befunden zum Hyperarousal (Absch. »Hyperarousal«).

Exkurs

Das Modell von Harvey soll im Folgenden kurz erläutert werden: Viele Insomnier berichten über eine erhöhte kognitive Aktivität während der Einschlafphase. Sie versuchen, so rasch und so gut als möglich zu schlafen. Dieser Anspruch ist oft von Gedanken an gute Gesundheit, die notwendige Erholbarkeit des Schlafes und die zu bewältigenden Anforderungen am nächsten Tag verbunden. Zusätzlich können aktuelle oder zurückliegende ungelöste Probleme gedanklich durchgespielt werden. Diese Art Gedanken steigert das autonome



Arousal und aktiviert negative Emotionen. In diesem erregten Zustand wird eine selektive Informationsverarbeitung begünstigt. Insomnierer fokussieren stärker als Gesunde auf internale körperliche Veränderungen (Herzklopfen, muskuläre Schwereempfindungen) und externale Stimuli (Geräusche oder die Uhr) und interpretieren diese bzgl. der Wahrscheinlichkeit, bald einzuschlafen. So führt z. B. der Blick auf die Uhr unmittelbar zu einer Berechnung, wie viel Zeit zum Schlafen noch übrig bleibt. In dieser erregten und selektiv auf schlafrelevante Informationen ausgerichteten mentalen Aktivität neigen Insomnierer zu verzerrten Wahrnehmungen: Sie überschätzen das Ausmaß des Schlafdefizits, indem sie die Zeit bis zum Einschlafen systematisch über- die tatsächlich geschlafene Zeit systematisch unterschätzen. Als Bewältigungsversuch zeigen Schlafgestörte ein ungünstiges Sicherheitsverhalten, indem sie z. B. früher ins Bett gehen, um die verlängerte Einschlafzeit zu kompensieren. Der Versuch, schlafstörende Gedanken zu unterdrücken, führt – ähnlich wie dies bei den Intrusionen Zwangsgekranker bekannt ist – zu einem verstärkten Auftreten derselben. Dysfunktionale Einstellungen bzgl. des Schlafes verschärfen die Problematik zusätzlich. So überschätzen Insomnierer oft die Konsequenzen schlechten Schlafes gewaltig und haben oft unrealistische Erwartungen an die Menge und die Qualität ihres Schlafes. Je mehr Schleifen eine Person in diesem Modell durchläuft, desto wahrscheinlicher wird, dass die kognitiv getriggerte Übererregung und die dysfunktionalen Sicherheitsverhaltensweisen tatsächlich dazu führen, dass die Person Defizite in ihrem alltäglichen Funktionieren zu verzeichnen hat. Die einzelnen Komponenten des Modells können als empirisch gut bestätigt bezeichnet werden (Harvey 2002).

Eine Erweiterung des Modells von Harvey haben Espie et al. vorgestellt (Espie et al. 2006). Sie beschreiben die Entwicklung einer Insomnie als einen Prozess selektiver Aufmerksamkeitslenkung (»attention«), der Bildung bestimmter schlafbezogener Absichten (»intention«) und schließlich dem aktiven Bemühen, den Schlaf zu initiieren (»effort«). Die Autoren weisen darauf hin, dass der Einschlafprozess beim Gesunden ohne willentliche Absicht, also aus dem impliziten Gedächtnismodus heraus gesteuert wird. Das bei der Insomnie an und für sich Dysfunktionale bestehe darin, dass versucht werde, diesen autonomen Prozess durch den expliziten Gedächtnismodus zu steuern, was, ähnlich wie bei einer sexuellen Funktionsstörung, das Problem erst verursacht.

Die Erklärungsansätze zur Insomnie können wie folgt zusammengefasst werden:

Ätiologie der Insomnie

Die Insomnie wird mithilfe eines multifaktoriellen Modells erklärt. Als zentraler Faktor wird die Neigung zum psychophysiologischen Hyperarousal angenommen, der unabhängig von auslösenden Ereignissen den Schlaf-Wach-Rhythmus stört. Diese Dysregulation wird beim Insomnierer erst nach völliger Schlafdeprivation durch den Schlafhomöostast adäquat kompensiert. Die Symptome der Insomnie können anschließend durch Faktoren wie Konditionierung an ehemals schlaffördernde situationale Faktoren gebunden auftreten. Weiter werden sie durch Prozesse wie selektive Aufmerksamkeitszuwendung und schlafinhibierende Kognitionen bzw. durch dysfunktionale Schlafgewohnheiten (wie z. B. kompensatorisch eingeführte verlängerte Bettzeiten) aufrechterhalten.

10.4 Diagnostik

Typische Probleme, mit denen der Patient an den Therapeuten gelangt, sind in der folgenden Box dargestellt.

Typische Aussagen von Schlafgestörten

Vorbemerkung. Die nachstehenden Antworten auf häufig gestellte Fragen besorgter Patienten, basieren auf empirisch überprüften Fakten. Nicht immer ist es jedoch empfehlenswert, nachstehende Antworten gleich im Anschluss an die Fragen der Patienten zu geben. Hier sind die allgemein-psychotherapeutischen Richtlinien hinsichtlich der Beziehungsgestaltung von zentraler Bedeutung. Eine richtige Antwort zum falschen Zeitpunkt ist eine falsche Antwort. Es bietet sich an, zunächst die eigenen Erfahrungen des Patienten zu explorieren und an-

schließend diese Aussagen mit individuell relevantem Faktenwissen zu ergänzen.

Ist es nicht gefährlich, wenn man zuwenig schläft?

Lange andauernder Schlafentzug kann Gefahren beinhalten. Wenig erholsamer Schlaf oder eine zu kurze Schlafdauer, wie sie oft von Patienten berichtet wird, führt zu deutlicher Beeinträchtigung der psychischen Befindlichkeit, jedoch nur in seltenen Fällen zu einer akuten Gefährdung der Betroffenen. Vielmehr zeigt der Schlaf auch bei Menschen mit Schlafstörungen eine ausgesprochen homöostatische

Tendenz, d. h. Schlafdeprivation wird sehr rasch von einer Kompensation bereits in den nächsten Nächten gefolgt.

Stimmt es eigentlich, dass der Schlaf vor Mitternacht der wichtigste ist?

Diese Aussage in dieser absoluten Form ist falsch. Gemäß heutigem Kenntnisstand erhält der Mensch unabhängig von der Zeit, wann er zu Bett geht, die Menge Schlaf, die er unbedingt braucht. Geht er jedoch erst in den frühen Morgenstunden ins Bett oder gar erst am Tage, ist die Schlafdauer gemeinhin gegenüber den nächtlichen Schlafepisoden verkürzt. Auch der REM-Schlaf leidet etwas, wenn der Schlaf stark zeitverschoben stattfindet. Aufgrund der homöostatischen Tendenz des Schlafes wird dieses Defizit allerdings umgehend wieder ausgeglichen.

Ich merke einfach, dass ich deprimiert bin, wenn ich wenig geschlafen habe

Diese persönliche Beobachtung widerspricht den wissenschaftlichen Befunden zum Schlaf und dessen Funktion. Viel eher ist es so, dass Schlafentzug den kurzfristig wirksamsten Stimmungsaufheller überhaupt darstellt. Depressiv werden Betroffene nicht aufgrund der zu kurzen Schlafdauer, sondern aufgrund des Erlebens der Unwirksamkeit bzgl. des Ziels, den Schlaf aktiv herbeizuholen. Dieses Nichterreichen eines persönlich als wichtig angesehenen Zieles kann zu Ohnmacht und Verzweiflung führen. Ebenso ist es so, dass die wenigsten Menschen in einem Zustand ausgesprochenen Wohlbefindens nicht schlafen können und wenn, dann beklagen sie es nicht. Depressiv machen allenfalls die nächtlichen Grübeleien und Sorgen in Bezug auf die Tagesereignisse.

Am Morgen nach dem Erwachen merke ich jeweils genau, ob ich gut geschlafen habe oder nicht

Diese Annahme ist falsch. Der Zeitpunkt nach dem Erwachen verweist primär auf das Schlafstadium, aus dem heraus erwacht wird. Das Befinden nach dem Erwachen ist, wie die Formulierung schon sagt, ein »State«-Phänomen. Ob der Schlaf hinreichend war oder nicht, lässt sich aus diesem Befinden heraus nicht ableiten.

Zuweilen bin ich mitten in der Nacht, wenn ich mal einen Gang auf die Toilette machen muss, recht frisch und munter und denke dann, eigentlich solltest du jetzt gleich aufstehen. Am Morgen allerdings bin ich dann viel müder und zerschlagener

Diese Beschreibung zeigt deutlich, dass der Zustand nach dem Erwachen eben ein »State«-Phänomen ist. Müdigkeit wird nicht kumulativ durch genügend oder viel Schlaf »beseitigt«, Müdigkeit ist ein »State«-Phänomen, das vor allem auf das letzte Schlafstadium verweist, aus dem heraus erwacht worden ist.

Stimmt eigentlich mit meinem Schlaf etwas nicht, wenn ich nicht träume

Wissenschaftliche Untersuchungen zeigen, dass 10–15% der Bevölkerung nach dem Aufwachen keine Träume erinnern. Daraus zu schließen, dass sie nicht träumen, ist allerdings ein »Trugschluss««. Ob sie tatsächlich nicht träumen oder ob die Träume nicht erinnert werden können, ist i. S. der Erkenntnistheorie nicht auseinanderzuhalten.

Wenn ich schlecht geschlafen habe, bin ich weniger leistungsfähig

Diese Aussage ist in dieser Form falsch. Zwar ist es nicht so, dass der Schlaf für die Leistungsfähigkeit per se unbedeutend wäre, allerdings ist der Zusammenhang kein direkter und kein kurzfristiger. Die Leistungsfähigkeit nach beeinträchtigtem Schlaf lässt erst nach längerer Zeit nach. Kurzfristig funktioniert der Schlaf fast schon wie ein Puffer und fängt kurzfristige Beeinträchtigungen auf, ohne dass das Individuum Schaden nimmt. Bevor im Übrigen die Leistungsfähigkeit sinkt, nimmt die Leistungsbereitschaft, die Motivation also, etwas zu erreichen, Schaden. Aber auch dieser Prozess ist erst nach vielen Nächten mit stark gestörtem Schlaf festzustellen.

Wenn mein Kleinkind vier Mal pro Nacht zu mir kommt, dann merke ich, dass mir einfach genügend Schlaf fehlt. Die Unterbrechungen sind derart störend, dass ich gar nicht richtig tief schlafen kann

Diese Aussage ist falsch. Der Tiefschlaf hat Priorität; dies scheint ein biologischer Schutzmechanismus zu sein. Wenn ein Tiefschlafbedürfnis vorhanden ist, so sorgt die Biologie dafür, dass dieses auch zuerst gestillt wird. Im Übrigen ist es so, dass der normale Schlaf tatsächlich sehr wohl von 2- bis 7-maligem Erwachen pro Nacht unterbrochen werden kann. Dies ist kein Hinweis auf eine Störung, sondern Teil der normalen Physiologie. Immer dann, wenn ein Schlafzyklus beendet ist, kann ein kurzes Erwachen stattfinden, ohne dass dies eine negative Auswirkung auf die Erholungsqualität hat.

Wird man süchtig, wenn man Schlaftabletten nimmt?

Ob diese Sorge zutrifft oder nicht, lässt sich nicht pauschal beantworten. Sicherlich ist zu fragen, um welche Substanz es sich handelt. Es gibt Substanzen, die ein größeres Abhängigkeitspotenzial aufweisen als andere. Außerdem ist zwischen einer körperlichen Abhängigkeit und der eher psychologischen Seite der Abhängigkeit zu differenzieren. Das Gefühl der Ohnmacht, den Schlaf nicht willentlich herbeiführen zu können, und das Gefühl, dass es mit einer Schlaftablette rasch geht, können tatsächlich zu einer psychischen Abhängigkeit maßgeblich beitragen. Gemäß gültigen Empfehlungen kann davon ausgegangen werden, dass eine fachgerechte Behandlung mit Schlaftabletten nicht länger als drei Wochen dauern sollte.

Ich möchte Ihnen im Folgenden einige Fragen zum Schlaf stellen.

- 1.1 Haben Sie Schlafprobleme? Können Sie z.B. nicht ein- oder durchschlafen, ist Ihr Schlaf nicht erholsam, oder sind Sie am Tag oft sehr müde?

JA _____ NEIN _____

Beschreiben: _____

→ Falls Ja bei 1.1: weiter zu Frage 2.1

- 1.2 Gab es jemals eine Phase von mindestens 4 Wochen Dauer, in der Sie Schwierigkeiten hatten mit dem Schlafen (z.B. mit dem Ein- oder Durchschlafen, dass Sie keinen erholsamen Schlaf fanden oder dass Sie tagsüber oft sehr müde waren)?

JA _____ NEIN _____

Beschreiben: _____

→ Falls eindeutig Nein bei 1.1 und 1.2: weiter zu "Substanzmissbrauch und -abhängigkeit" (S. 105)

■ **Abb. 10.6.** Auszug aus dem Diagnostischen Interview bei psychischen Störungen (DIPS)

10.4.1 Erhebungsmethoden

Die Art der Methode bestimmt das Ergebnis, das man erhält. Dies gilt ganz besonders für Schlafstörungen. Es sollen in diesem Kapitel zuerst die verschiedenen Informationsquellen dargestellt, in einem späteren Abschnitt dann Zusammenhänge zwischen den unterschiedlichen Informationsquellen aufgezeigt werden.

Explorative Verfahren Strukturiertes Interview

Die Neuauflage des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS; Schneider u. Margraf 2006) beinhaltet neu auch einen Abschnitt über Schlafstörungen. Damit können primäre Insomnien und primäre Hypersomnien mittels eines strukturierten Interviews diagnostiziert werden. Die einleitenden Fragestellungen sind in ■ Abb. 10.6. dargestellt.

Das Arbeiten mit den DIPS verlangt insofern die Kenntnis aller Schlafstörungen, als unter den Hinweisen »Ausschluss anderer Schlafstörungen« (z. B. Narkolepsie, atemungsgebundene Schlafstörungen etc.) spezifische Krankheitsbilder aufgeführt sind.

Freie Exploration

Die freie Exploration sollte es zwingend ermöglichen, den Schlaf im Rahmen eines 24-h-Tages zu beurteilen, ebenso auch die Vigilanz im Rahmen des 24-h-Tages zu kennen. Hinzu kommt eine differenzierte Befragung nach unterschiedlichen Befindlichkeitsmerkmalen, die vom Betroffenen häufig pauschal als »schlechter Schlaf« referiert werden. Die Exploration soll dazu anleiten, zwischen schlechtem Schlaf i. S. von kurzem Schlaf, schlechtem Schlaf i. S. von schlechter Erholungsqualität und schließlich auch von

beeinträchtigtem Befinden am Tage resp. Leistungseinbußen am Tage zu differenzieren.

Folgende Übersicht gibt einen Überblick über die wesentlichen diagnostischen Fragen.

Diagnostische Aspekte in der freien Exploration

1. Symptomerhebung i.e.S.
 - Ausmaß, Dauer, Beginn, Art der Schlafstörung
2. Symptome während der Einschlafperiode
 - Kognitive Symptome
 - Physiologisch-körperliche Symptome
 - Emotionale Symptome
 - Verhaltenssymptome
 - Weitere spezifische Symptome (Atmung, Extremitäten, Träume etc.)
3. Befinden am Tage
 - Vigilanz
 - Aktivität
 - Gestimmtheit
 - Konzentration, Leistungsfähigkeit
4. Äußere Faktoren
 - Bettzeit/Schlafdauer
 - Regelmäßigkeit und Ritual
 - Einschlaf- und Aufwachgewohnheiten
 - Aktivitäten am Tage und am Abend
5. Komorbide Störungen und Probleme
 - Psychopathologisch i.e.S.
 - Substanzkonsum
 - Schnarchen
6. Somatische Erkrankungen i.e.S.
7. Der Schlaf früher, vor Krankheitsbeginn



8. Verlauf und Dauer der Schlafstörung
9. Frühere Behandlung
10. Weitere spezifische Einflussfaktoren
 - Lebensumstände/Probleme

Selbstbeobachtung

Tagebuch. Als wesentliches Instrument zur Selbstbeobachtung dienen Schlafprotokolle. Auch hier gehört es zum Prinzip, dass der 24-h-Tag erfragt wird, d. h. sowohl der Abend wie auch der Morgen Gegenstand der Erhebung sind. Ebenso werden unterschiedliche Befindlichkeitsaspekte, die gemeinhin als mit dem Schlaf assoziiert berichtet werden, getrennt erhoben (Schlafprotokolle erhältlich bei Deutsche Gesellschaft für Schlafmedizin; <http://www.charite.de/dgsm/dgsm/>).

Fragebogen. Devine et al. (2005) haben in einem systematischen Überblick Selbstbeobachtungsinstrumente im angloamerikanischen Sprachraum untersucht.

Die Autoren fordern, dass vier Bereiche systematisch erfragt werden müssen, nämlich:

1. der Beginn des Schlafes,
2. das Durchschlafen,
3. die Adäquatheit des Schlafes und
4. Somnolenz am Tage.

Damit soll auch Information über die Konsequenzen von Schlafstörungen i. S. einer Beeinträchtigung der »health related quality of life« erhoben werden. Devine et al. kommen zum Schluss, dass einzig der »Pittsburgh Sleep Quality Index« (PSQI; Buysse et al. 1991) alle Kriterien erfüllt (Devine et al. 2005). Der PSQI umfasst 19 Items, die durch den Patienten und 5, die durch Bettpartner auszufüllen sind. Er enthält Subskalen und einen Totalsummenwert und bezieht sich dabei auf den zurückliegenden Monat. Er ist in kurzer Zeit auszufüllen (5–10 min) und liegt mittlerweile auf Englisch Französisch, Japanisch und Deutsch vor (Backhaus et al. 2002a).

Im deutschen Sprachraum werden häufig die Schlaffragebögen nach Görtelmeyer (1986) eingesetzt. Es gibt ihn in der Version A und B, wobei der Bogen SF-A sich auf die letzte Nacht, der Bogen SF-B sich auf den Zeitraum der vergangenen zwei Wochen bezieht. Der SF-A beinhaltet 22 Items, aus denen neben Zeitangaben zur Schlafdauer, Schlafunterbrechung, Schlaflatenz drei Skalenwerte gebildet werden. Bei den Skalenwerten handelt es sich um

- die Schlafqualität,
- den Schlaferholungswert sowie
- die Schlafdisposition.

Der SF-B beinhaltet 29 Fragen, die zusätzlich auch nach der Häufigkeit des Auftretens bestimmter Phänomene in den letzten zwei Wochen fragen. Für beide Fragebogen gibt es Stichproben mit statistischen Kennwerten. Die Reliabilität der SF-A-Summenwerte liegt zwischen 0,86 und 0,91, beim SF-B liegen die Werte für Cronbachs α zwischen 0,79 und 0,88. Hilfreich in Bezug auf Diagnostik und Therapie vor allem von primären Insomnien ist der Fragebogen zu schlafbezogenen Gedanken (Scharfenstein 1995). Er differenziert zwischen Schlafangst, Katastrophisierung, Gelassenheit, positiver Selbstinstruktion und Schlafmittel. Es handelt sich hier um ein änderungssensitives Instrument, das mit wenig Aufwand (30 Items) Hinweise für Ansatzpunkte der Behandlung liefert. Eine Änderungssensitivität wurde in einer kontrollierten Therapiestudie aufgezeigt (Scharfenstein 1995).

Apparative Untersuchungen Polysomnogramm

Die Polysomnographie (PSG) geht in der heute verwendeten Form auf Rechtschaffen u. Kales (1968) zurück. Sie postulierten damals eine Einteilung des Schlafes in verschiedene Stadien.

Um den Schlaf als physiologischen Prozess beurteilen zu können, verwendeten Rechtschaffen u. Kales Ableitungen des Elektroenzephalogramms (EEG), des Elektrookulogramms (EOG) und des Elektromyogramms (EMG). Einen Überblick über die Einteilung der Schlafstadien und die zugehörigen Parameter gibt ■ Tab. 10.6.

Die Schlafstadien werden dergestalt beurteilt, dass jede 30-s-Epoche gemäß dominantem Schlafstadium beurteilt wird. Daraus resultieren bei einer 8-h-Ableitung 960 Werte, die in der Folge als eine graphische Darstellung (dargestellt in ■ Abb. 10.7) umgesetzt wird. Diese graphische Abbildung wird als Somnogramm bezeichnet.

Aus dieser Codierung resultieren in der Folge auch unterschiedliche Kennwerte, die für die Interpretation des Polysomnogramms benötigt werden. Die wesentlichsten Kennwerte sind nachstehend in ■ Tab. 10.7 zusammengefasst.

Grob unterschieden werden dabei Aspekte der Schlafquantität, der Schlafqualität, der Schlafkontinuität und der Schlafarchitektur.

Aktographie (Aktigraphie vs. Aktogramm?)

In der Aktographie (»activity recording«) wird das Zielverhalten eines Individuums mittels eines Vibrationsmessverfahrens aufgezeichnet. Die Aktigraphie ermöglicht die Erfassung der zeitlichen Dauer und Abfolge der untersuchten Verhaltensweisen.

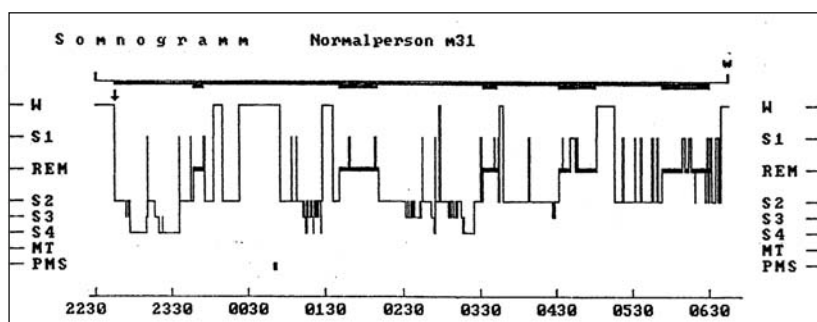
■ **Tab. 10.6.** Charakterisierung der Schlafstadien

Zustand	Elektroenzephalogramm (EEG)	Elektrookulogramm (EOG)	Elektromyogramm (EMG)
Wach: Augen geschlossen, entspannt	α -Aktivität; bei nicht α -dominanten Individuen β - θ -Aktivität mit niedriger Amplitude	Schnelle und/oder langsame Augenbewegungen	Hohe Amplitude, Bewegungsartefakte
Stadium 1: Schläfrigkeit, Übergang zum Schlaf	Weniger als 50% α -Aktivität, vorwiegend θ -Wellen niedriger Amplitude, gemischt mit β -Wellen; scharfe Vertexwellen	Langsame »rollende« Augenbewegungen	Relativ hohe, bei Schlafbeginn abnehmende Amplitude
Stadium 2: Schlaf	Grundrhythmus θ -Wellen, Auftreten von Spindeln (14-Hz-Gruppen von etwa 1 s Dauer) und K-Komplexen (langsamen hochamplitudigen Potenzialen mit positiver und negativer Komponente)	Keine Augenbewegungen; K-Komplexe auch im EOG sichtbar	Niedrige Amplitude
Stadium 3,4: Tiefschlaf, »Slow Wave Sleep«	δ -Wellen (0,5–3 Hz, Amplitude $>75 \mu\text{V}$) herrschen vor; im Stadium 3: 20–50% δ -Wellen, im Stadium 4: $>50\%$ δ -Wellen	Keine Augenbewegungen; δ -Wellen auch im EOG sichtbar	Niedrige Amplitude
REM-Schlaf, »Rapid Eye Movement Sleep«; paradoxer Schlaf	Ähnlich wie im Stadium 1, bei vielen Individuen ausgeprägte α -Aktivität okzipital, gelegentlich »Sägezahnwellen«	Einzelne oder in Gruppen auftretende rasche Augenbewegungen (»Rapid Eye Movements«)	Sehr niedrige Amplitude, gelegentlich kurze Amplitudenerhöhungen

■ **Abb. 10.7.** Somnogramm

Sleep Pattern age: 31 insomniat: 0.00 drug: 0.00 File: wp9a									
Date: 13.10.88 Time: 2230 Normalperson m31									
RT	495.0	RTD	493.5	Light	1.5				
SE	82.7%	TST	408.0	Lat	14.0	SPT	473.5	SEsp	86.2%
NMT	0	MT	0.0	AWI	1.03	ARI	6.32	Naw	7
Wsp	65.5	Wfin	6.0	WASO	71.5	TSST	454.0	Slfrq	58.3
Sleep Structure									
	min	% of TST	LAT	PMS: periods: 1 N/h = 0.4					
				PMS: duration: 2					
S1	27.0	6.6		tsbso	2.5				
S2	213.0	52.2		tsaso	43.5				
S3	28.5	7.0	8.5	R/NR	0.33				
S4	38.5	9.4	12.0	REMEFF	87.1%				
SWS	67.0	16.4	8.5	NREMEFF	81.3%				
REM	101.0	24.8	62.0						

Sleep Cycles File: wp9a									
Date: 13.10.88 Time: 2230 Normalperson m31									
NREM PERIODS					REM PERIODS				
Nr.	from	to	min	eff	W min	Nr.	from	to	min eff W min
1	15.0	77.0	62.0	100%	0 0.0	1	77.0	85.0	8.0 100% 0 0.0
2	85.0	191.0	106.0	56%	3 47.0	2	191.0	220.5	29.5 97% 0 0.0
3	220.5	302.0	81.5	99%	1 1.0	3	302.0	313.5	11.5 96% 0 0.0
4	313.5	362.0	48.5	94%	1 3.0	4	362.0	391.5	29.5 81% 0 0.0
5	391.5	443.0	51.5	72%	1 14.5	5	443.0	480.5	37.5 79% 0 0.0
Cycles: 1 2 3 4 5									
length: 70.0 135.5 93.0 78.0 89.0 W ! mw = 94.1 sem = 14.6									



■ **Tab. 10.7.** Werte normaler Schläfer. (Nach Battaglia et al. 1993)

Schlafquantität	Einschlaflatenz (Lat)	9,6 ± 9,8min
	Wachzeit nach Schlafbeginn (WASO)	11,3 ± 11,9 min
	Schlafeffizienz (SE)	95,7 ± 3,1%
Schlafqualität	Stadium 1 (% von TST)	4,4 ± 2,1%
	Stadium 2 (% von TST)	52,8 ± 3,1%
	SWS (% von TST)	20,5 ± 8,2%
	REM (% von TST)	22,5 ± 5,5%
Schlafstabilität	Anzahl Erwachen (NAW)	2,9 ± 3,9
	Stadienwechsel pro h (ARI)	8,1 ± 2,3
Schlafarchitektur	Latenz bis zum erstmaligen Auftreten von SWS	16,4 ± 4,9 min
	Latenz bis zum erstmaligen Auftreten von REM	84,1 ± 19,2 min

ARI »Arousal Index«, NAW »Number Of Awakenings«, REM »Rapid Eye Movements«, SE »Sleep Efficiency«, SWS »Slow Wake Sleep«, TST »Total Sleep Time«, WASO »Wake After Sleep Onset«

Die Aktographie basiert auf der Bewegungsaufzeichnung. Die gängigen Aktometer haben eine Empfindlichkeit der Auflösung, die es erlauben, pro Sekunde zwei Bewegungen mit einer Empfindlichkeit von 0.1 g aufzuzeichnen. Erneut werden hier als Grundlage Epochen gebildet, in diesem Falle sind es 2-min-Epochen (das Intervall ist bei gewissen Modellen variierbar). In einer 2-min-Epoche resultiert so ein Wert zwischen 0 und 240. Das Aktogramm gibt somit einen Überblick über das Bewegungsverhalten in einem 24-h-Intervall. Im Gegensatz zum Polysomnogramm lässt es jedoch keine Hinweise auf Schlaftiefe und Schlafqualität (i. S. eines objektiven Messmerkmals zu). Die Aktographie wird denn auch häufig als semiobjektives Verfahren verstanden.

Die Aktographie erlaubt es jedoch, indirekt über das Bewegungsverhalten Rückschlüsse auf die Gesamtschlafdauer zu ziehen (■ Abb. 10.8). Dieser Prozess wird dann

optimiert, wenn zu Beginn eine Eichung des Aktometers mit dem Polysomnogramm erfolgt.

! **Die Validität von Aktogrammen ist zufriedenstellend bei der Beurteilung der Schlafdauer von Patienten, die keine psychoaktiven Substanzen konsumieren (resp. bis kurz vorher eingenommen haben). Nicht zu gebrauchen ist die Aktographie dann, wenn Benzodiazepine und sonstige Hypnotika verabreicht werden.**

Pulsoxymetrie

Eine weitere Möglichkeit, Schlafstörungen unter ambulanten Bedingungen allenfalls auch zu Hause festzustellen, besteht in der Pulsoxymetrie.

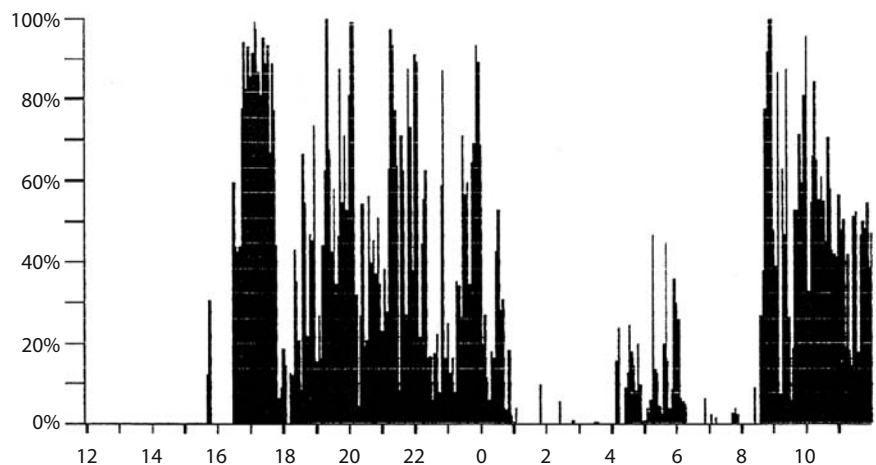
Es handelt sich hier erneut um eine nichtinvasive Technik, die eine kontinuierliche Erfassung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes erlaubt.

Die Pulsoxymetrie basiert auf spektrofotoelektrischen Prinzipien, um die Sauerstoffsättigung im Blut festzustellen. Diese Methode ist vor allem im Kontext von Schlafapnoe wichtig; entsprechend wird die Pulsoxymetrie immer auch bei der Mehrkanalpolysomnographie mitverwendet. Als isoliertes Messverfahren kann sie jedoch Hinweise auf Schlafstörungen unter habituellen Bedingungen liefern (Broughton 1994). Eine Übersicht über die Technik findet sich in der Zusammenstellung von Broughton (1994).

10.4.2 Zusammenhänge zwischen den verschiedenen diagnostischen Verfahren

Korrelative Zusammenhänge zwischen gemessenen und beurteilten Merkmalen des Schlafes gibt ■ Tab. 10.8 wieder.

■ **Abb. 10.8.** Das Aktogramm. Die Abszisse bezeichnet die Zeit (von 12.00 Uhr bis 12.00 Uhr), die Ordinate bezeichnet die Anzahl Impulse (je 2-min-Intervall in Prozent der in 2-min-Intervall maximal erreichbaren Impulse; 240 Impulse in 2 min=100%). Schon mit bloßem Auge kann die Schlafdauer in solchen Aktogrammen geschätzt werden



Tab. 10.8. Zusammenhang zwischen gemessenen und beurteilten Merkmalen des Schlafes

gemessen	beurteilt	korreliert	Studien von
Einschlaf latenz	Einschlafdauer	0.7	Baekeland u. Hoy 1971
Wachdauer im 1. Drittel der Nacht	Einschlafdauer	0.5	Spiegel 1981
Dauer im Stadium SWS im 1. Drittel der Nacht	Einschlafdauer	−0.4	Spiegel 1981
Schlafeffizienz	Schlafqualität	0.3	Baekeland u. Hoy 1971
Prozentualer Anteil des REM-Schlafes	Schlafqualität	0.4	Caille u. Bessano 1971
Schlafdauer	Frischegefühl nach dem Aufstehen	0.4	Hermann 2000
Anzahl Körperbewegungen in der Nacht	Frischegefühl nach dem Aufstehen	0.6	Hermann 2000

REM »Rapid Eye Movements«, SWS »Slow Wake Sleep«

Vorerst fällt auf, dass die Korrelationen generell recht schwach ausfallen. Dies ist ein erster Hinweis darauf, dass zwischen subjektivem Schlaferleben und Schlaf als objektiv messbarem Phänomen ein deutlich weniger intensiver Zusammenhang besteht, als häufig angenommen wird; weniger eng auf jeden Fall, als er von vielen Schlafgestörten vermutet wird. Vorerst zeigt sich, dass die Einschlafdauer noch einigermaßen zufriedenstellend mit der objektiv gemessenen Einschlaf latenz korreliert. Die hier angegebene Korrelation von 0.7 lässt den Schluss zu, dass die subjektive Angabe über die Einschlafdauer, allenfalls eine verlängerte Einschlafdauer, der subjektiven Wahrnehmung tatsächlich zugänglich sein dürfte. Bereits die nächste Korrelation lässt vermuten, dass der Einschlafdauer subjektiv häufig zusätzlich auch noch die Wachdauer im ersten Drittel der Nacht zugerechnet wird. Die Diskriminierungsfähigkeit von Einschlafen und Wiedererwachen, nachdem schon geschlafen wurde, ist aufgrund dieser Konstellation als gering zu beurteilen. Eine negative Korrelation schließlich besteht mit der Dauer des Tiefschlafes im ersten Drittel der Nacht.

Je länger sich jemand in der Tiefschlafphase befindet, desto kürzer schätzt er am anderen Morgen die Einschlaf latenz am Abend zuvor ein.

Die Schlafqualität scheint ein Phänomen zu sein, das nur wenig mit objektiv messbaren Variablen des Schlafes zu tun hat. Die gemessene Schlafeffizienz korreliert mit der Schlafqualität mit 0.3, mit dem Anteil REM-Schlaf während der Nacht mit 0.4. Bemerkenswert sind die nachfolgenden Korrelationen. Das Frischegefühl nach dem Aufstehen, das für viele Menschen als verlässliches Indiz dafür gilt, ob der Schlaf gut oder nicht gut war, korreliert mit der Schlafdauer gerade noch mit 0.4. Deutlich höher ist die Korrelation mit der Anzahl Körperbewegungen während der Nacht. Hier liegt eine Korrelation von 0.6 vor. An diese Korrelation wird zu denken sein, wenn die Interventionen diskutiert werden. Es ist darauf hinzuweisen, dass Hypnotika auch den Tranquilizern zugeordnet werden und diese vor allem eine mus-

Tab. 10.9. Zusammenhang zwischen beurteiltem und gemessenem Schlaf anhand der Außenstruktur des Schlafes

	gemessen	subjektiv beurteilt	
	PSG	»Sleep-Log« (täglich)	Fragebogen (retrospektiv)
Schlafdauer	360	360	240
Einschlaf latenz	20	25	75
Dauer der Wachperiode	4.2	30	45

PSG Polysomnographie, »Sleep-Log« Schlaftagebuch

kelrelaxierende Wirkung haben, die Bewegungsaktivität dadurch sinkt.

Tab. 10.9 zeigt den Zusammenhang zwischen PSG und Kennzahlen der äußeren Schlafstruktur, d. h. gemessene Schlafdauer, Einschlaf latenz und Dauer der Wachperioden vs. subjektive Beurteilung.

Hier zeigt sich, dass die beiden subjektiv beurteilten Informationsquellen, nämlich das Schlaftagebuch und die retrospektive Erhebung mit Fragebogen deutlich unterschiedliche Ereignisse liefern. Indem das Schlaftagebuch nur im Bereich der Dauer der Wachperioden eine deutliche Abweichung vom gemessenen Merkmal (mittels PSG) zeigt, sind die Abweichungen vor allem vom Fragebogen z. T. beachtlich. Dies besagt, dass offensichtlich weniger die Wahrnehmung der direkt zurückliegenden Nacht per se unpräzise ist, dass vielmehr jedoch retrospektive Befragungen konzeptgeleitet erfolgen und sich nicht an der tatsächlichen Wahrnehmung orientieren. Eine retrospektive Erfragung, wie der Schlaf war (auch erhoben mittels Fragebogen), liefert somit weniger valide Ergebnisse als der Tagebucheintrag.

Fazit

Das persönliche Urteil über den Schlaf ist stark konzeptgeleitet. Das subjektive Urteil, an Schlafstörungen zu leiden, wird so wohl eher auf der Ebene gebildet, wie sie mit dem Fragebogen erfasst wird, als auf der Ebene von gemessenen oder kurzfristig beurteilten Merkmalen.

10.4.3 Diagnostische Algorithmen

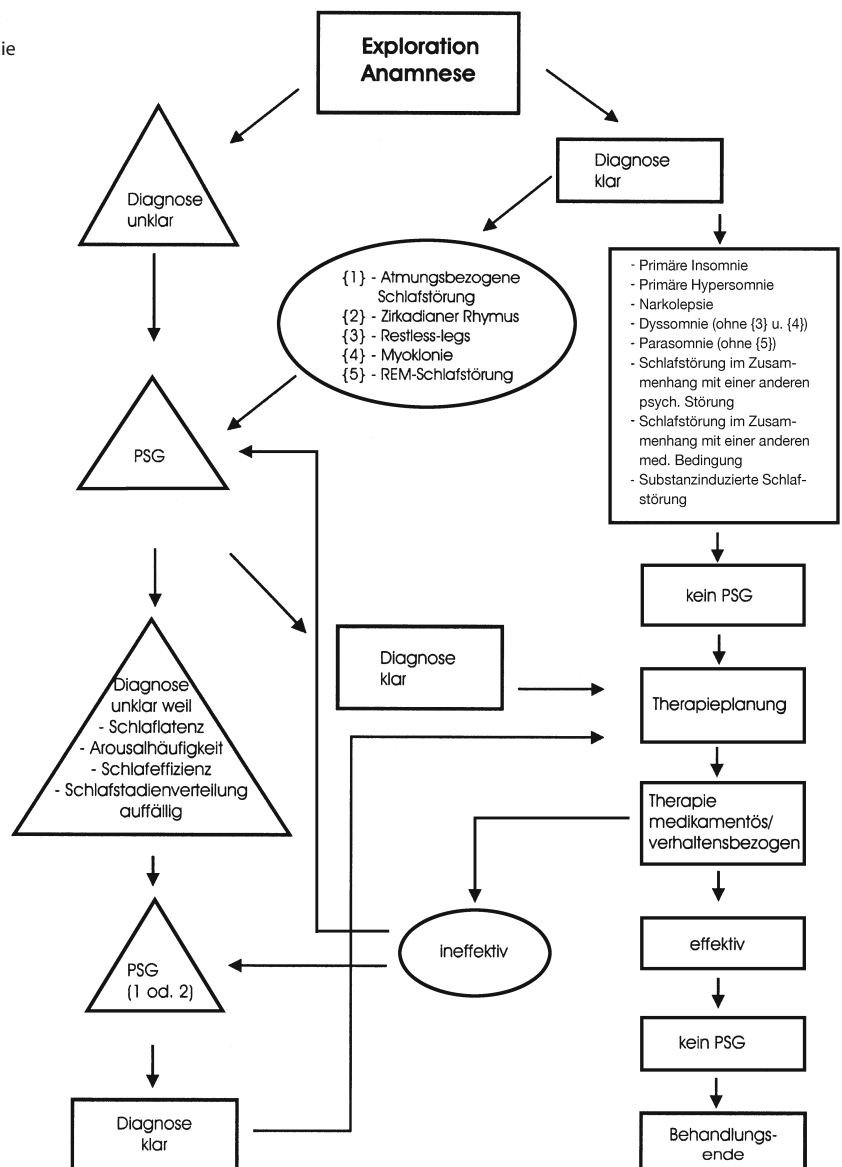
Einen schematischen Überblick über die Vorgehensweise bei der Exploration i. S. eines Entscheidungsbaumes gibt **Abb. 10.9**. Daraus wird ersichtlich, dass viele Störungen mittels klinischer Exploration erhellet werden können; allenfalls unterstützt durch strukturierte Interviews wie z. B. dem DIPS (Schneider u. Margraf 2006) bzw. durch Schlaftagebücher («Sleep-Logs»). Nur bei speziellen Diagnosen, oder aber wenn die Diagnose aus der Exploration nicht klar wird, ist ein Polysomnogramm angezeigt. Ein Polysomnogramm kann auch zweckmäßig erscheinen, wenn die auf den vorstehend referierten Diagnosen aufbauenden therapeutischen Maßnahmen ineffektiv sind. Dann kann es zweckmäßig sein, die diagnostische Ausgangslage zu hinterfragen und hierfür ein PSG einzusetzen.

Aus diesem Entscheidungsbaum wird klar, wann eine Überweisung an eine Schlafklinik oder ein Schlafzentrum angezeigt ist.

Immer dann, wenn aufgrund von Exploration und Anamneseerhebung die Diagnose unklar bleibt, oder aber wenn in der Diagnosestellung Hinweise dafür bestehen, dass eine atemungsgebundene Schlafstörung, eine zirkadiane Rhythmus Schlafstörung, ein Restless-legs-Syndrom, eine Myoklonie oder eine REM-Schlafstörung vorliegen, sollte eine Überweisung erfolgen.

Ein Polysomnogramm sollte auch dann in Erwägung gezogen werden, wenn bei scheinbar klarer Diagnosestellung eine Therapie nicht anschlägt, sich als ineffektiv erweist.

Abb. 10.9. Untersuchungsalgorithmus bei Schlafstörungen. PSG Polysomnographie



Die polysomnographische Untersuchung hat dann das Ziel, Klarheit darüber zu schaffen, ob die ursprünglichen diagnostischen Überlegungen korrekt und in Kenntnis aller Sachverhalte erfolgt waren. Schließlich kann es bei der polysomnographischen Ableitung Auffälligkeiten geben, die dann allenfalls eine zweite Ableitung erfordern. Dies ist der Fall, wenn

- die Schlaflatenz auffällig ist,
- die Arousalhäufigkeit atypisch ist,
- die Schlafeffizienz kaum Abweichungen zeigt oder
- eine seltsame Schlafstadienverteilung vorliegt.

10.5 Intervention

10.5.1 Kognitiv-behaviorale Interventionen zur Behandlung der Insomnie

Einzeltechniken

Entspannungsverfahren

Aus der Vielzahl unterschiedlicher Methoden sich zu entspannen eignen sich jene besonders, deren Durchführung für den Patienten einfach zu erlernen ist und die nach professioneller Instruktion selbstständig durchgeführt werden können.

Die ersten verhaltenstherapeutischen Behandlungserfolge wurden Ende der 1950er Jahre von Schultz u. Luthe (1959) berichtet, die mittels **autogenem Training (AT)** die Einschlafzeit von Insomnikern deutlich verkürzen konnten. Beim AT erlernt der Patient sechs physiologisch orientierte Übungen in Form von Formeln, die er sich »im Geiste« vorspricht (z. B. »Meine Arme sind ganz schwer.«). Diese sog. Unterstufenübungen können durch Oberstufenübungen ergänzt werden, bei welchen sich der Insomniker zusätzlich auf Problem relevante Formeln konzentriert (z. B. »Schlaf unwichtig – Ruhe wichtig – durch Gelassenheit und Abstand«).

Ähnliche Erfolge erzielte einige Jahre später Jacobson et al. (1964) mit der von ihm entwickelten **progressiven Muskelrelaxation (PMR)**. Bei dieser Entspannungsübung spannt der Patient spezifische Muskelgruppen (begonnen bei den oberen Extremitäten über die Kopf- und Rumpfmuskulatur bis hin zu den Beinen) für 5–10 s an und fokussiert dabei gedanklich auf die Anspannung. Danach werden die Muskeln losgelassen und der Patient konzentriert sich während 30–60 s auf veränderte Empfindungen in den eben angespannten Muskelgruppen. Damit werden die einzelnen Muskelgruppen fortschreitend (progressiv) in einen entspannten Zustand versetzt (Relaxation). Es existieren verschiedene Varianten der PMR. Am besten durchgesetzt hat sich eine Kurzversion, die erstmals von Bernstein und Kollegen (Bernstein u. Borkovec 1973; Bernstein et al. 2000) vorgestellt wurde.

Die PMR kann mit **imaginativen Techniken** ergänzt werden. Beim Ruhebild denkt sich der Patient an einen Ort, an dem er sich geborgen und sicher fühlt. Durch die Fokussierung auf die unterschiedlichen Sinnesmodalitäten (riechen, schmecken, fühlen, sehen, hören) sowie die Vergegenwärtigung der konkreten Umstände (z. B. Jahres-, Tageszeit, Wetter etc.) kann die Lebhaftigkeit der Vorstellung gesteigert werden. Bei der Fantasiereise durchläuft der Patient in Gedanken eine aufeinander abgestimmte Folge von Szenen, in denen er sich ruhig und entspannt fühlt. Bei der Visualisierung von Farbfolgen durchschreitet der Patient in Gedanken ein Haus mit Räumen, die ausschließlich in einer bestimmten Farbe gehalten sind (von rot über orange, gelb, grün, blau bis lila).

Grundsätzlich ist für den Patienten diejenige Form der Entspannungsübung zu wählen, für deren Erlernung er die höchste Motivation und Kompetenz mitbringt. So wäre die Vermittlung von imaginativen Verfahren bei Patienten mit geringer Visualisierungsfähigkeit wenig sinnvoll. In der klinischen Praxis hat sich gezeigt, dass Patienten die PMR oftmals dem AT vorziehen. Dies könnte sich dadurch erklären, dass die durch das AT vermittelte Entspannung ausschließlich kognitiv induziert werden muss. Bei der Durchführung der Übung erleben viele Insomniker ablenkende Intrusionen, die den Effekt der Übung deutlich beeinträchtigen können. Dagegen kommt bei der PMR zusätzlich zur kognitiven die physiologische Komponente der Muskelan- und -entspannung hinzu, was dieses Vorgehen für viele Patienten besser umsetzbar macht.

Der Wirkmechanismus von Entspannungsübungen kann einerseits in der Auslösung einer messbaren psychophysiologischen Entspannungsreaktion (mit reduziertem Muskeltonus, Vasodilatation, verminderter Hautleitfähigkeit etc.) beschrieben werden. Andererseits wirken Entspannungsübungen durch die Lenkung der Gedanken auf entspannende Inhalte und inhibieren damit schlafinkompatible Kognitionen.

Da, wie oben gezeigt wurde, viele Insomniker während 24 h ein erhöhtes psychophysiologisches Arousal zeigen, ist die Durchführung von Entspannungsübungen während des Tages äußerst sinnvoll. Wenig geübten Patienten ist von der Durchführung der Entspannungsübung im Bett und unmittelbar vor dem Einschlafen abzuraten, da hier der Druck, schlafen zu müssen, den Effekt der Übung korrumpieren kann. Zudem ist deutlich zu machen, dass das Ziel der Entspannungsübung nicht im unmittelbaren Einschlafen besteht, sondern dazu beitragen soll, dass der Körper in einen schlafbereiten Zustand kommt. Sobald sich der Patient die Kompetenz, sich zu entspannen, zuverlässig angeeignet hat, können die Übungen gewinnbringend auch im Bett zur Förderung der Ein- und Durchschlaffähigkeit angewendet werden.

Stimuluskontrolle

In den frühen 1970er Jahren erkannte Bootzin (1972) die Bedeutung von Konditionierungsprozessen für die Behandlung von Ein- und Durchschlafstörungen. Beim gesunden Schläfer ist die Schlafumgebung und das Bett mit Entspannung und dem dadurch auslösten Schlaf assoziiert. Beim Schlafgestörten dagegen kann das häufige wachliegen im Bett dazu führen, dass sich das Bett als konditionierter Hinweisreiz für Wachsein etabliert. Begünstigt wird diese unerwünschte Konditionierung einerseits durch nächtliches Wachliegen, andererseits durch Aktivitäten im Bett wie essen, lesen, fernsehen und telefonieren. Die Befolgung der Stimuluskontrolle erfordert daher, dass das Bett nur zum Schlafen benutzt wird. Damit sollte die ungünstige Konditionierung gelöscht und das Bett wieder mit Entspannung und Schlaf assoziiert werden (► folgende Übersicht).

Anleitung zur Stimuluskontrolle nach Bootzin et al. (1991)

1. Sich nur dann ins Bett legen, wenn man müde ist.
2. Das Bett für nichts anderes als das Schlafen benutzen, d. h. nicht lesen, fernsehen, essen oder grübeln im Bett. Sexuelle Aktivitäten sind die einzige Ausnahme von dieser Regel.
3. Wenn man länger als 10 min im Bett liegt und nicht einschlafen kann, sollte man aufstehen und in einen anderen Raum gehen. Erst wieder ins Bett zurückkehren, wenn man müde ist.
4. Sollte man dann noch nicht einschlafen können, Regel 3 wiederholen.
5. Wecker stellen und jeden Morgen zur gleichen Zeit aufstehen, unabhängig davon, wie viel man in der Nacht geschlafen hat.
6. Nicht am Tage schlafen.

Ein klassischer Indikator für eine negative Konditionierung mit der Schlafumgebung liegt vor, wenn der Patient vor dem zu Bett gehen sehr müde und schläfrig ist, sich aber, sobald er seinen Kopf aufs Kissen legt, plötzlich wieder hell wach fühlt.

In der Praxis zeigt sich, dass es sinnvoll ist, die 10-min-Regel nicht ganz wörtlich zu nehmen. Zum einen sollte der Patient in der Nacht nicht auf den Wecker schauen – auch dieser stellt in aller Regel einen dysfunktionalen Stimulus dar – und muss die Zeit bis zum Wiederaufstehen daher schätzen. Zum anderen sollte der Patient lernen, sein Schlafverhalten weniger nach externen Faktoren, sondern mehr nach dem inneren Empfinden von Schläfrigkeit auszurichten. Die Instruktion »Verlassen Sie das Bett, wenn Sie merken, dass Sie nicht wieder einschlafen können« scheint daher adäquater.

Obwohl der postulierte Wirkfaktor der konditionierten Verknüpfung zwischen Bett und Schlaf empirisch nicht be-

stätigt und sogar widerlegt werden konnte, handelt es sich bei der Stimuluskontrolle um eine der wirksamsten schlaf-fördernden Interventionen. Die hohe Wirksamkeit der Methode lässt sich besser mit der Unterbrechung schlafinkompatibler kognitiver Prozesse erklären. Dafür spricht u. a. die Tatsache, dass viele Gesunde vor dem Schlafen im Bett lesen, ohne dadurch Schlafprobleme zu bekommen. Nicht der Fakt des Lesens an sich stört daher den Schlaf, sondern die damit verbundene Intention: Liest der Gesunde in aller Regel zum Vergnügen und aus Interesse, setzt der Insomnierker das nächtliche Leseritual instrumentell ein, um damit den Schlaf herbeizuführen.

Bei Schlafstörungen gilt, dass eine spezifische Bedingungsanalyse zu erstellen ist. Dann zeigt sich zuweilen, dass das Stimulus-Control-Paradigma in der inversen Form einzusetzen ist.

Schlafgestörte neigen dazu, das Bett mit den Assoziationen »Jetzt musst du schlafen«, »Jetzt geht es dann schon wieder nicht, jetzt wirst du wieder wachliegen« etc. zu verbinden. Hier ist i. S. einer Gegenkonditionierung sogar angezeigt, das Bett genau für anderes als fürs Einschlafen zu benutzen. Am besten eignet sich für diese Dekonditionierung der Nachmittag, gegebenenfalls auch die ersten eineinhalb Stunden nach dem zu Bett gehen, verbunden mit der paradoxen Intention, während dieser Zeit nicht einzuschlafen, sondern das Bett als entspannenden Ort kennen zu lernen.

Restriktion der Zeit im Bett

Exkurs

In der deutschsprachigen Literatur wird diese Methode meist unter dem Terminus Schlafrestriktion vorgestellt. Diese Bezeichnung ist irreführend und sollte vermieden werden. Die Methode zielt nicht auf eine Verkürzung der geschlafenen, sondern der wach gelegenen Zeit ab. Im englischen Sprachraum wird die Bezeichnung »restriction of time in bed« verwendet.

Bei vielen Insomniepatienten ist ein deutliches Missverhältnis zwischen der Zeit, die sie im Bett verbringen und der Zeit, die sie tatsächlich schlafen, festzustellen. Die verlängerte Wachzeit im Bett ergibt sich zum einen durch die Schlafstörung an sich, zusätzlich verlängern viele Patienten ihre Zeit im Bett. Mit der Ausdehnung der Bettliegezeit, so die Hoffnung, sollte auch die Gesamtschlafzeit länger werden. Diese Selbsthilfestrategie ist aus zwei Gründen dysfunktional: Zum einen nimmt mit dieser Strategie der physiologische Schlafdruck ab, der Schlaf wird oberflächlicher und öfter von Aufwachreaktionen unterbrochen. Zum anderen nähren die langen Wachzeiten Gefühle von Hilflosigkeit.

keit, mindern das Vertrauen in die eigene Schlaffähigkeit und begünstigen nächtliches Grübeln.

Anleitung zur Restriktion der Zeit im Bett nach Spielman et al. (1987)

1. Der Patient führt während zwei Wochen ein Schlaf-tagebuch.
2. Auf dieser Grundlage wird für den Patienten ein individuelles Schlafenster berechnet, das sich an seiner durchschnittlichen subjektiven Schlaffähigkeit orientiert. Hat ein Patient z. B. im Durchschnitt fünf Stunden geschlafen, lag dafür aber acht Stunden im Bett, beträgt die neu verordnete Bettzeit nur noch fünf Stunden. Je nach Präferenz des Patienten wird die Bettzeit festgelegt (z. B. von 1.00–6.00 Uhr oder 0.30–5.30 Uhr). Die totale Bettzeit wird nie unter mindestens 4,5 h angesetzt.
3. Die Schlaffeizienz (SE) wird aufgrund der aktuellen Schlaf-tagebuchdaten wöchentlich berechnet (Schlaffeizienz = subjektive Schlafdauer/Bettzeit × 100%).
4. Beträgt die SE 90% oder mehr wird das Schlafenster für die kommende Woche um 15 min verlängert. Liegt die SE zwischen 85% und 90%, bleibt die Bettzeit unverändert. Liegt die durchschnittliche SE unter 85%, wird die Bettzeit um 15 min verkürzt, allerdings nicht auf unter 4,5 h.
5. Dieses Vorgehen wird so lange fortgeführt, bis eine individuell zufriedenstellende Schlafdauer erreicht ist.

Aufgrund der natürlicherweise höheren Fragmentierung des Nachtschlafes bei älteren Menschen wird empfohlen, bei dieser Population die geforderte Schlaffeizienz um 5% geringer anzusetzen.

In der klinischen Praxis ist es nicht immer einfach, den Patienten für diese Intervention zu motivieren. Hilfreich ist der Hinweis, dass die Bettzeit verlängert wird, sobald sich die Schlaffähigkeit verbessert hat. Als unerwünschter Neben-effekt müssen Patienten in Kauf nehmen, dass sie sich in den ersten Tagen müder fühlen, bis sich der Körper auf die neue Schlafenszeit eingestellt hat.

Die Restriktion der Zeit im Bett gehört ebenfalls zu den sehr wirksamen schlaffördernden Interventionen. Der Wirkmechanismus wird in einer Erhöhung des physiologischen Schlafdruckes gesehen. Bei Insomnikern, die ihre tatsächliche Schlafdauer unterschätzen, führt die Intervention zunächst zu einem partiellen Schlafentzug.

Paradoxe Intention

Frankl, Begründer der Logotherapie, wendete die paradoxe Intention (PI) auch auf die Behandlung von Schlafstörungen an. Wie bereits ausgeführt, befürchtet der Insomniker bereits beim ins Bett gehen, wieder nicht schlafen zu können. Diese Erwartungsangst führt zu einer erhöhten psychophysiologischen Erregung, die den autonomen Eintritt des Schlafes behindert. Das Ziel der PI besteht darin, diesen Teufelskreis zu durchbrechen, indem der Patient seine alte Intention, den Schlaf zu erzwingen, aufgibt zugunsten der (paradoxen) Intention, wach zu bleiben.

Anleitung zur paradoxen Intention nach Frankl (1975)

1. Der Patient wird instruiert, im Bett neu genau das Gegenteil dessen zu tun, was er bisher tat: er soll versuchen wach zu bleiben.
2. Der Patient soll sich dazu wie gewohnt ins Bett legen, das Licht löschen und die Augen offen halten.
3. Der Patient soll sich einzig auf seine Aufgabe: »Nicht einschlafen, Augen offen halten!« konzentrieren.

Da vom Patienten mit der PI etwas zu seiner bisherigen Einstellung konträres vorgeschlagen wird, ist es in der klinischen Praxis hier besonders wichtig, dem Patienten das Rationale der Intervention deutlich zu machen. Eine geeignete Formulierung, die man dem Patienten anbietet, könnte lauten: »Zwar möchte ich natürlich so rasch wie möglich und so lange wie möglich schlafen. Aus Erfahrung weiß ich jedoch, dass dies nicht möglich ist. Ich akzeptiere daher, dass ich in der ersten Phase der Behandlung während der ersten Stunden nicht schlafen kann. Erfahrungsgemäß kommt der Schlaf bei mir erst in der zweiten Nachthälfte, so ab 2–3 Uhr morgens.« Mit dieser Formulierung wird der inneren Realität des Patienten Rechnung getragen, was auch die Akzeptanz der Interventionen fördert.

Die Wirksamkeit der PI ist empirisch bestätigt, der Wirkmechanismus kann in der Durchbrechung der Fokussierung auf den Schlaf gesehen werden.

Schlafhygiene

Unter dem Begriff Schlafhygiene werden Verhaltensweisen subsumiert, denen eine förderliche Wirkung auf die Qualität und die Quantität des Schlafes zugeschrieben werden. Hauri (1977) stellte als erster eine Liste von Empfehlungen zum Aufbau schlaffördernder und zum Abbau schlafinkompatibler Verhaltensweisen auf. Die Empfehlungen von Hauri wurden von anderen Autoren ergänzt. Unten findet sich eine integrierte Zusammenstellung schlafhygienischer Verhaltensweisen.

Anleitung zur Schlafhygiene nach Stepanski u. Wyatt (2003)

1. Bettzeit verkürzen
2. Regelmäßige Bettzeiten, insbesondere beim Aufstehen, einhalten
3. Sich regelmäßig sportlich betätigen
4. Das Schlafzimmer möglichst von Lärm schützen
5. Angemessene Raumtemperatur im Schlafzimmer einstellen
6. Einen leichten Snack vor dem Schlafengehen einnehmen
7. Möglichst keine Schlafmittel einnehmen
8. Koffein meiden
9. Alkohol meiden
10. Schlaf nicht erzwingen
11. In der Nacht nicht auf die Uhr schauen
12. Den Nutzen von Tagesschlafchen kritisch überprüfen
13. Vor dem Zubettgehen entspannende Tätigkeiten ausführen
14. Dem Körper nicht zuviel Flüssigkeit zuführen
15. Abends ein warmes Bad nehmen
16. Das Bett nur zum Schlafen verwenden
17. Das Bett verlassen, wenn man wach ist
18. Sich ein Bett leisten, in dem man sich wohl fühlt
19. Vor dem Zubettgehen belastende Gedanken aufschreiben

Sinnvoller, als dem Patienten die Befolgung all der oben aufgeführten Regeln zu empfehlen, scheint die Beschränkung auf diejenigen Strategien, die beim Einzelnen erfolgsversprechend erscheinen. Empirisch konnte die negative Auswirkung bei Verstoß gegen die Schlafhygiene für die meisten Empfehlungen bestätigt werden. Allerdings wurden die meisten Studien mit Gesunden durchgeführt und die Generalisierung auf Insomniepatienten scheint nicht unproblematisch. Schlechte Schlafhygiene trägt zur Insomnie bei, wird aber bei den wenigsten Patienten den ursächlichen Grund ihrer Schlafbeschwerden darstellen. Eine singuläre Behandlung mit den Regeln der Schlafhygiene wird deshalb nicht empfohlen. Trotzdem stellt aber die Schlafhygiene einen Bestandteil praktisch aller kombinierten Therapieangebote zur Insomnie dar. Cheek et al. (2004) zeigten, dass Frauen, die Maßnahmen zur Schlafhygiene praktizierten, sogar häufiger unter Insomnieproblemen litten.

Kognitive Methoden

Kognitive Therapie (KT) basiert auf der Annahme, dass psychopathologische Symptome durch dysfunktionale Kognitionen verursacht sein können. Der Schlaf einer Person kann aufgrund äußerer Umstände (z. B. belastende Lebensereignisse) beeinträchtigt werden. Eine Insomnie entwickelt sich aus Sicht kognitiver Ansätze aber erst dann, wenn

die Person bestimmte Bewertungen der Schlaflosigkeit und deren Konsequenzen vornimmt.

Das Ziel der KT besteht daher darin, die automatischen Bewertungsprozesse des Patienten aufzudecken und deren Angemessenheit zu überprüfen.

Bei der KT der Insomnie versucht man die maladaptiven Schlafkognitionen des Patienten zu identifizieren, ihre Gültigkeit zu hinterfragen und sie durch angemessenere Beurteilungen zu ersetzen. Die Hauptziele bestehen dabei darin:

1. unrealistische Erwartungen bzgl. des Schlafbedürfnisses und der Funktionsfähigkeit am Tage aufzudecken,
2. unzutreffende Vorstellungen betreffend der Ursachen der Schlafstörung aufzuzeigen,
3. verzerrte Wahrnehmungen der Konsequenzen von schlechtem Schlaf zurechtzurücken und
4. falsche Vorstellungen von schlaffördernden Verhaltensweisen zu revidieren.

Eingesetzt werden die aus der KT bekannten Techniken wie reattribuieren, entkatastrophisieren, Hypothesen testen, Neubewerten und Aufmerksamkeit bewusst lenken.

Die Schlafprobleme des Patienten sollten weder abgestritten noch deren Konsequenzen bagatellisiert werden. Vielmehr sollte dem Patienten geholfen werden, eine realistische Sichtweise seiner Schlafprobleme und deren Folgen zu entwickeln. Eine wichtige Funktion dieser Arbeit besteht dabei darin, dem Patienten ein Gefühl der Kontrolle zurück zu geben.

Kognitive Strategien zur Veränderung schlafbezogener Befürchtungen nach Morin u. Espie (2003)

1. Die Erwartungen an den Schlaf auf ihren Realitätsgehalt hin überprüfen
2. Die Attribution der Ursache der Schlafstörung überprüfen
3. Nicht alle Beeinträchtigungen in der Tagesbefindlichkeit mangelndem Schlaf zuschreiben
4. Nach einer Nacht mit wenig Schlaf nicht alles katastrophisieren
5. Dem Schlaf nicht eine zu hohe Bedeutung beimessen
6. Toleranz für die Effekte zu geringen Schlafes entwickeln
7. Sich nie zwingen zu schlafen

Eine wichtige Vorbereitung für die kognitive Umstrukturierung bildet die **Psychoedukation**: Hier vermittelt der Therapeut kurz und verständlich den aktuellen Stand schlafmedizinischen Wissens. Es muss konstatiert werden, dass das

Wissen über die Funktion und den Ablauf des normalen Schlafes in der Allgemeinbevölkerung ungenügend ist. Dieses Wissensdefizit bietet natürlich Raum für die Entwicklung falscher Konzepte bzgl. schlaffördernder Verhaltensweisen und den vermeintlichen Konsequenzen von schlechtem Schlaf.

Die Information, dass auch der gesunde Schläfer nur einen Fünftel im Tiefschlaf verbringt, das nächtliches Aufwachen normal ist, dass die Vigilanz am Tage zirkadianen Schwankungen unterliegt etc. wirkt für viele Insomnierer sehr entlastend und hilft ihnen, eine realistischere Einstellung zu entwickeln.

Neben der Umstrukturierung dysfunktionaler Schlafkognitionen muss ggf. zusätzlich am nächtlichen Grübeln ange setzt werden. Hier eignen sich Interventionen wie die **Sorgenstunde** (Patient setzt sich am Tage bewusst seinen Sorgen aus und schreibt diese auf), des **Gedankenstopps** (Patient unterbricht aufkommende belastende Gedanken indem er implizit »stopp« sagt) und dem oben beschriebenen **Ruhebild**. Wichtig ist der Hinweis, dass der Gedankenstopp nur in Kombination mit dem Ruhebild eingesetzt werden sollte. Wie das bekannte White-bear-Experiment von Wegner u. Schneider (2003) zeigt, drängen sich gerade die Gedanken immer wieder ins Bewusstsein, die bewusst nicht gedacht werden sollen. Folgt auf den Gedankenstopp das aktive Imaginieren des Ruhebildes, kann dieser unerwünschte Effekt verhindert werden.

Multifaktorielle Behandlungsansätze

Die vorausgehend vorgestellten Einzeltechniken kommen in der klinischen Praxis selten bis nie solitär zum Einsatz. Standard ist vielmehr, mehrere dieser Einzelverfahren in einem Gesamtbehandlungskonzept zu kombinieren. Im deutschen Sprachraum gibt es mittlerweile mehrere bewährte multimodale Behandlungsmanuale für die Insomnie (Backhaus u. Riemann 1999; Müller u. Patorek 1999; Riemann u. Backhaus 1996; Scharfenstein u. Basler 2004). Sie verbinden Interventionen zur Veränderung der Einstellung zum Schlaf mit Veränderungen der Schlafhygiene, Förderung der Fähigkeit zur körperlichen und gedanklichen Entspannung und der Wiederherstellung eines geregelten Schlaf-Wach-Rhythmus. Darüber hinausgehend stellten Schindler u. Hohenberger (1982) ein Behandlungskonzept vor, das nach einer ersten, auf den Schlaf bezogenen Therapiephase eine zweite schaltet (■ Tab. 10.10). In dieser zweiten Therapiephase werden die Patienten bei der Änderung ihrer Lebenssituation durch das Training sozialer Kompetenz, den Ausbau von Freizeitaktivitäten und Anleitungen beim Umgang mit Belastungen unterstützt.

■ Tab. 10.10. Therapieprogramm

Verhaltensanalyse		
1. Sitzung	Erstgespräch	Überblick über die Symptomatik Information über die Therapie
2. Sitzung	Schlafverhalten	Ätiologie Funktionale Analyse der momentanen Beschwerden
3. Sitzung	Lebenssituation	Systematische Analyse der verschiedenen Lebensbereiche nach Belastungskomponenten und nach Diskrepanzen zwischen IST- und SOLL-Zustand Zielplanung
Therapiephase A		
4. Sitzung	Entspannungstraining	Vermittlung von Information über Schlaf Training in körperlicher Entspannung nach Jacobson
5. Sitzung	Tagesstrukturierung	Entspannungstraining Erarbeitung und Festlegung eines geeigneten Schlaf-Wach-Rhythmus
6. Sitzung	Kognitive Kontrolle	Entspannungstraining Training in gedanklicher Kontrolle (Gedankenstopp, kognitives Umstrukturieren)
7. Sitzung	Imaginations-training	Entspannungstraining Training in Entspannungsbildern (»positive imagery«)
Therapiephase B		
8. Sitzung	Training in sozialer Kompetenz	Durchsetzung berechtigter Forderungen Gesprächsführung
9. Sitzung	Ausbau von Freizeitaktivitäten	Erarbeitung von Selbstkontrollprogrammen
10. Sitzung	Umgang mit Belastung	Problemlösefertigkeiten Konfliktlösung
11. Sitzung	»Fading«	Erstellen weiterer Selbstkontrollprogrammen Therapieabschluss

Einzel- vs. Gruppentherapie

Die oben erwähnten multimodalen Behandlungsmanuale lassen sich im Einzel- und im Gruppensetting anwenden. Beide Settings bieten für den Patienten Vor- und Nachteile:

Das Einzelsetting bietet die Vorteile, dass die einzelnen Sitzungen variabler gestaltet werden können, indem der Einsatz der einzelnen Module besser auf die Symptomatik und die Motivation des Patienten abgestimmt werden kann. Zudem können im Einzelsetting individuelle funktionale Bedingungen, die zur Aufrechterhaltung der Schlafstörung beitragen, gezielter bearbeitet werden.

Die Vorteile des Gruppensettings bestehen darin, dass der einzelne Patient sehr davon profitieren kann zu erfahren, dass er mit seinem Problem nicht allein ist. Therapieerfolge von Gruppenmitgliedern können die eigene Motivation, die z. T. unbequemen Schlaf fördernden Interventionen konsequent umzusetzen, deutlich steigern.

Die Nachteile des Einzelsettings ergeben sich durch den Verzicht auf die Vorteile des Gruppensettings. Der Nachteil des Gruppensettings besteht in erster Linie darin, dass der Patient Module vermittelt bekommt, die für die Aufrechterhaltung seiner Probleme nicht relevant sind und dass meist wenig Raum besteht, über die Schlafstörung hinausgehende Problembereiche zu bearbeiten.

10.5.2 Medikamentöse Intervention

Die medikamentöse Behandlung der Insomnie bildet trotz bekannter Risiken weiterhin die Behandlung der Wahl in der hausärztlichen Praxis. In der psychotherapeutischen Praxis ist man mit drei Patiententypen konfrontiert:

1. Patienten, die prinzipiell keine Schlafmittel einnehmen wollen,
2. Patienten die von Schlafmitteln abhängig sind und
3. Patienten, bei denen die kombinierte medikamentöse und psychotherapeutische Behandlung sinnvoll sein kann.

Der letztgenannte Patiententypus ist nur sehr selten anzutreffen.

Ein Überblick über die gebräuchlichsten sedierenden Medikamente und deren Vor- und Nachteile findet sich in Hajak u. Rüther (1995) sowie in Hermann (2000).

Die Mittel der ersten Wahl stellen traditionell Hypnotika mit dem Wirkstoff **Benzodiazepin** dar.

Es gibt eine große Palette unterschiedlicher benzodiazepinhaltiger Hypnotika, die sich bzgl. ihrer Resorptionsgeschwindigkeit, Halbwertszeit und Affinität unterscheiden. Benzodiazepine weisen gegenüber den früher gebräuchlichen Barbituraten eine deutlich geringere Toxizität auf und haben zumindest initial eine gute hypnotische Wirkung. Daneben weisen Benzodiazepine aber auch unerwünschte Nebenwirkungen auf wie die Entwicklung von Abhängigkeit und Toleranz. Aufgrund der muskelrelaxierenden Wirkung sind vor allem ältere Menschen sturzgefährdet, die atemdepressive Wirkung kann Schlafapnoesyndrome deutlich aggravieren und der für die Erholung als wichtig erachtete Tiefschlaf wird unterdrückt. Beim Absetzen der Medikation kann es zudem zu einer Reboundinsomnie kommen.

Die neueren Hypnotika gehören nicht zu der Gruppe der Benzodiazepine (sondern zu den Zyklopyrrolonen und

Imidazopyridinen), wirken aber ähnlich und werden daher **Nichtbenzodiazepine** genannt. Sie weisen ebenfalls eine hohe hypnotische Potenz auf, haben eine kurze Wirkdauer, was Überhangeffekte auf den nächsten Tag verkleinert. Gegenüber den klassischen Benzodiazepinen soll ihr Abhängigkeitspotenzial geringer sein, was in einzelnen Studien aber widerlegt wurde. Auch sie führen zu einer nichtphysiologischen Veränderung der Schlafarchitektur.

Trizyklische **Antidepressiva** wirken sedierend und bieten den Vorteil, dass bei ihnen keine Abhängigkeit zu befürchten ist. Nachteilig sind dagegen die möglichen anticholinergen und kardialen Nebenwirkungen sowie die Unterdrückung des REM-Schlafes.

Bei der Behandlung mit Benzodiazepinen (und Nichtbenzodiazepinen) ist zu beachten, dass die meisten Patienten mit Schlafstörungen in der 2. Hälfte des Lebens daran leidet. Genau dann ist allerdings die Eliminationshalbwertszeit verlängert. Eine Übersicht über die wichtigsten Präparate und über die Beeinflussung der Halbwertszeit durch steigendes Lebensalter findet sich in Staedt u. Stoppe (2004).

Aufgrund ihrer sedierenden Wirkung kommen auch Neuroleptika, Alkoholderivate, Antihistaminika und Clomethiazol zur Anwendung. Zu den pflanzlichen Schlafmitteln (Baldrian, Hopfen, Orangeblüte etc.) ist zu sagen, dass sie den physiologischen Schlaf nicht beeinträchtigen, oftmals aber eine zu geringe hypnotische Potenz aufweisen.

10.5.3 Kombination kognitiv-behavioraler und hypnotischer Behandlung

In der klinischen Praxis wünscht die Mehrheit der Insomnieriker eine Behandlung ohne Medikamente. Oftmals wurden ungünstige Erfahrungen mit den Nebenwirkungen gemacht oder die Medikamente erbrachten nur einen geringen Nutzen. In der Langzeitbehandlung profitieren nur 20% der Patienten von einer Hypnotikatherapie. Der Vorteil der Hypnotikatherapie liegt allerdings in ihrer raschen Wirksamkeit, gegenüber kognitiver Verhaltenstherapie, wo der Patient zunächst einiges an Aufwand leisten muss.

In Einzelfällen kann es daher sinnvoll sein, einem schwer belasteten Patienten in der Anfangsphase der Therapie Hypnotika zu verordnen. Allerdings zeigen entsprechende Studien, dass der Langzeiterfolg von kognitiver Verhaltenstherapie ohne zusätzliche Hypnotikaeinnahme höher ist.

Dies erklärt sich durch die höhere Selbstwirksamkeit und das höhere Vertrauen in die Schlaffähigkeit des Körpers, wenn auch schwierige Nächte ohne externe Hilfe bewältigt wurden.

10.6 Fallbeispiel

Kasuistik

Als der Patient therapeutische Hilfe suchte, war er 47-jährig. Die Schlafstörung präsentierte sich dergestalt, dass er zwar häufig normal einschlafen konnte, bald jedoch erwachte und in der Folge stark ausgeprägte Sorgen hatte, er könnte bei ungenügendem Schlaf den Leistungsanforderungen an seine Person als selbstständiger Unternehmensberater nicht gewachsen sein, wenn er Kommunen bei deren Realisierung von Großprojekten beriete. Seine Arbeitstage gestalteten sich so, dass er voll präsent sein müsse; unabdingbar sei, dass er in Bezug auf Gedächtnisleistungen auf frühere Vereinbarungen zugreifen könne und ihm nichts entgehe, weil dies sonst fatale Auswirkungen für seinen Auftraggeber, eben die Kommune, letztlich aber auch für ihn als selbstständig tätiger Unternehmensberater haben könnte. Diese Sorgen traten gehäuft dann auf, wenn er in der Nacht erwachte.

Die Exploration des 24-h-Tages zeigte, dass der Patient morgens relativ spät aufstand, sich hier allerdings zuweilen durch die Kinder im Haus gestört fühlte, wenn diese die Türe knallend aus dem Haus gingen. Dies wiederum war häufig Anlass für Konflikte mit seiner Lebenspartnerin. Nach dem Aufstehen bereitete er zu Hause den nächsten Tag vor. Zirka ein- bis zwei Mal pro Woche arbeitete der Patient auch zu Hause, dann kochte er für die Familie das Mittagessen. Zuweilen musste er auch schon frühmorgens verreisen, um rechtzeitig an Sitzungen, die in anderen Städten stattfanden, präsent zu sein. Ein auswärtiger Arbeitstag hatte zur Folge, dass er häufig erst gegen 10 oder 11 Uhr abends nach Hause kam. Er trank mit seiner Partnerin noch ein Glas Wein, bevor diese dann zu Bett ging. Er wiederum schaute sich noch die Spätausgabe des Nachtjournals an, um dann zwischen halb eins und ein Uhr ins Bett zu gehen. Gemäß eigener Angaben konsumierte er bis zu diesem Zeitpunkt ca. 3–4 dl Wein. Der Wochenrhythmus war dergestalt, dass die Nächte von Freitag auf Samstag in Bezug auf die Schlafstörung meistens besser waren als die anderen; am schlimmsten erlebte er die Nacht von Sonntag auf Montag. Während der Ferien beurteilte er seinen Schlaf als besser, wenngleich nicht hinreichend erholsam und nicht genug lange. In seiner subjektiven Beurteilung gab es Nächte, in denen er nur 2–3 h schlief, zuweilen auch 4–5 h. Generell jedoch schlafe er deutlich zu wenig, um überhaupt eine hinreichende Leistung erbringen und um selbstsicher in den Tag hineingehen zu können.

Eine Analyse seiner beruflichen Karriere ergab, dass ihm bis dahin noch nie ein Leistungsversagen im engeren

Sinne unterlaufen war. Zwar war ihm ca. ein Jahr vor in Anspruchnahme therapeutischer Hilfe in seiner Funktion als Geschäftsführer eines großen Arbeitgebers gekündigt worden. Dort waren eher unterschiedliche Auffassungen über die Ausrichtung des Verbandes einerseits sowie personelle Konflikte andererseits verantwortlich gewesen. In der Folge hatte er sich dann für den Weg in die Selbstständigkeit entschieden, weil ihm auf seinem Niveau nicht hinreichend Berufsangebote zur Verfügung standen. Privat war er mit einer gleichaltrigen Partnerin liiert, die aus ihrer früheren Ehe drei Kinder in den gemeinsamen Haushalt gebracht hatte. Gleich zu Beginn äußerte der Patient, dass er Hilfe wegen der Schlafstörungen suche, sein sonstiges Leben nicht Gegenstand der Therapie sein solle. Im Laufe der Zeit, als die Genese der Schlafstörungen exploriert wurde, trat zu Tage, dass er etwas mehr als 20 Jahre früher, im Kontext des Studienabschlusses, an Schlafstörungen gelitten hatte. Subjektiv zeigte sich der Patient auch überzeugt, seine Schlafstörungen seien dafür verantwortlich gewesen, dass er nicht einen besseren Studienabschluss erreicht hatte, so auch eine universitäre Laufbahn, z. B. mit Promotion, möglich gewesen war.

Die erweiterte Exploration umfasste das Protokollieren in ein Schlaftagebuch bis zum nächsten Termin. Zu diesem täglichen Protokollieren willigte der Patient nur widerwillig ein.

Anlässlich der Exploration in der nächsten Stunde wurden auch die Schlafzeiten der letzten Woche erhoben. Der Patient schätzte die Schlafdauer der vorhergehenden Nacht (Montag/Dienstag) auf 3,5 h. In der Folge wurden die zurückliegenden Nächte erhoben. Es resultierten für Sonntag/Montag 3 h, Samstag/Sonntag etwas bessere 4,5 h. Die Nacht von Freitag auf Samstag war noch besser, aber immer noch nicht gut, mit 5 h Schlaf, Donnerstag auf Freitag mit 4 h, Mittwoch auf Donnerstag mit 3,5 h. Der Patient äußerte diesbzgl., dass er am Donnerstag eine anspruchsvolle Schulung habe durchführen müssen, so dass ihn der defizitäre Schlaf doppelt belastet habe.

Die Erhebung des Schlafes der letzten Woche in der Konsultation ermöglichte es auch, dem zentralen Anliegen des Patienten, nämlich seinem Schlafverhalten, gebührend Raum zu verschaffen. Da er explizit erwähnt hatte, dass er wenig Lust habe, sein weiteres Leben zum Gegenstand der Therapie zu machen, setzte er diesem Vorhaben wenig entgegen.

Aus dem Schlaftagebuch wurde ersichtlich, dass er verhältnismäßig spät zu Bett ging, dann eine Einschlaf latenz aufwies, die etwas lange dauerte, in der Folge mehrere längere Unterbrechungen angab und als weiteres Merkmal morgens doch verhältnismäßig spät aufstand.

In dieser Konsultation wurden dann auch die Daten verwertet. Diese Verrechnung ist in [Tab. 10.11](#) dargestellt.

In [Tab. 10.2](#) sind die entsprechenden Kennzahlen zusammengetragen, wobei die Spalte TST_{REK} auf die errechnete Gesamtschlafdauer Bezug nimmt, die Spalte TST_{SP}

Tab. 10.11. Errechnete/explorierte Kennwerte

	TST _{REK}	TST _{SB}	TiB	SE _{REK}	SE _{SB}
	[h]			[%]	
Di–Mi	5	3,5	8,5	64	44
Mi–Do	4,75	3,5	7,25	65	46
Do–Fr	5	4	7,75	64	51
Fr–Sa	6,25	5	7,5	83	67
Sa–So	5,75	4,5	7,5	76	60
So–Mo	5,5	3	8,75	63	34
Mo–Di	5	3,5	7,75	64	45

TST_{REK} »Total sleep time« rekonstruiert, TST_{SB} »Total sleep time«, TiB Time in bed, SE_{REK} »Sleep efficacy« rekonstruiert, SE_{SB} »Sleep efficacy« subjektiv beurteilt

dagegen die spontane Schätzung zum Inhalt hat. Die Spalte TiB ist wiederum den Angaben des Patienten übernommen. Die Spalten SE zeigen die Schlafeffizienz für die beiden Kennzahlen, die rekonstruierten (SE_{REK}) sowie die subjektiv geschätzten (SE_{SB}). Die Schlafeffizienz ist, wie in ▶ Kap. 10.3 dargelegt wurde, für die subjektive Beurteilung des Schlafes von zentraler Bedeutung. Eine Schlafeffizienz von ca. 90% wird als zufriedenstellend erlebt, sinkt sie unter 80%, so wird der Schlaf als gestört beurteilt. Hier zeigt sich, dass die letzte Spalte, wo nämlich die Schlafeffizienz, wie sie aus der spontanen Schätzung errechnet wurde, außerordentlich tief ist, zwischen 34% und 67% beträgt. Wenn dies die Grundlage für ein Urteil über den Schlaf darstellt, so fällt dieses Urteil auch entsprechend vernichtend aus: Der Schlaf wird als stark gestört und beeinträchtigt beurteilt. Nach wie vor defizitär, jedoch nicht in gleichem Maße katastrophal, resultieren die Kennwerte in der zweitletzten Spalte. Dort schwankt die Schlafeffizienz zwischen 63% und 83%. Allein schon eine Erhebung mittels rekonstruierter Eckdaten anstelle einer globalen Schätzung führte dazu, dass die Schlafeffizienz höher resultiert. Bekanntlich haben empirische Untersuchungen gezeigt, dass die Rekonstruktion näher bei der Realität liegt als die spontane Schätzung. Ein weiteres Merkmal ist in den Tabellen enthalten, dass nämlich der Schlaf unter der Woche schlechter ist als am Wochenende. Zu den Wochenendnächten werden die Nächte Freitag/Samstag und Samstag/Sonntag gezählt. Die Schlafdauer liegt am Wochenende deutlich höher als unter der Woche, gleiches gilt entsprechend für die Schlafeffizienz.

Die **klinische Urteilsbildung** ergab die Diagnose einer primären Insomnie. Charakteristisch für die primäre Insomnie sind die Befürchtungen bzgl. der Folgen des schlechten Schlafes auf die Leistungsfähigkeit am anderen Tag, nächtliches Gedankenkreisen in Bezug auf die Aufgaben des nächsten Tages, bereits kontaminiert durch den schlechten Schlaf, weil ja nun eben in der Nacht gegrübelt wird.

Zudem zeigte sich, dass der Patient in charakteristischer Weise die Gesamtschlafdauer in der spontanen Schätzung

zu tief beurteilt, die Wachzeiten entsprechend überschätzt. Charakteristisch ist außerdem eine sehr schlechte Schlafeffizienz, die für die persönliche Urteilsbildung von entscheidender Bedeutung ist. Bemerkenswert und charakteristisch ist auch die Wochentagsabhängigkeit, die das Ausmaß der Störung unter der Woche, wenn der nächste Tag Anforderungen mit sich bringt, akzentuiert erscheint. Charakteristisch schließlich sind auch die nächtlichen Kognitionen, in denen sich der Patient mit dem folgenden Tag beschäftigt.

Die **Therapieplanung** beinhaltete die Aspekte Psychoedukation, Fokussierung auf Wochentagsabhängigkeit, auf belastende Kognitionen sowie auf tiefe Schlafeffizienz und Fehlwahrnehmung des Schlafes resp. der Wachzeit. Außerdem gaben verschiedene Begleitumstände Anlass, auch auf schlafhygienische Aspekte hinzuweisen (Alkoholkonsum). In der Psychoedukation wurde auf die Funktion des Schlafes verwiesen, auch darauf, dass der menschliche Organismus in der Lage ist, kurzfristig mit weniger Schlaf als gewünscht zu funktionieren. Dabei wurde auch die präsente Verfassung des Patienten in der Therapiestunde als Ankerpunkt dafür benutzt, dass offensichtlich trotz des schlechten Schlafes die intellektuelle Leistungsfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt erschien. Zur Abklärung der Abhängigkeit der Schlafdauer vom Wochentag wurde auf das Stimulus-Control-Paradigma eingegangen. Offensichtlich ist das Wissen des Patienten bzgl. der Funktion des Schlafes bedeutsam für die darauf folgende Nacht. Es handelt sich hier um eine gewisse Abwandlung des klassischen Stimulus-Control-Paradigmas, das häufig äußere Stimuli als relevant und diskriminativ für schlechten Schlaf nimmt. Die Arbeit mit Schlafgestörten zeigt jedoch, dass äußere Stimuli häufig untergeordnet sind gegenüber internen. Was diesbzgl. fehlte, waren die noch vermittelnden Gedanken, die diskriminierend für schlechten Schlaf wirken. In Bezug auf die belastenden Kognitionen des Patienten wurden Gedankenstopptechniken und Imaginationstechniken gekoppelt. Die tiefe Schlafeffizienz wurde mittels »time in bed restriction« angegangen. Hier zeigte sich der Patient initial recht widerständig, indem er mit dem Hinweis, er könne seinen schlechten Schlaf nicht noch mehr verkürzen, weil er sonst überhaupt nicht mehr schlafe, der »time in bed restriction« ablehnend gegenüber stand.

Die Thematisierung der Fehlwahrnehmung des Schlafes zeigte, dass vor allem auch mit der Kombination mit Imaginationstechniken, die dem Wachliegen eine etwas andere Qualität gaben, mittelfristig eine gewisse Verbesserung zu erreichen war.

Die **Interventionsphase** zeigte denn auch, dass die Psychoedukation auf Widerstand stieß, weil der Patient argumentierte, dass er letztlich über eine 20-jährige Erfahrung als Schlafgestörter verfüge, von daher wohl einschätzen könne, wie bedeutsam der Schlaf für sein Leistungsvermögen sei. Das Problematisieren des Konsums von Alkohol unter dem Aspekt der Schlafhygiene verbat sich der Patient schlichtweg. Was die Fehlwahrnehmung des Schlafes anbe-

langte, so zweifelte der Patient während längerer Zeit, zeigte sich wenig bereit, die eklatanten Diskrepanzen zwischen der geschätzten und der rekonstruierten Gesamtschlafdauer als Hinweis und Indiz dafür zu nehmen, dass es mit seiner Schätzung nicht zum Besten bestellt war. Was die belastenden Kognitionen anbelangte, so zeigte sich der Patient nicht bereit, seine Konzepte bzgl. der Funktion des Schlafes als irrational anzuerkennen. Daher wurde i. S. eines Kunstgriffs vereinbart, er könne die Überzeugung behalten, dass es katastrophal für ihn sei, wenn er wenig schlafe, er jedoch trotzdem das geänderte Prozedere mit Gedankenstopp und Imaginationstechniken umsetzen solle. Was die »time in bed restriction« betraf, wurde mit Gegen Erwartung gearbeitet. Im Konkreten bedeutete dies, dass dem Patienten erklärt wurde, dass kurzfristig natürlich eine Verschlechterung des Schlafes erfolgen werde, er mit schlaflosen Nächten rechnen müsse. Dies war angesichts des doch eher forschen und fordernden Umganges des Patienten nicht einfach zu vermitteln. Die Gegen Erwartung hatte allerdings zum Ziel, dass er nicht kurzfristig einen Effekt erhoffte und vor lauter Erwartung eine zusätzliche Spannung aufbaute.

Im Verlaufe der Behandlung wurden die noch fehlenden diskriminativen Kognitionen exploriert, die vor allem am Sonntagabend akzentuiert das Erleben des Patienten bestimmten. So zeigte sich, dass er sich am Sonntagabend fast schon vor der Woche fürchtete und ihn die Erwartung, nun während mehrerer Tage mit wenig Schlaf eine Leistung erbringen zu müssen, stark unter Druck setzte. In diesem Kontext wurden auch seine Konzepte bzgl. der Funktion des Schlafes von ihm verbalisiert. Sie konnten in der Folge auch vor dem Hintergrund der empirischen Befunde relativiert werden, wie sie in ► Kap. 10.4 dargestellt sind.

Die Behandlung erstreckte sich über insgesamt 20 h. Im Rahmen dieser Zeit wurde der Patient zunehmend offener, berichtete auch über den Beginn der Störung vor 23 Jahren. Damals war er mit einer anderen Frau liiert, und diese wurde – koinzidiierend mit dem Studienabschluss – schwanger. Er war damals und heute der Überzeugung, dass sie ihn »hereingelegt« hatte. Er fühlte sich damals irgendwie gefangen: Studienabschluss, Beziehungsprobleme und Beginn der Schlafstörungen koinzidierten so. Der Patient machte dann seine Schlafstörungen für die Studienprobleme verantwortlich. Die Umsetzung der Interventionen musste immer wieder motivierend gefördert werden, ebenso musste wiederholt auf die kognitiven Fehleinschätzungen des Patienten (Diskrepanz spontan vs. rekonstruiert) Bezug genommen werden.

Eine Evaluation nach 20 h ergab, dass der Patient sowohl die Einschlaf latenz sowie die nächtliche Wachzeit auf 30 min reduzieren konnte. Die Verbesserungen stellten sich zuverlässig sowohl während der Woche wie auch am Wochenende ein. Markant ist vor allem die Verbesserung der Schlafeffizienz. Diese geht zu einem Teil auf die Verkürzung der nächtlichen Wachzeiten zurück, zum anderen allerdings auch auf das etwas frühere Aufstehen. Die Kombina-

tion dieser beiden Aspekte führte dazu, dass die Schlafeffizienz rekonstruiert bereits in der Nähe des Normbereiches lag. Nach wie vor bestand eine Diskrepanz zwischen spontaner Schätzung und Rekonstruktion, jedoch war diese Diskrepanz geringer geworden.

Der Patient kam in der Folge noch in losen Abständen zu weiteren Therapiesitzungen, in denen seine Beziehung im Zentrum der Konsultationen stand. So war es möglich, i. S. eines verdeckten »follow ups« die Weiterentwicklung des Schlafes zu verfolgen. Hier zeigte sich eine Konsolidierung und Verbesserung, wenngleich eine gewisse Instabilität auch ein halbes Jahr nach Beendigung der Insomnietherapie im engeren Sinne noch festzustellen war.

10.7 Empirische Belege

10.7.1 Übersicht über die Betrachtungsebenen der Wirkksamkeitsforschung

Gemäß der Definition von Szuba et al. (2003), kann dann von einer wirksamen Behandlung der Insomnie gesprochen werden, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

- Reduktion der Einschlaf latenz auf unter 30 min,
- Verringerung der nächtlichen Wachzeit auf unter 30 min sowie
- eine Reduktion oder ein Absetzen der Hypnotikamedikation.

Auf der Basis des erläuterten psychophysiologischen Modells von Morin et al. (1993) wurden verschiedene störungsspezifische Interventionen zur Behandlung der Insomnie entwickelt, über deren Wirksamkeit jedoch wenig konkrete Befunde vorliegen. Die drei vorliegenden Metaanalysen von Morin et al. (1994), Murtagh u. Greenwood (1995) sowie Irwin et al. (2006) sind von unterschiedlicher methodischer Qualität. Auch in umfassenden Bibliotheken zur Wirksamkeit von Behandlungsmaßnahmen wie der »Cochrane Library« (<http://www.cochrane.org>) werden lediglich drei Studien zu Schlafstörungen aufgeführt. Die europäischen »NICE guidelines« (<http://www.nice.org>), Richtlinien des »National Institute of Clinical Excellence«, befassen sich nur in einem kurzen Abschnitt mit der primären Insomnie und empfehlen aufgrund der langfristigen Probleme der Hypnotikabehandlung eine Behandlung mit nichtpharmakologischen Mitteln mittels KVT.

Die Komplexität von Ätiologie und Erscheinungsbildern der Schlafstörungen bedingt auch, dass die Frage nach der Wirksamkeit von einzelnen Interventionen unter unterschiedlichen Aspekten diskutiert werden kann.

Einen Überblick über die Betrachtungsebenen, die bei der Beurteilung von Wirksamkeit berücksichtigt werden müssen, gibt ■ Tab. 10.12.

■ Tab. 10.12. Betrachtungsebenen

1. Störungsbild	z. B. primäre Insomnie
	Insomnie bei körperlichen Erkrankungen
2. Spezifische Störungsvariable	z. B. Einschlafstörung (Lat.)
	Störung der Schlafdauer (TST)
3. Art der Messung der Variable	subjektive Einschätzung
	Polysomnographische Messung
4. Intervention	z. B. PMR
	Stimuluskontrolle
	Lorazepam
5. Dosis-Wirkungs-Zusammenhang	Wie viel mg wurden verabreicht?
	Wie viele Stunden dauerte die Psychotherapie?
6. Zeitpunkt der Beurteilung	unmittelbar nach Behandlungsbeginn
	nach Ende der Behandlung
	nach einem behandlungsfreien Intervall
7. Zielpersonen	a) Junge Erwachsene
	Erwachsene
	Ältere Erwachsene
	b) Gesunde
	Kranke
8. Unerwünschte Nebenwirkungen	z. B. kognitive Störungen
	motorische Koordinationsschwierigkeiten
9. Verträglichkeit	»Drop-outs«
	Compliance
Lat. Latenz; Dauer bis zum Einschlafen, PMR progressiven Muskelrelaxation, TST »Total sleep time«	

Unter dem Punkt »Störungsbild« ist zu differenzieren, auf welche der 85 Schlafstörungen gemäß ICSD-II-Interventionen eingegangen wird. Der Punkt »spezifische Störungsvariable« bezieht sich auf die Vielzahl von Variablen, die im Kontext von Schlafstörungen erhoben und diskutiert werden. Nur für wenige liegen tatsächlich empirische Wirksamkeitsbeweise vor. Die Frage nach der Art der Messung der Variablen zielt auf die Dichotomie von subjektiver Einschätzung vs. polysomnographischer Messung. In ► Kap. 10.4 »Diagnostik« wurde darauf hingewiesen, dass hier nur eine sehr geringe Korrelation zwischen subjektiver Wahrnehmung und dem gemessenen Phänomen besteht. Der Punkt »Intervention« verweist auf die Vielzahl von Techniken und Substanzen, die zur Verbesserung der Schlafes bei vielen der 85 Störungsbilder verabreicht resp. appliziert werden. Die Frage nach dem Dosis-Wirkungs-Zusammenhang besteht vor allem bei medikamentösen

Interventionen, wobei untersucht wird, wieviel Miligramm von welcher Substanz welchen Effekt erzielen. Außerdem wird untersucht, wann der Effekt einer Behandlung beurteilt wird. Ist dies unmittelbar nach Behandlungsbeginn (dann ist aus lernpsychologischer Sicht ein größtmöglicher Verstärkereffekt zu erwarten). Möglich ist die Beurteilung auch nach Beendigung der Behandlung oder nach einem behandlungsfreien Intervall. Der Aspekt des Beurteilungszeitpunktes ist gerade unter Kostengesichtspunkten bedeutsam, weil sich hier die Frage stellt, ob die Behandlung tatsächlich zu einer Restitution führt. Zielpersonen für eine Schlafstörungsbehandlung sind junge bzw. ältere Erwachsenen; gerade ältere Erwachsene weisen eine spezifische Metabolisierung und Elimination auf, worauf bei der medikamentösen Behandlung zu achten ist. Zu fragen ist auch, ob die empirischen Belege bei Gesunden oder bei Kranken gefunden wurden. Sofern es sich um empirische Belege bei Kranken handelt, stellt sich die Frage, ob es sich um monomorbide oder um komorbide Krankheitsfälle handelt.

Die unerwünschten Wirkungen sind vor allem im Bereiche der medikamentösen Behandlung von zentraler Bedeutung. So haben Hypnotikabehandlungen häufig kognitive Störungen und auch motorische Koordinationsschwierigkeiten zur Folge, die wiederum bei älteren Personen mitverantwortlich für Stürze und entsprechende medizinische Komplikationen sein können. Unter Verträglichkeit schließlich sind die »drop-outs« zu diskutieren. Drop-outs können entstehen, wenn eine Behandlung nicht verträglich ist; sie können jedoch auch entstehen, wenn Patienten die Behandlung deshalb abbrechen, weil die von ihnen erwartete Wirkung nicht in dem entsprechenden Zeitraum eintritt.

10.7.2 Placeboeffekt

Bei der Beurteilung der nachstehenden empirischen Befunde zu den Wirkungen der einzelnen Techniken resp. Präparaten ist zu berücksichtigen, dass gerade bei der primären Insomnie die Schlafstörung zu wesentlichen Teilen ein subjektives Phänomen ist. Entsprechend sind Verbesserungen, die im subjektiven Erleben stattfinden, bedeutsam.

Bei medikamentösen, jedoch auch bei psychologischen Therapien, werden daher im Rahmen von Randomised-Controlled Trials-(RCT-)Studien die Therapieeffekte durch Placebo resp. Pseudotherapie kontrolliert.

Einen Überblick über die Placeboeffekte, die bei der Behandlung von Schlafstörungen bekannt sind, gibt

■ Tab. 10.13.

Die mit Placebo erreichten Veränderungen sind angesichts der berichteten Defizite, die Schlafgestörte subjektiv erleben, marginal.

■ **Tab. 10.13.** Placeboinduzierte Veränderungen

			Treatment		Post-Treatment	
			absolut	ES	absolut	ES
			[min]		[min]	
Einschlaf- latenz	subjek- tiv	(1)	-13	1,61	-12	0,43
		(2)	-13	0,46		
	objektiv	(1)	-3	0,40		
		(2)				
Schlaf- dauer	subjek- tiv	(1)	+14	0,78		
Einschlaf- latenz	subjek- tiv	(1)	-13	1,61	-12	0,43
		(2)	-13	0,46		

(1) McCall et al. 2003, (2) Murtagh u. Greenwood 1995, ES Effektstärke

10.7.3 Behandlungseffekte bei primärer Insomnie

Einschlafphase

Die Veränderung der Einschlaf latenz durch psychologische Wirkfaktoren bei Patienten mit primärer Insomnie zeigt

■ Tab. 10.14.

Psychologische Interventionen

Die beiden Metaanalysen von Morin et al. (1994) und von Murtagh (2003) ergeben ähnliche Resultate. So lässt sich durch Entspannungsverfahren am Ende der aktiven Behandlungsphase eine Verkürzung der Einschlaf latenz auf eine halbe Stunde erreichen, ähnliches gilt auch für die Nicht-Entspannungsverfahren. Im Follow-up-Untersuchungsintervall ist für die Entspannungsverfahren festzustellen, dass noch eine weitere Verbesserung der Einschlaf latenz erfolgt, sie liegt nun deutlich über einer halben Stunde. Die Nicht-Entspannungsverfahren dagegen zeigen in etwa konstante Werte im Vergleich zur Erhebung acht Monate früher. Im Sinne eines Einzelbefundes hervorzuheben ist allenfalls die Verbesserung, die die Arbeitsgruppe um Murtagh für die kognitiven Entspannungsverfahren im Katamneseintervall berichten. Dort beträgt die Verbesserung, d. h. die Verkürzung der Einschlafzeit, annähernd eine Stunde.

■ **Tab. 10.14.** Veränderung der Einschlaf latenz durch psychologische Wirkfaktoren (bei Patienten mit primärer Insomnie)

Technik		Treatment (ca. 3 Monate Dauer)		Follow-up (ca. 8 Monate nach Behandlungsende)	
		absolut	ES	absolut	ES
		[min]		[min]	
PMR	(1)	-22	0,81	-27	0,97
	(2)	-27	0,83	-27	-
Andere Entspannung	(1)	-26	0,93	-57	2,04
	(2)	-30	1,20	-36	-
Stimuluskontrolle	(1)	-32	1,16	-32	1,14
	(2)	-31	0,81	-32	-
Paradoxe Intention	(1)	-20	0,73	-25	0,91
	(2)	-18	0,63	-26	-
Schlaf-Restriktion	(1)	-24	0,85	-16	0,57
	(2)	-29	0,98	-24	-
Durchschnitt aller Entspannungsver- fahren	(1)	-23	0,84	-35	1,25
	(2)	-29	-	-32	-
Durchschnitt aller Nicht-Entspan- nungsverfahren	(1)	-27	0,97	-26	0,95
	(2)	-26	-	-27	-

(1) Murtagh 2003, (2) Morin, et al, 1994, ES Effektstärke, PMR progressive Muskelrelaxation

Pharmakologische Intervention

Soldatos et al. (1999) haben eine Zeitreihe mit fünf gebräuchlichen Präparaten zusammengestellt und unterscheiden dabei zwischen dem initialen Effekt, dem mittelfristigen Effekt und dem langfristigen Effekt sowie schließlich dem Effekt unmittelbar nach Beendigung der aktiven Behandlung (■ Tab. 10.15).

Dem initialen Effekt kommt vor allem aus der lerntheoretischen Position heraus eine große Bedeutung zu; der Effekt nach einem Intervall mit Schlafstörungen ist

■ **Tab. 10.15.** Veränderung der Einschlaf latenz durch pharmakologische Wirkfaktoren. (Nach Soldatos et al. 1999)

Pharmakologischer Wirkfaktor	Initialer Effekt	Mittelfristiger Effekt	Langfristiger Effekt	Nach Beendigung
	Erste Nacht resp. Mittelwert der ersten drei Nächte	Nächte 11–18	Nächte 19–35	Durchschnitt 1.–3. Entzugsnacht
	[min]			
Midazolam	-20	+7	-4	+3
Triazolam	-16	-1	+5	+8
Zolpidem	-18	-8	+1	+6
Zopiclone	-19	+24	+/-0	+27
Brotizolam	-8	-	-	+19

in Bezug auf die Ursachenzuschreibung bedeutsam. Hier zeigen alle Präparate eine Verbesserung der Einschlaf latenz (minimal 8 bis maximal 20 min). Pharmakologische Effekte hören somit sehr rasch auf, meist schon mit der ersten Einnahme. Der mittelfristige Effekt, nach ca. 2- bis 3-wöchiger Einnahme, zeigt, dass kaum mehr ein Nutzen vorhanden ist. Der langfristige Effekt zeigt einen Rückgang auf die Baselinebedingungen. Die letzte Spalte zeigt die Effekte unmittelbar nach Absetzen der Präparate. Hier ist durchwegs eine Verlängerung der Einschlaf latenz festzustellen, sie ist vor allem bei Zopiclone mit 27 min substantiell. Die erste und die letzte Spalte sind deshalb bedeutsam, weil sie von den Patienten sehr klar mit der Einnahme bzw. dem Absetzen der Einnahme eines Präparates in Verbindung gebracht werden. In diesem Bereiche liegt auch die wesentliche Verstärkerwirkung (psychologischer Art), von dem pharmakologische Behandlungen profitieren.

Tab. 10.16. Veränderung der Schlafdauer durch psychologische Wirkfaktoren (bei Patienten mit primärer Insomnie)

Technik		Treatment (ca. 3 Monate Dauer)		Follow-up (ca. 8 Monate nach Behand- lungsende)	
		absolut	ES	absolut	ES
		[min]		[min]	
PMR	(1)	+34	0,52	–	–
	(2)	+38	0,25	–	–
Andere Entspan- nung	(1)	+37	0,57	–	–
	(2)	+10	0,28	–	–
Stimuluskontrolle	(1)	+25	0,38	–	–
	(2)	+11	0,41	–	–
Paradoxe Intention	(1)	+7	0,10	–	–
	(2)	+28	0,46	–	–
Schlafrestriktion	(1)	+24	0,37	–	–
	(2)	+14	–1,06	–	–
Durchschnitt aller Entspannungsver- fahren	(1)	+35	0,53	–	–
	(2)	+24	–	–	–
Durchschnitt aller Nichtentspannungs- verfahren	(1)	+18	0,28	+37 min	0,54
	(2)	+27	–	–	–
Durchschnitt aller Verfahren	(1)	+32	0,49	–	–
	(2)	+29	0,42	–	–

(1) Murtagh 2003, (2) Morin et al. 1994, ES Effektstärke, PMR pro-
gressive Muskelrelaxation

Fazit

Aus den Zahlen lässt sich ableiten, dass psychologische Verfahren bereits im mittelfristigen Bereich pharmakologischen überlegen sind. Jedoch ist es schwierig, den Patienten diese Effekte auch nahe zu bringen. Dies liegt vor allem daran, dass pharmakologische Effekte von einer unmittelbaren Verstärkerwirkung nach einer Periode von Schlafstörungen profitieren.

Schlafdauer

Psychologische Intervention

Die Veränderung der Schlafdauer durch psychologische Wirkfaktoren zeigt **Tab. 10.16**.

Insgesamt muss festgehalten werden, dass für die Schlafdauer lediglich in der Phase der aktiven Behandlung, die ca. 3 Monate umfasst, Daten vorliegen. Hier lassen sich mittels Entspannungsverfahren Verbesserungen von in etwa einer halben Stunde erreichen, die Nicht-Entspannungsverfahren liegen zwischen 18 und 27 min. Im Katamneseintervall gesichert ist eine Verbesserung der Gesamtschlafdauer durch die Nicht-Entspannungsverfahren von 37 min. Die erreichten Effektstärken zeigen jedoch lediglich eine moderate Wirksamkeit.

Pharmakologische Intervention

Die Veränderung der Schlafdauer durch pharmakologische Wirkfaktoren zeigt **Tab. 10.17**.

Erneut zeigt sich, dass mit pharmakologischen Mitteln initial ein deutlicher Effekt erreicht werden kann. Nach ca. 2 Wochen ist nicht nur ein Wirkungsverlust festzustellen, die Gesamtschlafdauer hat sich sogar unter das Base-line-Niveau zurückgebildet. Eine Ausnahme hiervon macht im mittelfristigen Effekt einzig Zopiclone. Der langfristige Effekt nach ca. 5 Wochen zeigt nun mit Ausnahme von Zolpidem einen deutlichen Wirkungsverlust, er ist vor allem bei Zopiclone mit einer halben Stunde unter dem initialen Niveau deutlich erkennbar. In Bezug auf die erste Nacht ist eine Veränderung i. S. einer Verkürzung von eineinhalb Stunden Dauer festzustellen, d. h. der Wirkungsverlust ist in 5 Wochen bereits eindrücklich. Vergleicht man den Wert mit der ersten Nacht, so beträgt die Differenz sogar annähernd 2 1/2 h. Unmittelbar nach Beendigung zeigen alle Substanzen einen massiven Reboundeffekt. Die Reboundinsomnie beträgt minimal 13 min (Zolpidem), maximal 87 min, also annähernd 1 1/2 h. bei Zopiclone. Dabei ist insbesondere die psychologische Wahrnehmung der pharmakologischen Wirkung bedeutsam.

Die initiale Besserung des Schlafes verstärkt das Gefühl, mit einem Hypnotikum gut zu schlafen. Das Wiederauftreten der Schlafstörung nach Absetzen des Medikaments wird von den Patienten ohne klare Aufklärung nicht als Reboundinsomnie verstanden, sondern als Schlaf ohne Medikament.

■ **Tab. 10.17.** Veränderung der Schlafdauer durch pharmakologische Wirkfaktoren. (Nach Soldatos et al. 1999)

	Initialer Effekt	Mittelfristiger Effekt	Langfristiger Effekt	Nach Beendigung
	Erste Nacht resp. Mittelwert der ersten drei Nächte	Nächte 11–18	Nächte 19–35	Durchschnitt 1. bis 3. Entzugsnacht
	[min]			
Midazolam	+42	–4	–5	–23
Triazolam	+49	–20	–26	–70
Zolpidem	+32	–10	+1	–13
Zopiclone	+56	+6	–34	–87
Brotizolam	+10	–	–	–30

■ **Tab. 10.18.** Veränderung der Schlafqualität durch psychologische Wirkfaktoren. (Nach Murtagh 2003)

Technik	Treatment	Katamnese
	Effektstärke	
Progressive Muskelrelaxation	0,97	–
Andere Entspannung	1,08	–
Stimuluskontrolle	1,30	–
Paradoxe Intention	0,77	–
Durchschnitt aller Entspannungsverfahren	0,98	–
Durchschnitt aller Nicht-Entspannungsverfahren	1,00	–
Durchschnitt aller Verfahren	0,94	1,30

Schlafqualität

Psychologische Intervention

Die Veränderung der Schlafqualität durch psychologische Wirkfaktoren zeigt ■ Tab. 10.18.

Psychologische Wirkfaktoren können in einem aktiven Behandlungsintervall von 3 Monaten eine Verbesserung um eine Standardabweichung bewirken. Besonders eindrucklich fällt die Veränderung hier durch die Stimuluskontrolle aus. Dies ist insofern nicht überraschend, als durch eine Verkürzung der Gesamtschlafdauer der dann eintretende Schlaf wohl als erholsamer beurteilt wird. Bemerkenswert ist auch, dass im Katamneseintervall die Verbesserung sogar noch weiter konsolidiert wird, hier 1,3 Standardabweichungen über den Ausgangswert dazu gewonnen werden.

Psychologische Verfahren sind somit geeignet, die Schlafqualität langfristig deutlich zu verbessern. Dies gelingt sowohl durch Entspannungsverfahren wie auch durch Nicht-Entspannungsverfahren.

Pharmakologische Intervention

Pharmakologische Interventionen haben nur einen schwachen Effekt auf die Schlafqualität. In der Arbeit von

■ **Tab. 10.19.** Erwünschte Wirkungen von pharmakologischen Wirkfaktoren. (Nach Glass et al. 2005):

		Sedativa	Benzodiazepine
		Effektstärke	
Erwünschte Wirkungen	Schlafqualität	+0,14	+0,37

Glass et al. (2005) ist nicht eindeutig erkennbar, zu welchem Zeitpunkt diese Beurteilung vorgenommen wurde.

Durchschlafen

Psychologische Intervention

Die Veränderung der Anzahl des Erwachens pro Nacht, d.h. die Wirkung von psychologischen Verfahren auf die Durchschlafstörung zeigt ■ Tab. 10.20.

Hier zeigt sich bei den Entspannungsverfahren eine durchschnittliche Reduktion der Anzahl des Erwachens um einmal Erwachen pro Nacht, bei den Nicht-Entspannungsverfahren ca. 1,5-mal pro Nacht.

Beim Durchschnitt aller Verfahren wird eine Effektstärke von 0,63 erreicht. Im Follow-up-Intervall steigt diese weiter an und beträgt dann 0,78.

■ **Tab. 10.20.** Veränderung der Anzahl des Erwachens pro Nacht durch psychologische Wirkfaktoren. (Nach Murtagh 2003)

Technik	Treatment (ca. 3 Monate Dauer)		Follow-up (ca. 8 Monate nach Behandlungsende)	
	absolut	ES	absolut	ES
PMR	–1,1	0,57	–	–
Andere Entspannung	–0,7	0,37	–	–
Stimuluskontrolle	–1,2	0,61	–	–
Paradoxe Intention	–1,9	1,00	–	–
Alle Entspannungsverfahren	–1,0	0,52	–	–
Alle Nicht-Entspannungsverfahren	–1,4	0,7	–	–
Alle Verfahren	–1,2	0,63	–1,5	0,78

ES Effektstärke, PMR progressive Muskelrelaxation

Mittels psychologischer Wirkfaktoren lässt sich somit die Häufigkeit um 1,5 Erwacher pro Nacht reduzieren.

Unerwünschte Wirkungen

Psychologische Intervention

Hierzu sind keine unerwünschten Wirkungen bekannt.

Pharmakologische Intervention

In der Studie von Glass et al. (2005) werden detailliert unerwünschte Wirkungen von Benzodiazepinen zusammengefasst. Die Metaanalyse bezieht sich auf 20 Studien, die aus ursprünglich 120 Studien aufgenommen werden konnten. Die Metaanalyse umfasst insgesamt 830 Patienten, die mit Benzodiazepinen behandelt worden sind, 106 Patienten mit Zopiclone, 184 Patienten mit Zolpidem, 609 Patienten mit Zaleplon, 14 Patienten mit Diphenhydramin. Diesen aktiven Wirksubstanzen stehen 468 mit Placebo behandelte Patienten gegenüber. Diese Patienten litten alle an einer Insomnie und waren über 60 Jahre alt. Die Dauer der Behandlung erstreckte sich über eine bis maximal fünf Nächte. Die Effekte wurden somit am Anfang der Behandlung gewonnen. Die unerwünschten Effekte, nämlich kognitive Einschränkungen und psychomotorische Nebenwirkungen zeigt [Tab. 10.21](#).

Ein Vergleich von [Tab. 10.19](#) und [Tab. 10.21](#) zeigt, dass die erwünschten Wirkungen, hier die Verbesserung der Schlafqualität, gegenüber den unerwünschten Wirkungen eher bescheiden ausfallen (Effektstärken von 0,14 resp. 0,37). Bei kognitiven Einschränkungen ist die Effektstärke mit 4,78 erhöht, die psychomotorischen Störungen um 2,25 Effektstärken erhöht.

In [Tab. 10.22](#) sind unerwünschte Wirkungen von pharmakologischen Wirkfaktoren nach Holbrook et al. zusammengefasst. Sie nahmen die Odds-Ratio als Maß

und stellte diesbzgl. einen Wert für 2,4 für Schläfrigkeit, einen Wert von 2,6 für Schwindel und Konzentrationsstörungen fest. Auch hier zeigen sich erhebliche unerwünschte Wirkungen von pharmakologischen Wirksubstanzen.

Ausblick

Seit der Aufnahme von Schlafstörungen als eigenständige Störungsgruppe im DSM-III-R hat die Klassifikation starke Veränderungen erfahren. Dies kann wohl auch als Ausdruck der Dynamik der Erforschung von Schlafstörungen verstanden werden. Diese Dynamik wiederum ist darauf zurückzuführen, dass Schlafstörungen an der Schnittstelle von körperlichen und psychischen Störungen liegen und ganz besonders Interdisziplinarität verlangen. »Warum wir schlafen?« – diese zentrale Frage ist bis heute nicht beantwortet worden. Zwar hat Schlaf einen triebhaften Charakter, jedoch kennt man, anders als sonst bei triebhaftem Appetenzverhalten, die Botenstoffe nicht. Diese zu finden, könnte wohl der kurzfristigen Behandlung von Schlafstörungen eine neue Ausrichtung verleihen. Es könnte auch eine Dysbalance in der Dualität der Behandlung bewirken, wobei diese Dualität i. S. psychologischer und pharmakologischer Wirkfaktoren verstanden wird. Auch in Zukunft werden psychologische Wirkfaktoren bei der Behandlung des Schlafes von zentraler Bedeutung sein, denn Schlafstörungen sind, wie einleitend gezeigt wurde, nicht nur auf die Nacht begrenzt. Sie wirken sich auch auf den darauffolgenden Tag aus. Mit der zunehmenden Flexibilisierung der Arbeitswelt wird auch der Bedarf an Behandlung von Schlafstörungen zunehmen. Ebenso wird die Behandlung zirkadianer Rhythmusstörungen als Folge der geänderten Arbeits- und Produktionsbedingungen an Bedeutung gewinnen.

Tab. 10.21. Unerwünschte Nebenwirkungen von pharmakologischen Wirkfaktoren. (Nach Glass et al. 2005)

		Sedativa	Benzodiazepine
		Effektstärke	
Unerwünschte Wirkungen	Kognitive Einschränkung	+4,78	–
	Psychomotorische Störungen	+2,25	–

Tab. 10.22. Unerwünschte Wirkungen von pharmakologischen Wirkfaktoren. (Nach Holbrook et al. 2000)

		Odds-Ratio
Unerwünschte Wirkungen	Schläfrigkeit	2.4
	Schwindel, Konzentrationsstörungen	2.6

Zusammenfassung

Schlafstörungen liegen an der Schnittstelle von körperlichen und psychischen Störungen. Dieser Ausgangslage sind methodische Fragestellungen immanent: Beurteilt man Schlafstörungen anhand des subjektiv erlebten/beurteilten Schlafes oder aber aufgrund des objektiv beobachteten/gemessenen Schlafes? Diese Antinomie zieht sich auch durch die Diagnosekriterien. Für gewisse Schlafstörungen ist die subjektive Beurteilung maßgebend (z. B. primäre Insomnie), für andere wiederum sind objektive Kenndaten unerlässlich (z. B. Schlafapnoe). Die Lösung dieses Dilemmas ist alles andere als einfach, denn der Zusammenhang zwischen beurteiltem und gemessenem Schlaf ist häufig nur gering. Die Beurteilung von Behandlungsergebnissen ist erneut durch diese Schwierigkeit geprägt. Hier existieren sogar paradoxe Zusammenhänge:

Hypnotika, die bzgl. ihres Effektes gut dokumentiert sind, wirken eindrücklicher im Bereiche des subjektiven Schlaferlebens als im Bereiche der objektiven Schlafdaten. Eine systematische Gegenüberstellung von pharmakologischen und psychologischen Interventionen zeigt, dass bzgl. Effektivität die klassischen verhaltenstherapeutischen Techniken mit einer schlafspezifischen Komponente (z. B. »time in bed restriction«) durchwegs einen respektablen Erfolg ausweisen können. Die Behandlung von Schlafstörungen, hier meist von primären Insomnien, erfordert neben der Kenntnis psychotherapeutischer Basisvariablen auch ein vertieftes Wissen über Organisation und Funktion des Schlafes und über Interventionsformen, die spezifisch für Schlafstörungen entwickelt worden sind.

Pharmakotherapie und Verhaltenstherapie sind bei der Behandlung von Schlafstörungen dann gleichermaßen effizient, wenn ein mittleres Evaluationsintervall von maximal einer Woche gewählt wird. Die Einschlafzeit lässt sich dann um 30% (Pharmakotherapie) resp. 43% (Verhaltenstherapie) reduzieren.

Der Vorteil verschiebt sich zugunsten der Verhaltenstherapie, wenn ein mittelfristiger Effekt (bis zu drei Wochen) gewählt wird. Medikamentöse Wirkfaktoren zeigen da bereits ein Nachlassen, verhaltenstherapeutische Wirkfaktoren dagegen greifen je länger, desto besser.

Diese Konstellation lässt sich in der Folge auch für die Schlafdauer belegen. Benzodiazepine haben in den ersten drei Nächten einen stark benefitären Effekt, aber bereits nach 2 Wochen sinkt dieser ab. Nach durchschnittlich 4–5 Wochen ist die Schlafdauer im Vergleich zu den Steady-state-Bedingungen vor Behandlungsbeginn z. T. bis zu eine halbe Stunde verkürzt.

Dem gegenüber zeigt die Verhaltenstherapie 3 Monate nach Behandlungsbeginn eine Verlängerung der Schlafdauer um ca. eine halbe Stunde. Bei einem Katamneseintervall von 8 Monaten konnte eine Verlängerung der Schlafdauer um eine halbe Stunde festgestellt werden.

Die Schlafqualität zeigt bei den psychologischen Verfahren eine eindeutig bessere Zunahme (ca. 1 Effektstärke), wohingegen Sedativa und Benzodiazepine deutlich zurückbleiben.

! Insgesamt sind psychologische Behandlungsverfahren den Hypnotika überlegen. Aufgrund der hypnotischen Wirkung wird jedoch der Effekt durch Hypnotika häufig überschätzt.

Gemäß der Definition einer wirksamen Behandlung der Insomnie weisen erfreuliche 50–70% der Insomniker nach

Abschluss der psychologischen Behandlung eine Reduktion der »Sleep Onset Latency« (SOL; also Einschlaf latenz) und Wachzeit nach Schlafbeginn (WASO) auf unter 30 min auf.

Weiter lässt sich durch die Kurzzeitintervention eine Reduktion der Hypnotikaeinnahme von 50% erreichen. Die Wirksamkeit scheint in klinischen und nichtklinischen Populationen vergleichbar und wird nicht durch die Länge der Behandlung (im Durchschnitt wird über 8 Sitzungen behandelt) oder das Behandlungssetting (Gruppe oder Einzelsetting) beeinflusst.

➤ Fazit

Die Fragen nach der Therapie oder der Intervention der Wahl können jedoch aufgrund verschiedener Einschränkungen der aktuellen Wirksamkeitsforschung nicht abschließend beantwortet werden: So werden in den Studien, die in die beiden verfügbaren Metaanalysen eingingen, psychologische Variablen wie schlafbehindernde Gedanken selten standardisiert erfasst. Gleiches gilt für die Erhebung von komorbiden psychischen Störungen. Keine der Metaanalysen macht Angaben darüber, ob komorbide psychische Störungen vorlagen – resp. wie diese erfasst wurden.

Die vorliegenden Ergebnisse beruhen zudem auf reinen Completer-Analysen. Keiner der beiden Metaanalysen sind Angaben zur Drop-out-Rate oder zur Charakterisierung von Therapieabbrechern zu entnehmen. Weiter fehlen Angaben zu unspezifischen Faktoren der Behandlung sowie zur Behandlungsintegrität bzw. dazu, ob in den Behandlungen wirklich manualgetreu vorgegangen wurde. Zum Langzeitverlauf von über 2 Jahren liegt bisher lediglich eine Studie aus dem Jahre 1990 vor (Sanavio et al. 1990).

Zudem liegen nur wenige Metaanalysen zur Zusammenfassung der Wirksamkeit pharmakologischer Behandlungsansätze bei primärer Insomnie vor, und diese beziehen sich ausschließlich auf die kurzfristige Wirksamkeit. Die Metaanalyse von Nowell et al. (1997) fasst zusammen, dass die kurzfristige Medikation mit Benzodiazepinen einer Placebobehandlung überlegen ist. Eine Metaanalyse zur vergleichenden Wirksamkeit von pharmakologischen und behavioralen Ansätzen von Smith et al. (2002) zeigt, dass kurzfristig eine ähnliche Wirksamkeit besteht. Aussagen über eine vergleichende längerfristige Wirksamkeit können nicht gemacht werden. Die Angaben zur Wirksamkeit der Behandlung von Insomnikern mit komorbiden Störungen weisen darauf hin, dass diese ähnlich gut behandelt werden können. Die vorliegenden Daten stammen jedoch meist aus nicht kontrollierten Studien, in denen weder beschrieben wurde, wie die komorbiden Störungen erfasst wurden noch Erläuterungen zur Art und Dauer der Behandlung entnommen werden können (Smith et al. 2002).

Das Störungsbild der Insomnie stellt eine weitverbreitete Erkrankung dar. Das Vorliegen einer Insomnie ist mit verschiedenen negativen Folgen assoziiert. So ist das Risiko erhöht, eine psychische Störung oder eine somatische Störung zu entwickeln. Weiter kommen lebensbedrohliche Unfälle durch Ermüdung, verminderte Lebensqualität, beeinträchtigte berufliche Leistungsfähigkeit, krankheitsbedingte Ausfälle häufiger bei Insomnikern vor. Die Kosten der durch die Insomnie bedingten Leistungseinbußen und Unfälle belaufen sich in den USA auf jährlich ca. 77–92 Billionen.

Trotz der Hinweise auf eine gute Behandelbarkeit und der Gefahr der Chronifizierung und Entwicklung komorbider Störungen bleiben die meisten der Insomniker unbehandelt: Lediglich 15% erhalten eine professionelle Behandlung.

50% der Patienten, die Behandlung in Anspruch nehmen, erhalten eine psychologische Intervention, die restlichen 50% werden mit Hypnotika behandelt, obwohl aufgrund der vorliegenden Befunde die pharmakologische Behandlung der Insomnie bereits mittelfristig wenig geeignet scheint.

Von den Patienten, die eine psychologische Behandlung erhalten, profitieren ca. 60%. Diese Responderrate ist erfreulich hoch, vor allem wenn man bedenkt, dass sie auf eine Kurzzeiteintervention von 5–8 Sitzungen, 2 Interventionen umfassend in der Gruppe, zurückgehen kann. Vermutlich ließe sich dieser Effekt erhöhen, wenn bei der Behandlung die Förderung der Compliance und Adherence berücksichtigt würden, stellen doch unterschiedlichen Methoden der Behandlung wie z. B. die Schlafrestriktion einschneidende Veränderungen im Alltag der Betroffenen dar. Ohne geeignete therapeutische Begleitung kann dies dazu führen, dass die Interventionen nicht durchgeführt werden.

Zudem bleibt die Frage nach der differenziellen Indikation zu einer bestimmten Intervention offen. Auch die Frage nach den Wirkfaktoren ist nicht geklärt. Als solche kommen eine Reduktion des Anspannungsniveaus, eine Reduktion schlafbehindernder Kognitionen aber auch eine unspezifische Steigerung der Selbstwirksamkeit infrage.

Literatur

- American Academy of Sleep Medicine, (2005). *International classification of sleep disorders: diagnostic & coding manual*. 2nd ed., Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine.
- APA (American Psychiatric Association). (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3rd ed – revised. Washington: American Psychiatric Association.
- APA (American Psychiatric Association). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed., Washington: American Psychiatric Association.
- Backhaus, J., Junghanns, K., & Hohagen, F. (2002a). Diagnosis and therapy of sleep disorders. Early assessment – prompt treatment. *MMW Fortschritte der Medizin*, Suppl 2, 12–16.
- Backhaus, J., Junghanns, K., Mueller-Popkes, K., Broocks, A., Riemann, D., Hajak, G., et al. (2002b). Short-term training increases diagnostic and treatment rate for insomnia in general practice. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252 (3), 99–104.
- Backhaus, J., & Riemann, D. (1999). *Schlafstörungen* (Vol. 7). Göttingen: Hogrefe.
- Battaglia, M., Ferini-Strambi, L., Smirne, S., Bernardeschi, L., & Bellodi, I. (1993). Ambulatory polysomnography of never-depressed borderline subjects: A high-risk approach to rapid eye movements latency. *Biological Psychiatry*, 33, 326–334.
- Bernstein, D. A., & Borkovec, T. D. (1973). *Progressive relaxation training: A manual for the helping professions*. Westport CT US: Praeger/Greenwood
- Bernstein, D. A., Borkovec, T. D., & Hazlett Stevens, H. (2000). New directions in progressive relaxation training: A guidebook for helping professionals: Westport CT US: Praeger/Greenwood.
- Bootzin, R. R. (1972). Stimulus Control treatment for insomnia. *Proceedings of the American Psychological Association*, 26 (1), 17–23.
- Bootzin, R. R., Epstein, D., & Wood, J. M. (1991). Stimulus control instructions. In P. Hauri (Ed.), *Case studies in insomnia* (pp. 19–26). New York: Plenum Publishing.
- Borbély, A., & Wirz-Justice, A. (1987). Sleep, sleep deprivation, and depression. A hypothesis derived from a model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1, 205–210.
- Borbély, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1 (3), 195–204.
- Broughton, R. J. (1994). Ambulant home monitoring of sleep and its disorder. In M. H. Kryger, T. R. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (2nd ed, pp. 978–983). Philadelphia: Saunders.
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., 3rd, Monk, T. H., Hoch, C. C., Yeager, A. L., & Kupfer, D. J. (1991). Quantification of subjective sleep quality in healthy elderly men and women using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). *Sleep*, 14 (4), 331–338.
- Cheek, R. E., Shaver, J. L., & Lentz, M. J. (2004). Lifestyle practices and nocturnal sleep in midlife women with and without insomnia. *Biological Research of Nursing*, 6 (1), 46–58.
- Clark, D. (1999). Anxiety disorders: Why they persist and how to treat them. *Behavior Research Therapy*, 37, 5–27.
- Cortoo, A., Verstaeten, E., & Raymond, C. (2006). Neurophysiological aspects of primary insomnia: Implications for its treatment. *Sleep Medicine Reviews*, 10, 225–226.
- Dauvilliers, Y., Maret, S., & Tafti, M. (2005). Genetics of normal and pathological sleep in humans. *Sleep Medicine Reviews*, 9 (2), 91–100.
- Devine, E. B., Hakim, Z., & Green, J. (2005). A systematic review of patient-reported outcome instruments measuring sleep dysfunction in adults. *Pharmacoeconomics*, 23 (9), 889–912.
- Dilling, H., & World Health Organization. (2000). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10, Kapitel V (F) diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis* (2., korrigierte und erg. Aufl.). Bern: Huber.
- Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., Radtke, R. A., Marsh, G. R., & Quillian, R. E. (2001). Does cognitive-behavioral insomnia therapy alter dysfunctional beliefs about sleep? *Sleep*, 24 (5), 591–599.
- Espie, C. A., Broomfield, N. M., MacMahon, K. M., Macphee, L. M., & Taylor, L. M. (2006). The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiological insomnia: a theoretical review. *Sleep Medicine Reviews*, 10 (4), 215–245.
- Frankl, V. E. (1975). Paradoxical intention and dereflection. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 12, 225.
- Glass, J., Lanctôt, K., Hermann, N., Sproule, B., & Busto, U. (2005). Sedative hypnotics in older people with insomnia: metaanalysis of risks and benefits. *BMJ*, 331, 1169–1176.

- Görtelmeyer, R. (1986). Schlaf-Fragebogen a und B (Sf-A, Sf-B). In C. I. P. Scaramuzza (Ed.), *International Skalen für Psychiatrie*. Weinheim: Beltz.
- Hajak, G. (2001). Epidemiology of severe insomnia and its consequences in Germany. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 251, 49–56.
- Hajak, G., & Rüther, E. (1995). *Insomnie – Schlaflosigkeit: Ursachen, Symptomatik und Therapie*. Berlin: Springer.
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behavior Research Therapy*, 40, 869–893.
- Hauri, P. (1977). *Current concepts: The sleep disorders*. Kalamazoo, Michigan: The Upjohn Company.
- Hermann, E. (2000). *Schlafstörungen von Epiphänomenen zur Komorbidität. Unveröffentlichte Habilitationsschrift, Universität Basel*.
- Hermann-Maurer, E., Schneider-Helmert, D., Zimmermann, A., & Schönenberger, G. (1990). Diagnostisches Inventar nach DSM III bei Patienten mit schweren Schlafstörungen. *Nervenarzt*, 61, 28–33.
- Holbrook, A. M., Crowther, R., Lotter, A., Cheng, C., & King, D. (2000). Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia. *Canadian Medical Association Journal*, 162 (2), 225–233.
- Irwin, M. R., Cole, J. C., & Nicassio, P. M. (2006). Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+ years of age. *Health Psychology*, 25 (1), 3–14.
- Jacobson, A., Kales, A., Lehmann, D., & Hoedemaker, F. S. (1964). Muscle Tonus in Human Subjects During Sleep and Dreaming. *Experimental Neurology*, 10, 418–424.
- Kamenski, G., Pichler, I., Zohrer, B., Dobbs, F., & Jones, R. (2004). Insomnia and sleeping disorders in the elderly in general practice. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 154 (1–2), 27–31.
- Kryger, M., Roth, T., & Dement, W. (2005). *Principles and practice of sleep medicine online*. 4th edn. Philadelphia: Saunders Title.
- Leger, D., & Poursain, B. (2005). An international survey of insomnia: under-recognition and under-treatment of a polysymptomatic condition. *Current Medical Research and Opinion*, 21 (11), 1785–1792.
- Lundh, L.-G., & Broman, J.-E. (2000). Insomnia as an interaction between sleep-interfering and sleep-interpreting processes. *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 299–310.
- Lushington, K., Dawson, D., & Lack, L. (2000). Core body temperature is elevated during constant wakefulness in elderly poor sleepers. *Sleep*, 23 (4), 504–510.
- McCall, W. V., D'Agostino, R. Jr., & Dunn, A. (2003). A meta-analysis of sleep changes associated with placebo in hypnotic clinical trials. *Sleep Medicine*, 4, 57–62.
- Morin, C. M., Blais, F., & Savard, J. (2002). Are changes in beliefs and attitudes about sleep related to sleep improvements in the treatment of insomnia? *Behavior Research Therapy*, 7, 741–752.
- Morin, C. M., Culbert, J. P., & Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: a metaanalysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1172–1180.
- Morin, C. M., & Espie, C. A. (2003). *A clinical guide to assessment and treatment*. Kluwer Academic/Plenum.
- Morin, C. M., Kowatch, R. A., Barry, T., & Walton, E. (1993). Psychological treatment of Insomnia: a clinical replication series with 100 Patients. *Behavior Research Therapy*, 25, 159–177.
- Müller, T., & Patorek, B. (1999). *Schlaftraining. Ein Therapiemanual zur Behandlung von Schlafstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Murtagh, D. R. R., & Greenwood, K. M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: a Meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63 (1), 79–89.
- Murtagh, J. (2003). Fatigue – a general diagnostic approach. *Australian Family Physician*, 32 (11), 873–876.
- National Sleep Foundation, (2005). *2005 Sleep American Poll*. http://www.sleepfoundation.org/_content/hottopics/2005_summary_of_findings.pdf.
- NHIS (National Health Interview Survey). (2002). NHIS survey description. Division of Health Interview Statistics, Department of Health and Human Services Web site. ftp://ftp.cdc.gov/pub/Health_Statistics/NCHS/Dataset_Documentation/NHIS/2002/srvydesc.pdf [Electronic Version]. Retrieved January 24th, 2006.
- Nowell, P. D., Mazumdar, S., Buysse, D. J., Dew, M. A., Reynolds, C. F., 3rd, & Kupfer, D. J. (1997). Benzodiazepines and zolpidem for chronic insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *JAMA*, 278 (24), 2170–2177.
- Pearson, N. J., Johnson, L. L., & Nahin, R. L. (2006). Insomnia, trouble sleeping, and complementary and alternative medicine: Analysis of the 2002 national health interview survey data. *Archives of Internal Medicine*, 166 (16), 1775–1782.
- Perlis, M. L., Smith, M. T., & Pigeon, W. R. (2005). Etiology and pathophysiology of insomnia. In M. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (pp. 714–725). Philadelphia: Saunders.
- Pigeon, W. R., & Perlis, M. L. (2006). Sleep homeostasis in primary insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 10, 247–254.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. University of California. Brain Information Service/Brain Research Institute.
- Riemann, D., & Backhaus, J. (1996). *Behandlung von Schlafstörungen. Ein psychologisches Gruppenprogramm*. Weinheim: Beltz.
- Roehrs, T., Zoric, F., & Roth, T. (2000). Transient and short-term insomnias. In M. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed, pp. 624–632). Philadelphia, USA: Saunders Title.
- Roth, T., & Roehrs, T. (2003). Insomnia: epidemiology, characteristics, and consequences. *Clinical Cornerstone*, 5 (3), 5–15.
- Roth, T., Roehrs, T., & Pies, R. (2007). Pathophysiology and implications for treatment. *Sleep Medicine Reviews*, 11 (1), 71–79.
- Sanavio, E., Vidotto, G., Bettinardi, O., & Rolletto, T. (1990). Behaviour therapy for DIMS: Comparison of three treatment procedures with follow-up. *Behavioural Psychotherapy*, 18 (3), 151–167.
- Scharfenstein, A. (1995). Der Fragebogen zu schlafbezogenen Kognitionen (FB-SK), ein änderungssensitives Instrument für Diagnostik und Therapie. The Sleep Cognitions Questionnaire (SCQ): An inventory sensitive to therapeutic changes. *Diagnostica*, 41 (3), 203–220.
- Scharfenstein, A., & Basler, A. D. (2004). *Schlafstörungen. Auf dem Weg in einen besseren Schlaf*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Schindler, L., & Hohenberger, E. (1982). Die verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlafstörungen. Status und Perspektiven. *Psychologische Beiträge*, 24, 549–582.
- Schneider, S., & Margraf, J. (2006). *DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen* (3. Aufl.). Berlin: Springer.
- Schultz, J., & Luthe, W. (1959). *Autogenic training: A psychophysiological approach to psychotherapy*. Oxford, England: Grune & Stratton.
- Schweitzer, P. K. (2000). Drugs that disturb sleep and wakefulness. In M. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Saunders.
- Smith, M. T., Perlis, L., Park, M., Smith, M. S., Pennington, J., Giles, D. E., & Buysse, D. J. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 159 (1), 5–11.
- Soldatos, C. R., Dikes, D. G., & Whitehead, A. (1999). Tolerance and rebound insomnia with rapidly eliminated hypnotics: a meta-analysis of sleep laboratory studies. *International Clinical Psychopharmacology*, 14 (5), 287–303.
- Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10 (1), 45–56.
- Staedt, J., & Stoppe, G. (2004). Are sleep and its disorders of interest for psychiatric and psychosomatic medicine? *Advances in Psychosomatic Medicine*, 26, 171–176.

- Stepanski, E. J., & Wyatt, J. K. (2003). Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 7 (3), 215–225.
- Stephan, K. (1997). Persönlichkeitsmerkmale und Schlafqualität. In H. Schulz (Ed.), *Kompendium Schlafmedizin für Ausbildung* (S. 1–3). Klinik und Praxis. ecomed.
- Szuba, M. P., Kloss, J. D., & Dinges, D. F. (2003). *Insomnia: Principles and management*. Cambridge: University Press.
- Tan, T. L., Kales, J. D., Kales, A., Soldatos, C. R., & Bixler, E. O. (1984). Biopsychobehavioral correlates of insomnia. IV: Diagnosis based on DSM-III. *American Journal of Psychiatry*, 141 (3), 357–362.
- Vgontzas, A. N., Tsigos, C., Bixler, E. O., Stratakis, C. A., Zachman, K., Kales, A., et al. (1998). Chronic insomnia and activity of the stress system: a preliminary study. *Journal of Psychosomatic Research*, 45 (1 Spec No), 21–31.
- Wegner, D. M., & Schneider, D. J. (2003). The white bear story. *Psychological Inquiry*, 14 (3–4), 326–329.
- Wess, H. G. (2005). Diagnostik von Schlafstörungen. *Verhaltenstherapie*, 15 (4), 220–223.
- Weyerer, S., & Dilling, H. (1991). Prevalence and treatment of insomnia in the community: results from the Upper Bavarian Field Study. *Sleep*, 14 (5), 392–398.

Weiterführende Literatur

- Scharfenstein, A. & Basler Heinz-Dieter (2004). Schlafstörungen. Auf dem Weg zu einem besseren Schlaf. Trainerhandbuch. Vandenhoeck & Ruprecht.
- Müller, T. & Patorek B. (1999). Schlaftraining. Ein Therapiemanual zur Behandlung von Schlafstörungen. Hogrefe.
- Morin, C. M. & Espie, C. A. (2003). *Insomnia. A clinical guide to assessment and Treatment*. Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York
- Backhaus, J. & Riemann, D. (1999). Schlafstörungen. Fortschritte der Psychotherapie. Hogrefe Verlag
- Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. H. Schulz, P. Geisler, A. Rodenbeck (Hrsg.). *Kompendium Schlafmedizin für Ausbildung, Klinik und Praxis*. ecomed

11 Hypochondrie

Paul M. Salkovskis, Andrea Ertle

11.1 Einleitung – 226

11.2 Beschreibung der Hypochondrie – 226

11.3 Allgemeine Sichtweise somatischer Probleme mit einer psychologischen Komponente – 228

11.4 Theorien zu Hypochondrie – 229

11.4.1 Allgemeine Überlegungen – 229

11.4.2 Kognitiv-behaviorales Erklärungsmodell – 229

11.4.3 Konsequenzen eines kognitiven Ansatzes für Diagnostik und Therapie – 231

11.5 Einzelheiten der Therapie – 234

11.5.1 Diagnostik – 234

11.5.2 Behandlung – 237

Zusammenfassung – 243

Literatur – 244

Weiterführende Literatur – 244

11.1 Einleitung

Somatoforme Störungen umfassen verschiedene Problembereiche, die durch vielfältige körperliche Symptome oder Beschwerden gekennzeichnet sind, für die keine organische Ursache gefunden werden kann.

Im DSM-IV-TR (Saß et al. 2003) gibt es folgende Einteilung somatoformer Störungen:

- Somatisierungsstörung (vielfältige körperliche Symptome, die nicht oder nicht in ausreichendem Maße organisch erklärt werden können),
- Konversionsstörung (verschiedene körperliche Beschwerden oder motorische bzw. sensorische Funktionen betreffende Ausfälle, die vermutlich mit psychischen Faktoren zusammenhängen)
- Schmerzstörung (Schmerzen, deren Beginn oder Schweregrad durch psychische Faktoren beeinflusst werden)
- Körperdysmorphie Störung (ausgeprägtes Leiden über einen körperlichen Makel, der von anderen Personen nicht als Makel wahrgenommen wird),
- Hypochondrie (Angst, an einer unerkannten schweren Krankheit zu erkranken).

Der Bereich der somatoformen Störungen wurde und wird mit einer oft verwirrenden Vielzahl von Begriffen belegt, z. B. »Hysterie«, »funktionelle Beschwerden«, »vegetative Dystonie« u.v.m. Diese Begriffe haben jedoch eine negative Konnotation oder sind völlig unreliable Restkategorien (»Wenn nichts Organisches gefunden wurde...«) und deshalb abzulehnen. Somatoforme Störungen sind von den psychosomatischen Krankheiten abzugrenzen, bei denen tatsächlich eine physiologische oder biochemische Schädigung eine Rolle spielt (z. B. Asthma bronchiale, Ulcus pepticum). Dass somatoforme Probleme eine psychische und keine organische Grundlage haben, sollte allerdings keinesfalls zu dem fälschlichen Schluss führen, die Patienten würden eine Krankheit simulieren. Obwohl Hypochondrie und Somatisierungsstörungen lange Zeit als schlecht oder gar nicht behandelbar galten, sind vor allem in letzter Zeit vielversprechende Behandlungen, besonders kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze, entwickelt worden.

! **Typischerweise suchen Patienten mit Hypochondrie oder anderen somatoformen Störungen eine Behandlung wegen wahrgenommener körperlicher Veränderungen auf, die sie auf einen physischen Ursprung zurückführen und wegen der Sorgen, die sie sich um ihre Gesundheit machen.**

Aus therapeutischer Perspektive heraus kann die Hypochondrie als Angststörung verstanden werden, bei der die Sorge um Gesundheit und Krankheit im Mittelpunkt steht. Eine solche prozessorientierte Beschreibung ist besonders für die Entwicklung kognitiv-behavioraler Behandlungsansätze von Nutzen, wie sie weiter unten beschrieben werden.

11.2 Beschreibung der Hypochondrie

Um Hypochondrie bzw. Gesundheitsangst nach DSM-IV-TR diagnostizieren zu können, dürfen die Symptome nicht durch eine körperliche Störung oder durch eine andere Achse-I-Störung erklärt werden können. Dies wird auch bei allen anderen somatoformen Störungen verlangt. Auch Simulation muss ausgeschlossen sein.

! **Das entscheidende Merkmal der Hypochondrie ist die vorherrschende Überzeugung, eine schwere Krankheit zu haben oder die Angst davor.**

Diese Überzeugungen oder Befürchtungen treten ohne nachweisbare organische Pathologie und trotz medizinischer Rückversicherung über mindestens sechs Monate hinweg auf. Sie sind verbunden mit der Wahrnehmung von körperlichen Symptomen und Empfindungen, die als Beleg einer ernsthaften Krankheit missverstanden werden.

Simulation. Die Unterscheidung zwischen einer vorge-täuschten oder simulierten Störung und Hypochondrie ist in der Praxis nicht immer einfach. Bei simulierten Problemen gibt es meistens ein externes Motiv, wie Rentenbegehren oder Gewährung von Asyl, für die geschilderten Beschwerden und die Klagen treten nicht situationsübergreifend auf. Da sich allerdings ein Rentenbegehren und eine hypochondrische Störung nicht gegenseitig ausschließen, sondern tatsächlich hypochondrische Ängste und Überzeugungen einen Wunsch nach Schonung etc. entstehen lassen können, sollte der Diagnostiker im Zweifel den Schilderungen und Angaben des Patienten folgen.

Primäre vs. Sekundäre Hypochondrie

Von einer **primären Hypochondrie** spricht man, wenn die Problematik nicht auf eine andere, ihr übergeordnete Krankheit zurückgeführt werden kann. **Sekundäre** hypochondrische Symptome können in Zusammenhang mit vielen anderen psychischen Störungen (z. B. Panikstörung oder Depression) oder körperlicher Erkrankungen auftreten. Patienten, die an Gesundheitsangst leiden, sind in jedem Bereich medizinischer Praxis eine Belastung der Ressourcen (Barsky et al. 2001; Hiller u. Fichter 2004).

Forschungsergebnisse. Lange Zeit wurde angenommen, dass Hypochondrie immer ein Folgeproblem anderer Störungen, insbesondere der Depression, darstellt. Die Unterscheidung in primär vs. sekundär hat in erster Linie Auswirkungen auf die Beurteilung und Behandlung von Patienten, die sich mit hypochondrischen Symptomen vorstellen. Kenyon (1964) untersuchte die Akten von 512 Fällen, die im Bethlehem Royal und Maudsley Hospital vorgestellt wurden und wies sie nach Aktenlage entweder einer primären oder einer sekundären Hypochondrie zu. 301 Fälle wurden als primär und 211 Fälle als sekundär diagnostiziert. Diese Gruppen wurden hinsichtlich einer Reihe von

Variablen verglichen, um festzustellen, ob es eine Grundlage für die Diagnose einer primären Hypochondrie gab. Die Ergebnisse wurden dahingehend interpretiert, dass sich **kein** Unterschied zwischen diesen Bedingungen feststellen ließ. Da die sekundäre Hypochondrie am häufigsten mit einem depressiven Zustand verbunden war, schloss Kenyon daraus, dass Hypochondrie immer Teil eines anderen, meist affektiven Syndroms sei.

In der Beurteilung der Unterscheidung in primär vs. sekundär scheint es angemessen, die chronologische Entwicklung hypochondrischer und depressiver Symptome zu betrachten. Dieser Ansatz wurde auch bei der Zwangsstörung benutzt. Obwohl Patienten mit einer Zwangsstörung sich bzgl. demographischer Variablen kaum von Fällen einer Depression mit sekundären zwanghaften Merkmalen unterscheiden, ist die Existenz einer primären Zwangsstörung unbestritten. Das entscheidende Kriterium bei der klinischen Unterscheidung zwischen primären und sekundären Problemen ist die Abfolge, in der sie sich entwickeln. Eine systematische Untersuchung dieses Aspekts bei Hypochondriepatienten steht noch aus.

Diese Studie muss jedoch mit Vorsicht betrachtet werden, insbesondere weil sie auf der retrospektiven Untersuchung von Akteneinträgen beruhte und weil keine operational definierten diagnostischen Kriterien benutzt worden waren. Ein unerwartet hoher Anteil an Patienten erhielt die ursprüngliche Diagnose einer primären Hypochondrie. Die primäre Gruppe sprach schlechter auf die stationäre Behandlung an, verglichen mit der sekundären Gruppe und mit dem allgemeinen Erfolg aller Patienten, die in diesen Krankenhäusern während derselben Zeit behandelt worden waren. Es ist aufgrund dieser Studie nicht gerechtfertigt, darauf zu schließen, dass eine primäre Hypochondrie nicht existiert. Die Ergebnisse anderer Studien unterstützen eine Sichtweise, dass es ein primäres Syndrom der Hypochondrie gibt. Pilowsky (1970) evaluierte selbst 147 Fälle und diagnostizierte 66 als primär und 81 als sekundär. Die primären Fälle hatten längere Krankheitsgeschichten, als sie sich das erste Mal zur Behandlung vorstellten, weniger Suizidversuche, weniger antidepressive oder »sedierende« Medikation; außerdem hatte diese Gruppe seltener eine Elektrokrampftherapie erhalten. Bianchi (1971) untersuchte 235 stationäre psychiatrische Patienten und diagnostizierte mit objektiveren Diagnosemethoden 30 als Fälle mit Krankheitsphobie, die nicht sekundär mit irgendwelchen anderen Störungen zusammenhingen.

Methodische Probleme. Diese Studien sind allerdings möglicherweise nicht repräsentativ, da die meisten hypochondrischen Patienten wegen ihrer Überzeugungen und Befürchtungen nicht in psychiatrischer, sondern eher allgemeinärztlicher Umgebung anzutreffen sind. Hypochondrische Patienten, die mit einer Überweisung an einen psychiatrischen Dienst einverstanden sind, sind wahrscheinlich untypisch, da sie zur Einsicht gelangt sind, dass

sie in irgendeiner Art und Weise an einer psychischen Störung leiden (z. B. einer beeinträchtigenden Depression) – zusätzlich zu den hypochondrischen Beschwerden. Hypochondriepatienten in psychiatrischen Kliniken beklagen sich darüber, dass sie depressiv sind, weil sie glauben, dass ihre körperliche Krankheit weder richtig diagnostiziert noch angemessen behandelt wurde. Die Tatsache, dass diese Patienten psychologische Beeinträchtigungen anerkennen, ob richtig attribuiert oder nicht, ist entscheidend dafür, dass sie mit einer psychiatrischen Überweisung einverstanden sind, was letztlich zu einer selektiven Überweisung dieser Untergruppe führt.

Eine weitere Komplikation besteht darin, dass Patienten mit einer langen Geschichte hypochondrischer Beschwerden leicht die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung zugeteilt wird, obwohl es keine hinreichenden empirischen Belege für einen Zusammenhang zwischen Hypochondrie und Persönlichkeitsstörungen gibt. Dass die Patienten mit der Diagnose einer Hypochondrie unzufrieden oder feindselig erscheinen, liegt häufig an ihrem jahrelangen vergeblichen Bemühen, eine Lösung ihrer Probleme oder eine zufrieden stellende Erklärung für ihre Probleme zu finden.

Kennzeichen von Gesundheitsangst

Angst bzgl. der Gesundheit kann vorübergehend auch bei normalen Personen oder als sekundäres Phänomen bei vielen anderen Bedingungen vorkommen.

Vorkommen extremer Gesundheitsangst oder Hypochondrie (Pilowsky et al. 1984)

- Als Phobie
- Als krankhafte Beschäftigung mit den Symptomen
- Als Phänomen im Rahmen einer Zwangsstörung
- (Selten) auch in wahnhaftem Ausmaß

Forschungsergebnisse. Kellner et al. (1987) benutzten Fragebögen, um Einstellungen, Ängste und Überzeugungen in 21 Fällen, die die DSM-III-Kriterien für eine Hypochondrie erfüllten sowie bei einer parallelisierten, nichthypochondrischen Kontrollgruppe zu untersuchen. Die Ergebnisse zeigten, dass hypochondrische Patienten sich von ängstlichen und depressiven psychiatrischen Patienten darin unterschieden, dass sie mehr Ängste und falsche Überzeugungen über Krankheiten, eine höhere Aufmerksamkeit auf Körperempfindungen, häufiger Ängste vor dem Tod und mehr Misstrauen gegenüber der Meinung des Arztes äußerten, obwohl sie mehr medizinische Behandlungen aufsuchten, als es die anderen Probanden dieser Studie taten. Pilowsky (1967) legte 100 Probanden mit Hypochondrie und 100 Kontrollpersonen einen standardisierten Fragebogen vor. Die Antworten wurden einer Hauptkomponentenanalyse unterzogen; dabei wurden drei Faktoren identifiziert.

Klassifikation**Die drei Dimensionen der Hypochondrie**

1. Beschäftigung mit dem eigenen Körper
2. Krankheitsangst
3. Überzeugung vom Vorhandensein einer Krankheit bei gleichzeitigem Nichtansprechen auf ärztliche Rückversicherung

Es wurden auch viele andere Klassifikationen vorgeschlagen, bei denen meistens einer Unterscheidung zwischen Hypochondrie und Krankheitsphobie Beachtung geschenkt wurde (Bianchi 1971; Leonhard 1961; Mayou 1976). Zurzeit ist noch wenig über die relative Bedeutung von Faktoren wie Vermeidung oder der Suche nach Rückversicherung in diesen Gruppen bekannt.

Studien, die die Behandlung von Krankheitsüberzeugung und Krankheitsphobie vergleichen, könnten Klarheit über das Ausmaß erbringen, in dem bereits existierende behaviorale Strategien (wie etwa graduelle Konfrontation oder Angstmanagementtechniken) zur Behandlung von Krankheitsangst angewendet werden können. Es dürfte theoretisch und therapeutisch wichtig sein zu überlegen, ob einzelne Kennzeichen hypochondrischer Patienten auf psychologische Prozesse zurückzuführen sind, die auch bei anderen, bereits besser zu behandelnden Störungen eine Rolle spielen. Es gibt vorläufige Hinweise darauf, dass eine Therapie, die auf Prinzipien von Konfrontation beruht, sich bei den Patienten als effektiv erweist, die ein phobisches Muster in ihrem Verhalten zeigen (Warwick u. Marks 1988). Es ist zzt. noch nicht klar, ob eine solche Behandlung bei Patienten mit stärker ausgeprägter Krankheitsüberzeugung weniger effektiv sein würde. Besonders auffällig ist, dass die Definition der Hypochondrie eine Ähnlichkeit mit laufenden kognitiv-behavioralen Sichtweisen von Patienten mit **Panikattacken** aufweist, bei denen die Fehlinterpretation körperlicher Sensationen ebenfalls ein grundlegendes Element darstellt.

11.3 Allgemeine Sichtweise somatischer Probleme mit einer psychologischen Komponente

In der medizinischen Psychologie und der Verhaltensmedizin werden verschiedene theoretische Modelle herangezogen, um die Wirksamkeit einer Reihe psychologischer Behandlungsformen zu erklären. Es gibt zwei hauptsächliche Ansätze:

1. Der medizinische diagnostische Rahmen wird übernommen. Dann werden psychologische Prinzipien innerhalb dieses Rahmens angewandt, mit der Annahme, dass verschiedene psychologische Faktoren bei den im Grunde medizinischen Diagnosen eine Rolle spielen können.

2. Eine in erster Linie psychologische Sichtweise wird übernommen, um dann originär psychologische Prinzipien auf Patienten mit spezifischen Diagnosen anzuwenden, wobei die Berücksichtigung spezifisch medizinisch-diagnostischer Aspekte lediglich von sekundärer Bedeutung ist.

Die zweite Sichtweise ist am ehesten mit kognitiv-behavioralen Ansätzen in Übereinstimmung zu bringen und wird hier übernommen.

Auch wenn keine einzelne Sichtweise die Probleme aller Patienten erklären kann, gibt es einige geläufige Konzepte, die für die psychologische Behandlung der meisten somatischen Probleme von Bedeutung sind. Sie werden im Folgenden zusammengefasst.

Glaube an eine körperliche Ursache bzw. einen körperlichen Ausdruck der Probleme. Diese Wahrnehmung kann richtig, übertrieben oder gänzlich falsch sein. Wenn Patienten eine verzerrte oder unrealistische Überzeugung haben, dass ihre körperliche Funktionsfähigkeit beeinträchtigt ist oder gerade dabei ist, Schaden zu nehmen, ist diese Überzeugung eine Quelle von Angst und Schwierigkeiten.

Selektive Wahrnehmung und Fehlinterpretation. Patienten stützen übertriebene Überzeugungen auf Beobachtungen, die zu belegen scheinen, dass ihre Überzeugung wahr ist; d. h. es könnten Symptome und Anzeichen vorhanden sein, die fälschlicherweise als Beweis körperlicher Beeinträchtigungen gedeutet werden. Auch Gespräche zwischen den Behandlern könnten als Beleg für körperliche Störungen verstanden (bzw. missverstanden) werden. Bisweilen werden Anzeichen, Symptome und derartige Gespräche, die darauf hinweisen, dass vielleicht einige Aspekte der körperlichen Funktionstüchtigkeit des Patienten leicht von der Norm oder von einem Ideal abweichen, als Beweis für eine schwere Störung fehlgedeutet.

Beeinträchtigung. Die somatischen Probleme der Patienten sind auf zweierlei Arten beunruhigend und beschränken die Möglichkeiten im Leben der Patienten. Diese Aspekte sind zum einen der Grad der Behinderung, der aus diesem Problem erwächst und zum anderen die emotionale Reaktion auf das Problem, hier insbesondere die Angst vor potenziellen Ursachen oder Konsequenzen, Ärger und Depression. Jeweils einer oder alle beide dieser Faktoren können Patienten dazu veranlassen, Hilfe aufzusuchen.

Eigendynamik der Störung. Die Reaktion auf die wahrgenommene Beeinträchtigung kann Veränderungen in der Stimmung, den Kognitionen, dem Verhalten und der physiologischen Funktionsfähigkeit beinhalten. Diese Veränderungen können das Problem selbst aufrechterhalten (bei Störungen, bei denen es wenig oder gar keine dauerhafte

körperliche Grundlage für die Beeinträchtigung gibt) oder das Ausmaß der Behinderung verstärken, das aus einer Beeinträchtigung mit einer sichtbaren körperlichen Grundlage erwächst. Außerdem kann die emotionale Reaktion auf die wahrgenommene Beeinträchtigung der Funktionstüchtigkeit verstärkt werden. Eine psychologische Behandlung soll die Faktoren verändern, die sowohl die Beunruhigung als auch die Behinderung aufrechterhalten. Des Weiteren können Probleme, die ursprünglich eine körperliche Ursache hatten, später durch psychologische Faktoren aufrechterhalten werden.

11.4 Theorien zu Hypochondrie

11.4.1 Allgemeine Überlegungen

Es gibt keine empirischen Hinweise, die die zahlreichen bislang vorgeschlagenen psychodynamischen Konzeptualisierungen der Hypochondrie unterstützen; sie sind nunmehr von historischem Interesse (Kellner 1985).

Somatisierungshypothese

Eng mit psychoanalytischen Konzepten verbunden und zzt. einflussreicher ist dagegen die (aus kognitiv-behavioraler Perspektive heraus betrachtet problematische) Idee von »Somatisierung als einem Prozess«: Einige Menschen seien unfähig, ihre Schwierigkeiten in persönlich oder sozial akzeptierter Art und Weise auszudrücken, und diese Schwierigkeiten führen deswegen zu somatischen Symptomen.

Lipowski (1988, S. 275) definierte Somatisierung als »die Tendenz, somatische Schwierigkeiten und Symptome zu erleben und zu zeigen, für die keine medizinische Ursache gefunden wurde, diese Schwierigkeiten auf körperliche Krankheit zu attribuieren und wegen der Schwierigkeiten medizinische Hilfe aufzusuchen« (s. auch Bass u. Murphy 1990).

Nemiah (1977) hatte eine spezifischere Variante dieser Somatisierungshypothese vorgeschlagen, indem er nahe legte, dass hypochondrische Patienten an einer biologisch determinierten Alexithymie leiden, einer neurophysiologischen Unfähigkeit, Gefühle zu erleben. Es konnte jedoch bislang kein derartiges Defizit bei hypochondrischen Patienten gefunden werden, und es gibt auch keine weiteren Hinweise auf ein kategoriales bzw. Krankheitsmodell der Hypochondrie in Abgrenzung von weniger schweren Formen von Angst bzgl. der Gesundheit. Biologische Faktoren können für eine Hypochondrie prädisponierend sein. Es gibt aus Zwillingstudien Hinweise auf eine genetische Disposition für körperliche Aufmerksamkeitsprozesse, interozeptive Wahrnehmung sowie die Habituationfähigkeit an körperliche Veränderungen. Diese Betrachtungsweise trägt auch dem Patienten gegenüber zu einer Depathologisierung bei.

Dennoch ist es aber unwahrscheinlich, dass biologische Prozesse für eine Erklärung des klinischen Bildes hinreichend sind. Der grundlegende Mechanismus der Somatisierung ähnelt nicht einem hydraulischen Modell, wie von der psychoanalytischen Theorie vorgeschlagen. Zentral sind die Reaktionen der Person auf ihre Symptome, die sie **derzeit** erlebt sowie ihre Interpretation und Fehlinterpretation von Symptomen, die das **aktuelle** Erleben, die Beschwerden und die Angst bedingen. Außerdem sind hier Prozesse wie etwa selektive Aufmerksamkeit, psychophysiologische Erregung und auf Überzeugungen beruhende Veränderungen des Verhaltens entscheidend für die **Aufrechterhaltung** der Beschwerden.

Die Sichtweise, dass zwischenmenschliche Verstärkung (sekundärer Krankheitsgewinn) für die Aufrechterhaltung der körperlichen Beschwerden wichtig ist, ist in der klinischen Praxis weit verbreitet. Diese oberflächlich erscheinende Hypothese stimmt nicht mit den lerntheoretischen Prinzipien überein, aus denen Interventionsmaßnahmen abgeleitet wurden (z. B. Goldiamond 1975). Sie hat einen abwertenden Beigeschmack und führt manchmal zu dem für den Kliniker leichten, aber für den Patienten unangenehmen Schluss, dass die Probleme der Patienten eine notwendige Funktion hätten. Eine solche Sichtweise behindert meist eine sorgfältige Analyse der Phänomene, die sich bei einem individuellen Fall zeigen und wird empirisch nicht unterstützt.

Fehlinterpretation körperlicher Empfindungen. Das Modell der fehlerhaften Interpretation körperlicher Empfindungen ist nicht nur wegen der Entwicklung kognitiver Theorien wichtig, sondern auch, weil es einen Teil der Definition der Hypochondrie darstellt. Es gibt mittlerweile Belege aus experimentellen Studien, die zeigen, dass hypochondrische Patienten sich von normalen oder ängstlichen Patienten sowohl in ihren **Wahrnehmungen** als auch in ihrer Tendenz zur **Fehlinterpretation** normaler körperlicher Empfindungen unterscheiden. Die subjektive Einschätzung der Pulsfrequenz wurde mit dem EKG verglichen, während Filme gezeigt wurden, die verschiedene Angstniveaus induzieren sollten. Es gab eine signifikant höhere Korrelation zwischen subjektiver und gemessener Pulsfrequenz bei Fällen mit Hypochondrie und Angstneurose als bei Fällen phobischer Angst. Die Patienten, die zuvor Sorgen bzgl. ihres kardiologischen Zustands geäußert hatten, nahmen ihre Pulsrate am stärksten wahr. Viele dieser Überlegungen können auf die Hypochondrie angewendet werden, die oft in einer Form auftritt.

11.4.2 Kognitiv-behaviorales Erklärungsmodell

Die zentrale Aussage des kognitiv-behavioralen Erklärungsmodells der Hypochondrie besteht darin, dass körperliche Symptome von den Patienten als gefährlicher

wahrgenommen werden, als sie wirklich sind und dass eine bestimmte Krankheit für wahrscheinlicher oder ernster gehalten wird, als sie wirklich ist (Salkovskis 1989; Salkovskis u. Warwick 1986; Warwick u. Salkovskis 1989). Gleichzeitig empfinden sich die Patienten unfähig, die Krankheit zu verhindern oder ihren Verlauf zu beeinflussen, d. h. sie haben keine effektiven Mittel, die wahrgenommene Bedrohung zu bewältigen.

Die allgemeine kognitive Analyse der Beziehung zwischen wahrgenommener Bedrohung und dem Erleben von Angst lässt sich durch folgende Gleichung darstellen:

$$\text{Angst} = \frac{\text{Wahrgenommene Wahrscheinlichkeit einer Krankheit} \times \text{Wahrgenommene Kosten, unangenehme Zustände und Belastung durch die potentielle Krankheit}}{\text{Wahrgenommene Fähigkeit, mit der Krankheit umgehen zu können} + \text{wahrgenommene externe Hilfsfaktoren}}$$

Hypochondriepatienten überschätzen also nicht notwendigerweise die Wahrscheinlichkeit, krank zu sein. Große Angst kann auch entstehen, wenn die Krankheit oder das Kranksein als extrem unangenehm eingeschätzt werden (z. B. die Überzeugung, dass Krebs dazu führt, von Schmerzen gezeichnet, behindert und völlig abstoßend zu sein, von den nahen Menschen zurückgewiesen und ausgestoßen zu werden und die Würde zu verlieren). Alle Faktoren der obigen Gleichung ober- und unterhalb des Bruchstrichs müssen sowohl bei der Theorienbildung als auch bei jeder Behandlungsmaßnahme berücksichtigt werden.

Überlegungen zur Ätiologie von Hypochondrie. Was die Entwicklung der Hypochondrie als ernstes Problem betrifft, gehen die Autoren davon aus, dass das Wissen über und frühere Erlebnisse von Krankheit (bei sich selbst oder anderen) zur Ausbildung spezifischer Annahmen über Symptome, Krankheits- und Gesundheitsverhalten führt. Diese werden durch zahlreiche Fälle gelernt, insbesondere durch frühe Erfahrungen und durch Ereignisse im sozialen Umfeld des Patienten. Vergangene Erfahrungen körperlicher Krankheit bzw. Gesundheit bei den Patienten selbst und in ihren Familien sowie vergangene Erfahrungen unbefriedigender medizinischer Maßnahmen können von Bedeutung sein (Bianchi 1971). Einen weiteren Faktor stellen die Informationen dar, die in den Medien verbreitet werden. Ein herausragendes Beispiel ist der Zuwachs der Fälle von Aidsphobie (Miller et al. 1985; Miller et al. 1988), der nach der massiven öffentlichen Kampagne zu diesem Thema verzeichnet wurde.

Beispiel

Beispiele von potenziell problematischen Annahmen sind:

- »Körperliche Veränderungen sind normalerweise ein Anzeichen einer schweren Krankheit.«
- »Jedes Symptom muss eine identifizierbare körperliche Ursache haben.«
- »Wenn du nicht sofort zum Arzt gehst, wenn du irgendetwas Unübliches bemerkst, dann wird es zu spät sein.«
- »Gesundsein bedeutet, frei von körperlichen Beschwerden zu sein.«

Andere Überzeugungen beziehen sich auf spezifische persönliche Schwachpunkte und individuelle Schäden, z. B.

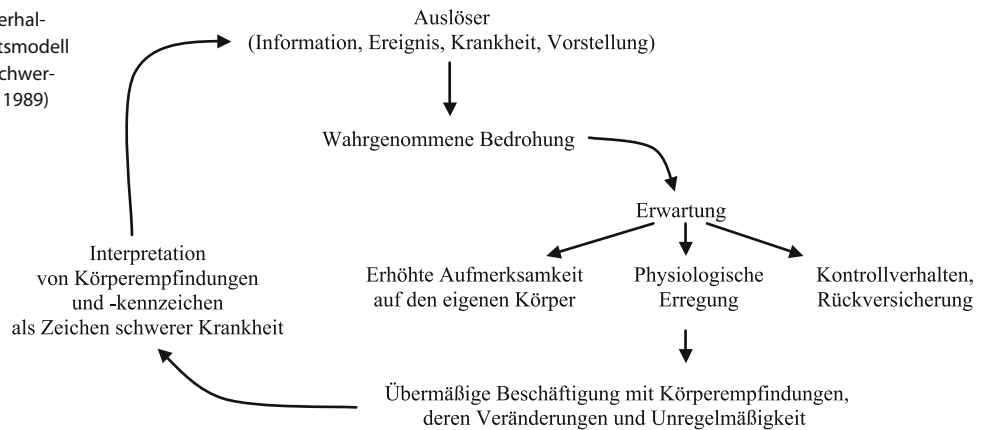
- »Herzprobleme liegen in der Familie.«
- »Ich hatte schon schwache Lungen, als ich ein Baby war.«

Faktoren, die zur Aufrechterhaltung der Störung beitragen.

Solche Überzeugungen können eine fortwährende Quelle von Angst darstellen und/oder die Angst bei dafür anfälligen Personen in kritischen Momenten aktivieren. Derlei Annahmen können auch dazu führen, dass sich ein Patient **selektiv** Informationen zuwendet, die die Idee, eine Krankheit zu haben, zu unterstützen scheinen, und dass der Patient selektiv Belege für einen guten Gesundheitszustand ignoriert oder abwertet. Die individuellen Annahmen führen oft zu einer **Bestätigungstendenz** (»bias«) im Denken des Patienten. Situationen, die als kritische Ereignisse erlebt werden und zurückliegende, bislang ruhende Annahmen aktivieren können, sind u. a. ungewöhnliche körperliche Sensationen, die Kenntnisse von Details einer Krankheit bei einem Kranken im selben Alter oder neue Informationen über Krankheiten. Weitere körperliche Sensationen können dann als Konsequenz der erhöhten Vigilanz, die aus der Angst erwächst, bemerkt werden. Bei Patienten, die insbesondere wegen ihrer Gesundheit ängstlich sind, sind solche Situationen mit Gedanken verbunden, die persönliche katastrophale Interpretationen der körperlichen Sensationen oder Anzeichen darstellen. Wenn die Sensationen sich nicht wie beim Paniksyndrom direkt infolge der Angst verstärken (als Konsequenz autonomer Erregung) oder wenn der Patient die befürchtete Katastrophe nicht als unmittelbar ansieht, dann wird die Reaktion in eine hypochondrische Angst bzgl. der Gesundheit münden. Die zugehörigen kognitiven, behavioralen, physiologischen und affektiven Beziehungen sind in ■ Abb. 11.1 dargestellt.

Wenn weiterhin die falsch interpretierten Symptome die Symptome sind, die als Teil der durch die Angst induzierten autonomen Erregung auftreten und die Interpretation darin besteht, dass die Symptome Anzeichen einer

Abb. 11.1. Kognitiv-verhaltensbezogenes Krankheitsmodell für hypochondrische Beschwerden. (Nach Warwick et al. 1989)



unmittelbaren Katastrophe sind (z. B. »Diese Herzrhythmusstörungen bedeuten, dass ich soeben einen Herzinfarkt bekomme«), wird dies zu einem weiteren, unmittelbaren Ansteigen der Symptome führen. Wenn dieser Prozess weitergeht, ist ein Angstanfall die wahrscheinlichere Reaktion (Clark 1988; Salkovskis 1988; vgl. auch das Teufelskreismodell beim Paniksyndrom ► Kap. II/5.1, ■ Abb. 5.1).

Hat sich die Angst bzgl. der Gesundheit erst einmal entwickelt, können noch andere Mechanismen bei der **Aufrechterhaltung** eine Rolle spielen:

- Die Angst über Fragen der Gesundheit und die Symptome selbst führen voraussichtlich zu physiologischer Erregung. Patienten fehlinterpretieren dann autonome Symptome als weiteren Beleg ihrer körperlichen Krankheit.
- Eine wichtige Rolle spielt auch die bereits erwähnte selektive Aufmerksamkeit, die sich auf für die Krankheit relevante Informationen oder den Körper und seine Veränderungen richtet (z. B. Blähungen nach dem Essen, bisher unbemerkte Flecken auf der Haut).

! Diese durch Sorgen über die Gesundheit ausgelöste Fokussierung sorgt dafür, dass auch nur leichte körperliche Veränderungen ins Bewusstsein gelangen, besonders wenn gleichzeitig bereits Gedanken an Krankheit dominieren. Dies führt zu einer Tendenz, nur noch Informationen zu beachten, die mit den Sorgen über die Krankheit und mit der bereits existierenden Bestätigungstendenz konsistent sind.

Verhaltensweisen, die dazu da sind, körperliche Krankheit zu vermeiden, zu überprüfen oder völlig auszuschließen (Vermeiden körperlicher Anstrengung und anderes Schonverhalten, Grübeln, Lesen medizinischer Handbücher, permanentes Überprüfen körperlicher Vorgänge – »checking behavior«, häufige medizinische Untersuchungen, Einnahme von Medikamenten), halten die Angst aufrecht, indem Symptome verstärkt werden und das Thema einen über großen Stellenwert einnimmt (letzteres auf ähnliche Art und Weise, wie es bei Zwangsproblemen beobachtet wer-

den kann). Anders allerdings als bei den unmittelbareren Fehlinterpretationen von Panikpatienten erlauben die vagen hypochondrischen Fehlinterpretationen den Patienten einen größeren Spielraum, nach Sicherheit zu suchen. Ein Verhalten, das als Konsequenz von Angst auftritt, kann die Angst selbst auf vielfältige Weise erhöhen und kann dazu führen, dass die Erfahrung, dass die gefürchteten Katastrophen nicht eintreffen, gar nicht mehr gemacht wird (Salkovskis 1988, 1991).

In Übereinstimmung mit einem auf kognitiver Vulnerabilität begründeten dimensionalen Ansatz, erweitert um kognitive und behaviorale Mechanismen, können Beispiele dieser Prozesse bei jedem Menschen (vorübergehend) beobachtet werden, der neue Informationen bzgl. Gesundheitsrisiken erhält (z. B. Medizinstudenten, die während des Studiums Symptome der durchgenommenen Krankheiten wahrnehmen; öffentliche Reaktionen auf Enthüllungen von neuen gesundheitlichen Gefahren in den Medien; Patienten, die sich diagnostischen Tests unterziehen oder auf die Ergebnisse warten).

➤ Fazit

Diese selektive Aufmerksamkeit und das fortwährende Überprüfen (»checking behavior«) verstärken die Angst auf dieselbe Weise wie das Neutralisieren bei Zwangsstörungen.

11.4.3 Konsequenzen eines kognitiven Ansatzes für Diagnostik und Therapie

Definitionsgemäß sind bei fortdauernder Gesundheitsangst Rückversicherung und Beruhigung ineffektiv. In der Tat liegt der Schlüssel zu einer effektiven Behandlung in einer gemeinsam erarbeiteten, klaren und eindeutigen **Formulierung des Problems in einem Krankheitsmodell**. Dies wird von einer detaillierten Diskussion darüber gefolgt, wie dieses Krankheitskonzept die Probleme der Personen erklärt und wie es überprüft werden kann.

Ein prinzipielles Hindernis bei der Behandlung von hypochondrischen Patienten ist der Widerstand, ihre Probleme als durch etwas anderes als medizinische Bedingungen verursacht zu sehen. Auf vielfältige Weise können kognitive Techniken eingesetzt werden, um den Patienten in eine Behandlung einzubeziehen, die als Übung zum Testen von Hypothesen verstanden wird (Salkovskis 1989; Warwick u. Salkovskis 1989; Silver et al. 2004). Ist der Patient erst einmal einbezogen und ein gemeinsames Verständnis bzgl. der detaillierten Formulierung der idiosynkratischen, psychologischen Faktoren erreicht, die bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung des Problems mitwirken, sollte die Behandlung folgende Aspekte berücksichtigen:

- Identifikation und Modifikation von Fehlinterpretationen (sowohl als verbale Überzeugungen als auch als Bilder von Zukunftserwartungen) und dysfunktionalen Annahmen über Gesundheit. Hierbei bedient man sich der Techniken, die aus der kognitiven Therapie der Angst gewonnen wurden (Beck et al. 1985). Fehlinterpretationen können sich sowohl auf Wahrnehmung einzelner körperlicher Veränderungen beziehen als auch auf einzelne medizinische Informationen, die subjektiv die Wahrscheinlichkeit einer Krankheit bzw. besonders schwerer, behindernder und unangenehmer Konsequenzen für den Patienten oder für seine Bezugspersonen erhöhen. Die entscheidende alternative Erklärung der Symptome wird gemäß den Entwicklungen, die sich im Verlauf der Therapie ergeben, revidiert und aktualisiert.
- Ebenso müssen alle Verhaltensweisen, die bei der Aufrechterhaltung der Krankheitsüberzeugung oder der Symptome mitwirken, auf denen diese Krankheitsüberzeugungen basieren, identifiziert und angemessen verändert werden. Entscheidend ist dabei eine angemessene Handhabung von fortdauernden Wünschen nach Rückversicherung.

Ebenso wie die Suche nach Rückversicherung im Rahmen der Zwangsstörung eine Funktion als Zwangshandlung hat (Rachman u. Hodgson 1980), setzen Patienten mit Hypochondrie die Rückversicherung zur Angstreduktion ein (Salkovskis u. Warwick 1986), die eine Auseinandersetzung mit den Befürchtungen verhindert. Deshalb sollte eine solche unangemessene Suche nach Rückversicherung und die wiederholte Versorgung mit Informationen, die der Patient schon längst hat, vom Therapeuten vermieden werden und stattdessen als Basis für die später noch ausführlich beschriebene Neubewertung der Problematik benutzt werden. Die Bereitstellung angemessener Rückversicherung kann dagegen hilfreich sein (Mathews u. Ridgeway 1982) und wird als die **Bereitstellung neuer Informationen** definiert. Diese unterscheidet sich wesentlich von einem Vorgehen, bei dem z. B. Ärzte weitere körperliche Untersuchungen anordnen, »nur um ganz sicher zu gehen«, wodurch beim Patienten eher die Überzeugung, dass etwas nicht stimmen könnte, unterstützt und die Hypochondrie gewissermaßen iatrogen erzeugt wird.

Schadet Beruhigung dem Patienten? Wie Leonhard (1961) beschreibt, können sich subtile und überdauernde Formen der Suche nach Rückversicherung entwickeln:

Jegliche Gespräche oder Diskussionen über den Gesundheitszustand können für den hypochondrischen Patienten nur von Nachteil sein ... Diese fortwährenden Diskussionen müssen um jeden Preis gestoppt werden. (Leonhard 1961, S. 131; Übersetzung der Autoren).

Diese Sichtweise wird von Pilowsky oder Kellner nicht unterstützt. Von letzterem stammt die Aussage, dass »Behandlungsstrategien wiederholte körperliche Untersuchungen einschließen, wenn der Patient fürchtet, dass er an einer neuen Krankheit erkrankt ist ... sowie wiederholte Rückversicherungen anführt« (Kellner 1985, S. 828; Übersetzung der Autoren). Eine Lösung dieser Frage ist dringend vonnöten. Es scheint höchst unwahrscheinlich, dass Beruhigung eine sinnvolle Strategie für Patienten ist, die die DSM-Kriterien für Hypochondrie erfüllen, da definitionsgemäß die Ängste oder Überzeugungen dieser Patienten trotz medizinischer Rückversicherung andauern und eine Beeinträchtigung der sozialen oder beruflichen Funktionsfähigkeit verursachen. Dies verweist auf die dringende Notwendigkeit einer sorgfältigen Definition der Rückversicherung. Wie oben dargestellt, kann Rückversicherung auf vielfältige Weise erfolgen; einige dieser Wege sind hilfreich, andere dagegen könnten die Angst noch verstärken. In einigen Fällen kann dieses Kriterium unter neuem Licht betrachtet werden: Ängste oder Überzeugungen können **gerade wegen** medizinischer Rückversicherung andauern.

Während der Diagnostik und Behandlung müssen folgende spezifische Mechanismen klar herausgearbeitet und dem Patienten unmittelbar demonstriert werden:

- **Erhöhte physiologische Erregung:** Diese stammt von der Wahrnehmung einer Bedrohung und führt zu einem Anstieg der durch autonome Prozesse vermittelten Empfindungen; diese Empfindungen werden vom Patienten oft als weiterer Beleg für eine Krankheit interpretiert.

Beispiel

Ein Patient bemerkt z. B. ein verstärktes Schwitzen und hat den Gedanken, dass dies ein Zeichen einer ernsthaften hormonellen Funktionsstörung darstellt; wenn dieser Gedanke auftaucht, verstärkt sich das Schwitzen noch weiter, was wiederum einen weiteren Beleg für die »Störung« darstellt. Eine andere Patientin mit Reizkolon bemerkte abdominelle Beschwerden und bekam Angst, Kontrolle über ihre Eingeweide zu verlieren, was wiederum Magenkrämpfe verursachte. Beschwerden und Schmerzen stiegen dann weiter an und führten zu weiteren beängstigenden Gedanken über Inkontinenz etc.

- **Aufmerksamkeitsfokus:** Normale Veränderungen körperlicher Funktionen (einschließlich derer, die die körperliche Wahrnehmungsfähigkeit erhöhen) oder bislang unbemerkte Aspekte der körperlichen Erscheinung oder körperlicher Funktionen könnten die Aufmerksamkeit des Patienten auf sich ziehen und als neuartig wahrgenommen werden. Die Patienten könnten daraus schließen, dass diese wahrgenommenen Veränderungen pathologische Abweichungen vom »Normalen« seien.

Beispiel

Ein Patient bemerkte z. B., dass seine Fingernägel unten am Nagelbett weißlich aussahen und dass er weiße Punkte auf den Nägeln hatte, und er interpretierte dies als Anzeichen eines »hormonellen Problems«. Er war durch diese Beobachtung sehr aufgebracht und konnte nicht glauben, dass er etwas so Bedeutsames in der Vergangenheit nicht bemerkt haben könnte; das hieß, es musste sich um ein neues Phänomen handeln.

- Der **Aufmerksamkeitsfokus selbst** kann auch zu tatsächlichen Veränderungen physiologischer Systeme führen, bei denen sowohl reflexhafte autonome als auch willentliche Kontrolle beteiligt ist (z. B. Atmung, Schlucken, Muskelaktivität etc.).

Beispiel

Ein Patient könnte z. B. Schwierigkeiten beim Schlucken trockener Nahrungsmittel bemerken und dies als Anzeichen von Kehlkopfkrebs werten. Indem die Aufmerksamkeit nun auf das Schlucken gerichtet wird, kann dies zu übertriebenen Anstrengungen beim Schlucken und zu verstärkten Beschwerden und Schwierigkeiten führen. Auch die Sensibilität für Schmerz wird erhöht, wenn der Aufmerksamkeitsfokus dahin verlagert wird (Melzack 1979).

- **Vermeidungsverhalten:** Anders als bei Phobikern stehen bei Patienten, die sich um ihre körperliche Verfassung sorgen, Bedrohungen im Vordergrund, die durch interne Situationen oder Reize ausgelöst werden (körperliche Sensationen wie etwa Unwohlsein oder Magenschmerzen, körperliche Anzeichen wie etwa Knoten unter der Haut). Die Patienten haben selten die Möglichkeit, die angstauslösenden Reize völlig zu vermeiden, und sie behelfen sich deswegen mit Verhaltensweisen, die die körperlichen Unannehmlichkeiten minimieren sollen und von denen sie glauben, dass sie die gefürchteten Katastrophen verhindern könnten. Der Glaube daran, dass die Gefahr dadurch abgewendet

wurde, bedeutet wiederum eine Verstärkung solcher Verhaltensweisen (z. B. »Wenn ich meinen Inhalator nicht benutzt hätte, wäre ich erstickt und gestorben«; »Ich strenge mich nie an, weil mich das umbringen könnte«). Bei einigen Patienten werden Verhaltensweisen wie das fortwährende Überprüfen des Körpers oder die Suche nach Rückversicherung durch eine zeitweise Verringerung der Angst verstärkt; dies führt aber langfristig zu einem Anstieg von Angst und Inanspruchnahme durch die Sorgen. Bei der Suche nach Rückversicherung ist es die Absicht des Patienten, die Aufmerksamkeit anderer auf seinen körperlichen Zustand zu lenken, so dass wirklich jede körperliche Auffälligkeit entdeckt und damit langfristige Risiken verringert werden können.

- ! **Überprüfen des Körpers (Erscheinen, Symptome etc.) und die Suche nach Rückversicherung lenken die Aufmerksamkeit der Patienten kurzfristig von ihrer Angst ab und verhindern so eine Habituation gegenüber angstauslösenden Reizen.**

In manchen Fällen verleiten die andauernden Sorgen, die Beeinträchtigung des normalen Lebens und die häufigen Nachfragen nach medizinischem Rat und Untersuchungen bzw. Beruhigung durch mitfühlende Ärzte dazu, noch weitgehendere medizinische Interventionen einzuleiten. Diese können chirurgische Eingriffe oder hochpotente Medikationen einschließen, die die Patienten wiederum als Bestätigung ihrer Ängste auffassen. Dabei werden ihre Symptome und Beschwerden noch verstärkt, und es können sogar neue zusätzliche iatrogene Symptome (z. B. durch die Nebenwirkung von Medikamenten) hinzukommen (► unten).

Beispiel

Beispiele störungsverstärkender Verhaltensweisen

Manche Verhaltensweisen haben einen unmittelbaren physischen Effekt auf die Symptome der Patienten. Ein Patient bemerkte z. B. ein überdauerndes Schwächegefühl und reduzierte seine Aktivitäten, hörte auf, Sport zu treiben und ging weniger zu Fuß. Nach einigen Monaten bemerkte er, dass die Schwäche schlimmer wurde. Obwohl dies eigentlich an der mangelnden Fitness lag, verstärkte dies seine ursprünglichen Sorgen, dass er an multipler Sklerose litt. Schmerzpatienten schränken häufig körperliche Betätigung ein und versuchen, durch übertriebene Körperhaltungen ihre Schmerzen zu beeinflussen. Als Resultat erlebt der Patient weitere Schmerzen von anderen Muskelgruppen, die dauernd in unbequemen Positionen gehalten werden. Ein Patient mit Schmerzen in den Hoden drückte sie häufig, um zu überprüfen, ob der Schmerz immer noch da sei; er tat dies manchmal über eine Viertelstunde hinweg



mit Unterbrechungen von nur 2–3 min. Es ist nicht erstaunlich, dass seine Schmerzen und seine Beeinträchtigung dadurch stärker wurden. Andere geläufige Verhaltensweisen bestehen in der exzessiven Anwendung von Dingen wie unangemessener Medikation (verschrieben oder nicht), Gehhilfen etc.

- **Fehlinterpretation:** Der wichtigste Aspekt bei der Gesundheitsangst und eine entscheidende Komponente bei den Beschwerden vieler Patienten mit somatischen Problemen ist die Fehlinterpretation von harmlosen, körperlichen Veränderungen oder von Informationen, die von Ärzten, Freunden oder durch die Medien gegeben werden. Die Patienten nehmen schließlich selektiv nur noch Informationen wahr, die mit ihren negativen Ansichten über ihre Probleme übereinstimmen; ebenso verhält es sich mit der Erinnerung.

Beispiel

So suchte z. B. ein Patient einen Neurologen wegen Kopfschmerzen und Benommenheit auf, und der Neurologe sagte ihm u. a., dass bei einem Hirntumor solche Symptome stärker werden würden und dass Hirntumore zum Tod führen. Der Patient, der daran glaubte, dass jegliche Empfindung im Kopf ein Zeichen dafür wäre, dass etwas nicht stimme, erzählte später in der Psychotherapie, dass der Neurologe gesagt hätte, er hätte einen tödlichen Hirntumor. Er hatte nämlich stärker auf seine Symptome geachtet und deswegen geglaubt, dass sich sein Tumor verschlimmert hätte. Er glaubte daran, dass der Neurologe, indem er ihm gesagt hatte, dass ihm nichts fehle, »es ihm nur schonend beibringen wollte«.

darüber?«. Häufig werden Antworten kommen wie: »Der Arzt denkt, das Problem ist eingebildet« oder »Er denkt, ich wäre verrückt«. Falls der Patient Sorgen dieser Art hat, ist es wichtig, diese Befürchtungen vor einer weiteren Begutachtung zu zerstreuen.

Beispiel

Es kann hilfreich sein, die Kooperation des Patienten folgendermaßen zu fördern:

- »Es ist meine Aufgabe, Probleme zu behandeln, die auf den ersten Blick nicht psychologisch sind, bei denen aber psychologische Faktoren eine Rolle spielen können. Ich werde z. B. häufig gebeten, Leuten mit schweren Migräneschmerzen, Magengeschwüren, hohem Blutdruck oder Leuten, die sich über ihre Gesundheit sorgen, zu helfen. Bei jedem dieser Probleme ist meist ein körperliches Problem beteiligt, aber eine psychologische Behandlung kann zur Verringerung von Stress hilfreich sein, der das Problem begleitet. Man kann so zusätzlichen Stress, der aus dem Problem selbst erwächst, verringern oder den Leuten helfen, mit dem Problem zu leben. Es ist nämlich sehr selten, jemanden zu finden, der nicht wenigstens ein bisschen besorgt wegen seines Problems ist, ganz unabhängig davon, was das Problem ursprünglich verursacht hat«.
- »Zum jetzigen Zeitpunkt weiß ich nur wenig über das ganze Ausmaß Ihrer Probleme. Der Sinn dieses Gesprächs liegt für mich darin, mehr über Ihre Probleme und darüber, wie sie Sie beeinträchtigen, herauszufinden. Es kann gut sein, dass psychologische Hilfe das Richtige für Sie ist oder aber auch nicht – Sie müssen sich aber zum jetzigen Zeitpunkt deswegen noch nicht entscheiden. Ich würde vorschlagen, dass wir über Ihr Problem sprechen und dann sehen, ob es etwas gibt, woran wir arbeiten können. Danach können wir besprechen, ob meine Art der Behandlung hilfreich sein könnte«.

11.5 Einzelheiten der Therapie

11.5.1 Diagnostik

Akzeptanz der Diagnostik

- ! **Psychologische Diagnostik und ihre Begründung ist besonders wichtig bei Patienten, die glauben, dass sie fälschlicherweise zu einer psychologischen Behandlung überwiesen worden seien.**

Eine der ersten Aufgaben in der Therapie ist, die Einstellung des Patienten zu der Überweisung offen zu legen und sich dabei speziell auf die Gedanken zu konzentrieren, was solch eine Überweisung bedeutet. So könnte der Patient z. B. gefragt werden: »Wie war Ihre Reaktion, als Ihnen Ihr Arzt mitgeteilt hat, dass er Sie für eine psychologische Begutachtung überweisen wird?«, dann: »Wie denken Sie jetzt

»Ich verstehe Ihre Zweifel darüber, ob es für Sie das Richtige ist, psychologische Aspekte Ihres Problems zu besprechen, denn Sie sind überzeugt davon, dass Ihr Problem rein körperlicher Natur ist. Wenn wir aber die letzten sechs Monate betrachten, gab es da vielleicht einmal einen Moment, in dem Sie vielleicht auch nur zu 1% daran gezweifelt haben?« und dann: »Wir könnten, nur einmal für diesen Augenblick, solche Zweifel als Übung oder Aufgabe betrachten, um sicherzugehen, dass Sie auch wirklich jede Möglichkeit in Betracht gezogen haben, mit Ihrem Problem umzugehen. Wir sollten dabei aber nicht vergessen, dass wir lediglich über ein Minimum an Zweifeln sprechen«.

Manchmal kann es nötig sein, dieser Art der Diskussion 15–20 min zu widmen. Das Ziel dabei ist, es dem Patienten möglich zu machen, bei der Begutachtung des Problems kooperativ mitzuwirken; das Engagement eines Patienten für die Behandlung ist ein späteres Ziel (► unten), aber zu diesem Zeitpunkt weder notwendig noch wünschenswert. Bevor der Therapeut kein klares psychologisches Modell der Probleme des Patienten erarbeitet hat, sollte keine Behandlung angeboten werden. Ein kleiner Anteil der Patienten weigert sich, über irgendetwas anderes als körperliche Symptome zu sprechen. Mit solchen Patienten sollte bzgl. der Akzeptanz einer Begutachtung nach den Richtlinien verfahren werden, die auch für den Behandlungsbeginn gelten (► unten).

Allgemeine Begutachtung

Beispiele für diagnostische Gespräche. Das diagnostische Gespräch betont die körperlichen Aspekte des Problems und die Überzeugungen des Patienten über seinen Gesundheitszustand. Dabei wird allen Ereignissen, Gedanken, Bildern, Gefühlen oder Verhaltensweisen, die dem Problem vorangehen oder es begleiten, Aufmerksamkeit geschenkt. So wird etwa bei Patienten, bei denen Kopfschmerz die Hauptbeschwerde darstellt, gefragt, ob sie irgend etwas bemerkt haben, das ihr Problem verschlimmert oder lindert, also: »Haben Sie jemals ein Muster bzgl. der Tageszeit, des Wochentags oder des Zeitpunktes innerhalb eines Monats oder der Jahreszeit bemerkt?« oder »Wann traten die Kopfschmerzen auf und was ging Ihnen dabei durch den Kopf? Wann waren die Symptome am schlimmsten und was könnte schlimmstenfalls passieren?«

Besonders ängstliche Patienten beschäftigen sich oft mit Gedanken darüber, was ihnen möglicherweise zustoßen könnte, auch wenn solche Gedanken in einem Gespräch u. U. sehr schwierig zu erfragen sind. Diese Schwierigkeit ist besonders dann gegeben, wenn Patienten aktiv versuchen, ihre Ängste nicht zuzulassen. Bei dieser Art der kognitiven Vermeidung können Versuche, katastrophale Gedanken zu unterdrücken, in häufigen und belastenden Ausbrüchen erschreckender Gedanken oder Bilder münden. Die Auswirkungen einer solchen kognitiven Vermeidung bestehen deswegen paradoxerweise in einem Anstieg der Beschäftigung mit einer vagen Angst »vor dem Schlimmsten«. Deswegen sollten in der Untersuchung Fragen wie: »Was denken Sie, ist der Grund Ihrer Probleme?«, »Wie denken Sie, kommen Ihre Symptome zustande?« gestellt werden. Auch sollte nach visuellen Bildern, die mit dem Problem zusammenhängen, gefragt werden.

Beispiel

So fand eine Patientin mit Schmerzen in den Beinen heraus, dass sie jedes Mal, wenn sie einen leichten Schmerz in ihren Knien wahrnahm, ein Bild ihrer amputierten Beine vor sich sah – ein Bild, das sowohl zu einem Anstieg ihrer Angst als auch des wahrgenommenen Schmerzes führte.

Die Erhebung des wahrgenommenen Schadens durch eine Krankheit beinhaltet üblicherweise auch, dass danach gefragt wird, was die Patienten denken, was passieren würde, wenn die befürchtete Krankheit ausbrechen würde.

Beispiel

Man könnte z. B. sagen: »Sie haben offensichtlich große Angst vor Krebs. Um mehr über diese Angst zu erfahren, möchte ich Sie fragen, ob Sie sich an das letzte Mal erinnern können, als Sie glaubten, dass Sie wirklich Krebs haben? Zu diesem Zeitpunkt, als Sie sich wegen Krebs so sorgten, wie sahen Sie da die Entwicklung der Krankheit? Was schien Ihnen zu diesem Zeitpunkt besonders unangenehm dabei zu sein, Krebs zu haben? Wie wäre das für Sie oder für die Menschen, die Sie lieben?«

Weitere Nachfragen hängen von den jeweiligen Antworten des Patienten ab. Die wahrgenommenen Folgen einer Krankheit sind insbesondere für die Patienten bestürzend, die ihre Ängste nur sehr widerwillig detailliert beschreiben. Während der Diagnostik und Behandlung ist besonders zu diesem Zeitpunkt **Empathie** von großer Bedeutung.

Häufiges Zusammenfassen sowohl der gegebenen Informationen als auch ihrer emotionalen Auswirkungen kann hilfreich dabei sein, den Blick der Patienten auf derartige Themen zu lenken und bewirkt nebenbei eine Normalisierung der Reaktionen und die Etablierung eines psychologischen Modells, das dabei erstellt wird.

Beispiel

Eine Zusammenfassung könnte z. B. so aussehen: »Es ist wirklich nicht verwunderlich, dass Sie wegen dieser Knötchen unter Ihren Armen so bestürzt sind. Sie denken nicht nur, dass das bedeutet, dass Sie Krebs haben, sondern Sie glauben auch, dass Sie an dem Krebs langsam und schmerzhaft sterben werden, dass Sie dabei Ihre Menschlichkeit verlieren und dass Ihre Familie sowohl vor wie auch nach Ihrem möglichen Tod schrecklich leiden wird. Sie glauben, dass das Leben Ihrer kleinen Tochter völlig zerstört sein wird. Das sind wirklich schreckliche Gedanken. Wie glauben Sie, dass jemand anderes, der dieser Überzeugung wäre, reagieren würde? Glauben Sie, dass diese Person sich ähnlich wie Sie verhält?«

Die übertriebenen dysfunktionalen Gedanken bzgl. Gesundheit und Krankheit, die die Patienten davon überzeugen, dass sie an einer schweren Krankheit leiden, sollten in jedem Fall erhoben werden. Beispiele sind: »Körperliche Symptome sind immer ein Zeichen dafür, dass etwas mit deinem Körper nicht stimmt« oder »Man

kann mit absoluter Sicherheit herausfinden, dass man nicht krank ist«.

Manche Patienten glauben auch, dass sie krank werden, wenn sie sich keine Sorgen über ihre Probleme machen. Dies kann auf mindestens zwei Arten funktionieren:

- Erstens könnte, gewissermaßen als zwanghaftes Muster, das Nichtbesorgtsein als »Herausforderung des Schicksals« verstanden werden.
- Zweitens können Patienten das Gefühl haben, dass die Sorgen eine Sicherheit dafür darstellen, dass sie wachsam gegenüber dem Auftreten von potenziell gefährlichen Symptomen bleiben; ein Nachlassen der Sorgen könnte also zum Übersehen solcher Symptome führen.

Ein weiteres häufiges Problem taucht bei Patienten auf, die glauben, dass die professionellen Helfer häufig Fehler bei Diagnosen machen und dass dies zu ernststen Konsequenzen führen kann. Solche Überzeugungen können auf persönlicher Erfahrung oder auf Beispielen beruhen, die in den Medien veröffentlicht wurden. Im Erstgespräch ist es wichtig, diese Gedanken zu erheben; später in der Behandlung können sie dann mit kognitiven Techniken bearbeitet werden.

Ein verwandtes Thema betrifft den rigiden kognitiven Stil, der von manchen Patienten bzgl. gesundheitlicher Fragen eingenommen wird.

Beispiel

Ein Patient sagte dem Therapeuten zum wiederholten Male, dass er eine Ursache für seinen Ausschlag finden muss und dass die Ärzte ihm einen Grund für seine Probleme geben sollen. Der Therapeut fragte: »Warum müssen Sie den Grund entdecken; muss denn alles eine identifizierbare Ursache haben?« Der Patient antwortete: »Ich war schon immer der Typ, der die Ursache von Problemen herausfinden musste; ich würde mein Auto vollständig auseinander nehmen, um herauszufinden, wo ein Klappern herkommt, denn ein Klappern bedeutet, dass etwas nicht in Ordnung ist und schlimmer werden wird«.

Daher wäre für diesen Patienten ein »Wir haben nach allem vernünftigen Ermessen die Möglichkeit ausgeschlossen, dass Ihre Symptome auf eine ernsthafte Krankheit hindeuten« wenig hilfreich, bevor derartige Überzeugungen nicht modifiziert worden sind.

Des Weiteren werden **Verhaltensweisen**, die direkt aus den Symptomen des Patienten oder aus der Angst heraus entstanden sind, im Detail erhoben. Dies beinhaltet, was die Patienten wirklich tun (z. B. zu Hause bleiben, sich hinlegen, Tabletten nehmen), aber auch weniger offensichtliche willkürliche Tätigkeiten (Fokussierung der Aufmerksamkeit auf den Körper, Entspannung, Suche nach Rückversi-

cherung von anderen, Lesen medizinischer Lehrbücher). Sämtliche Strategien des Patienten werden erfragt, z. B.:

- »Wenn das Problem anfängt, Sie zu belästigen, gibt es dann etwas, das Sie deswegen tun?«
- »Gibt es irgendetwas, das Sie versuchen zu tun, wenn das Problem da ist?«
- »Wie würde sich Ihr Verhalten ändern, wenn das Problem morgen verschwinden würde?«

Die Diagnostik sollte auch eine Befragung der **Vermeidung** einschließen, wenn Symptome, Angst und damit verbundene Gedanken antizipiert werden. Patienten berichten z. B. oft, dass sie gewöhnlicherweise bestimmte Aktivitäten vermeiden, auch wenn sie keinen damit zusammenhängenden Gedanken identifizieren können. Der Therapeut könnte dann fragen: »Wenn es Ihnen nicht möglich gewesen wäre, diese Aktivität zu vermeiden, was wäre das Schlimmste, das dann hätte passieren können?« Patienten mit Schmerzen, Hypochondrie, Reizkolo und Kopfschmerzen zeigen oft derartige antizipatorische Verhaltensweisen und berichten deswegen auch selten unmittelbar von identifizierbaren negativen Gedanken. Die Vermeidung funktioniert in einer ähnlichen Weise, wie es bei phobischer Angst beobachtet werden kann und wird auch auf ähnliche Weise erhoben (z. B. »Hindert Sie Ihr Problem daran, bestimmte Dinge zu tun?«).

Nachdem ein allgemeiner Überblick über das Problem gewonnen wurde, wird eine detaillierte Beschreibung vergangener Episoden erhoben. Man lässt sich dazu am besten eine vergangene Situation erzählen, an die sich der Patient noch lebendig erinnern kann:

Beispiel

»Das letzte Mal, dass Ihre Schmerzen so schlimm waren, dass Sie nicht mehr weiterlaufen konnten, war am Dienstag. Was war das erste Anzeichen dafür, dass es Ihnen nicht gut geht?« Im weiteren Verlauf der Beschreibung sind z. B. folgende Fragen nützlich: »Was ging Ihnen durch den Kopf, als Sie feststellten, dass der Schmerz schlimmer wurde?«, »Was passierte danach?«, »Was dachten Sie in diesem Moment, was Ihnen schlimmstenfalls passieren könnte?«, »Haben Sie etwas unternommen, um das Ganze zu stoppen?«, »Was wollten Sie dann tun?«

Standardisierte Verfahren

Die »Somatoform Disorders Schedule« (SDS) wurde von der Arbeitsgruppe um Rief und Hiller (vgl. Rief u. Hiller 1998) für den deutschen Sprachraum adaptiert. Es handelt sich bei diesem strukturierten Interview um einen für die somatoformen Störungen erweitertes Modul des »Composite International Diagnostic Interview« (CIDI; Wittchen et al. 1998). Ein ökonomischeres Verfahren stellen die »Inter-

nationalen Diagnosen-Checklisten« (IDCL; Hiller et al. 1997a, b) dar, eine Sammlung von Checklisten mit deren Hilfe der Diagnostiker einzelne Störungsbilder auf DSM- bzw. ICD-Kriterien hin überprüfen kann. Der »Whiteley-Index« (WI; Hinz et al. 2003; dt. Rief et al. 1994) eignet sich, um die dimensionale Ausprägung der Aspekte Krankheitsfurcht, somatische Beschwerden und Krankheitsüberzeugung der Hypochondrie zu erfassen. Für die Planung einer kognitiven Verhaltenstherapie bietet sich zudem der Einsatz des »Fragebogens zu Körper und Gesundheit« (FKG; Hiller et al. 1997), der mittels fünf Skalen (»Katastrophisierende Bewertung«, »Intoleranz von körperlichen Beschwerden«, »Körperliche Schwäche«, »Vegetative Missempfindungen« und »Gesundheitsverhalten«) typische Kognitionen erfasst.

Selbstbeobachtung

Da ein vollständiges Modell selten im Anschluss an die erste diagnostische Sitzung formuliert werden kann, sollten sich im weiteren Verlauf eine Phase der **Selbstbeobachtung** sowie die Bearbeitung von Fragebögen anschließen. Dies kann übrigens auch als **Baseline** genutzt werden, der die Auswirkung einer Behandlung gegenübergestellt werden kann, um dadurch die Effektivität zu messen. Im Rahmen dieser Selbstbeobachtung wird der Patient gebeten, Aufzeichnungen zu relevanten Variablen zu machen (z. B. zum zentralen Problem, zu den Gedanken, die in bestimmten Phasen auftauchen, zur allgemeinen Stimmung und zum Verhalten). Der Therapeut sollte dabei betonen, dass zu diesem Zeitpunkt die Patienten die Gedanken und Verhaltensweisen mehr beschreiben als zu versuchen, Verbindungen zwischen ihnen herzustellen.

Es sollte sich mindestens eine weitere diagnostische Sitzung anschließen, normalerweise nachdem der Therapeut medizinische und psychiatrische Akten begutachtet hat, wenn diese verfügbar sind. In der Behandlungsphase sollten weiterhin Selbstbeobachtungsdaten gesammelt und besprochen werden. Aspekte aus der Geschichte des Patienten, die den Grad der Beeinträchtigung verstärken könnten, sollten darüber hinaus auch Beachtung finden. Als Beispiel könnte hier ein herausragender Wettkampfläufer herangezogen werden, der nach einem schweren Sturz, bei dem er seine Beine so stark verletzt hatte, dass er nie wieder richtig laufen konnte, ein chronisches Schmerzsyndrom und Adipositas entwickelt hatte. Jedes Mal, wenn er die Schmerzen bemerkte, hatte er den Gedanken, dass das Leben nicht mehr lebenswert sei, wenn er keinen Sport mehr treiben könne.

Durchführung der Selbstbeobachtung. Die Selbstbeobachtung kann individualisiert oder standardisiert durchgeführt werden, meist auf der Basis eines **Tagebuchs**. Einige Maße können dabei kontinuierlich erhoben werden (z. B. Intensität des Kopfschmerzes), während andere Dinge, die im Tagebuch festgehalten werden, im Laufe der Therapie

und nach einer Überarbeitung des Krankheitsmodells neu hinzukommen oder nach einiger Zeit wieder weggelassen werden können (z. B. die Wirksamkeit von neu gelernten Bewältigungstechniken).

Fallbeispiel

Bei einem Patienten mit chronischen Schmerzen ergab die diagnostische Erhebung, dass er seine körperlichen Aktivitäten weitgehend eingeschränkt hatte und die Vormittage meistens im Bett verbrachte. Ein Aktivitätstagebuch brachte zum Vorschein, dass er seine Nachmittage und Abende normalerweise damit verbrachte, auf einer Couch in einer bestimmten Position zu liegen. Eine Erweiterung des Tagebuchs (er sollte seine Gedanken und seine Stimmungen bei jedem Stundenschlag der Uhr notieren) brachte seine düsteren Gedanken zum Vorschein, die sich um die Hoffungslosigkeit seiner Zukunft drehten. Dies führte zu einem Gespräch über die Rolle von mentaler Inaktivität, die neben der physischen Inaktivität bestand und über Möglichkeiten, wie er seine Situation verbessern könnte und zwar unabhängig von seinem medizinischen Zustand. Er wurde gefragt, wie er die Situation bewältigen wolle, wenn man im Moment einmal annehmen würde, dass die Schmerzen niemals besser werden würden.

Die Einnahme von Medikamenten sollte ebenfalls im Rahmen der Selbstbeobachtung aufgezeichnet werden; sie kann als Krankheitsverhalten betrachtet werden, das (manchmal wegen Nebenwirkungen) die Beschäftigung mit dem eigenen Körper verstärkt.

Fallbeispiel

Ein Patient mit leichtem Asthma erlebte täglich mehrere Angstanfälle und war permanent in einem erregten Zustand. Er wurde gebeten, seine Atembeschwerden, seine Angst, Angstanfälle und die Benutzung von Inhalatoren zu beobachten. Aus diesen Aufzeichnungen wurde ersichtlich, dass Episoden der Angst am Nachmittag 5-mal wahrscheinlicher wurden, wenn der Inhalator mehr als 3-mal benutzt worden war. Eine Beschränkung in der Benutzung des Inhalators führte zu einer dramatischen Verringerung der Angst.

11.5.2 Behandlung

Für die Behandlung der Hypochondrie wie auch der anderen Somatisierungsprobleme gilt es einige grundlegende Prinzipien zu beachten (► Übersicht).

Allgemeine Therapieprinzipien kognitiv-behavioraler Behandlung von Somatisierungsproblemen

Ziel ist es, dem Patienten zu helfen festzustellen, worin das Problem besteht und nicht dabei, worin es nicht besteht.

- Erkenne an, dass die Symptome wirklich existieren und dass es ein Behandlungsziel ist, dafür eine Erklärung zu finden.
- Unterscheide zwischen der Gabe von relevanten Informationen im Gegensatz zu irrelevanten, redundanten Informationen.
- Vermeide Streit und Diskussionen zugunsten von Befragung, geleitetem Entdecken und Zusammenarbeit. Erarbeite zusammen mit dem Patienten ein Krankheitsmodell, das aus seiner Sicht plausibel ist.
- Treffe klare Absprachen über das Vorgehen, z. B. über bestimmte Zeitrahmen bei Verhaltensexperimenten.
- Die für viele Patienten typische selektive Aufmerksamkeit und die Suggestibilität sollte zur Demonstration der Entstehung von Angst (aus harmlosen Situationen heraus oder aufgrund von Symptomen oder Informationen) genutzt werden.
- Das Verständnis der behandelten Themen muss immer durch Zusammenfassungen überprüft werden.

bislang gesagt hat und betont dabei die Rolle der Symptome, der Gedanken, der Überzeugungen und des Verhaltens des Patienten und stellt dabei ein Krankheitsmodell vor, das auf diesen Aspekten basiert. Die Akzeptanz dieses Krankheitsmodells wird darauf mit dem Patienten besprochen. Bevor die Behandlung über diese Stufe hinaus fortschreiten kann, müssen sich Therapeut und Patient auf Behandlungsziele einigen. Viele Patienten sind dazu bereit, sich psychologisch begutachten zu lassen, haben aber andere Ziele als der Therapeut, der versucht, ein psychologisches Modell für die Behandlung des Problems des Patienten zu etablieren. Weiterhin könnten Patienten den Therapeuten als möglichen Verbündeten bei dem Versuch betrachten, körperliche Krankheiten auszuschließen oder ihre Überzeugungen über die medizinische Basis ihrer Probleme als wahr zu akzeptieren. Sie könnten z. B. beabsichtigen, dem Therapeuten zu beweisen, dass sie nicht »verrückt« sind. Der Therapeut könnte also als neue Quelle der Rückversicherung durch einen Experten betrachtet werden.

! Solange solche verschiedenen Erwartungen an die Behandlung (und wie es weitergehen soll) nicht in Übereinstimmung gebracht werden, wird die Therapie wahrscheinlich keinen Erfolg haben.

Diese Sackgasse kann nur durch behutsame Gespräche umgangen werden, in denen die Überzeugungen des Patienten weder verneint noch weiter unterstützt werden. Der Therapeut stellt zuerst heraus, dass er völlig akzeptiert, dass der Patient körperliche Symptome erlebt, und dass der Patient daran glaubt, diese Symptome seien eine Auswirkung einer ernsten körperlichen Erkrankung. Der Therapeut kann erklären, dass Menschen i. Allg. solche Überzeugungen auf einzelne Beobachtungen gründen, die zunächst als Beweis für eine Krankheit dienen. Dennoch kann es möglich sein, dass es auch alternative Erklärungen dieser Beobachtungen geben kann. Die weitere Begutachtung und die Behandlung beinhalten dann die Untersuchung der Belege und möglicher Alternativerklärungen sowie spezielle Vorgehensweisen, solche Alternativerklärungen zu testen.

Bevor der Patient darüber entscheidet, ob diese neue Herangehensweise an das Problem akzeptabel ist, wird der Patient dazu angeregt, beide Perspektiven (seine bisherige und die neu vorgeschlagene) und ihre jeweilige Nützlichkeit abzuwägen:

- Wie lange hat der Patient bereits versucht, mit ausschließlich medizinischen Methoden sein Problem zu lösen und seine Symptome zu bekämpfen?
- Wie effektiv war dies?
- Hat er jemals eindeutig die alternative psychologische Sichtweise, die vom Therapeuten vorgeschlagen wurde, getestet?

Ziel ist, die Zustimmung des Patienten zu erreichen, mit dem Therapeuten für vier Monate auf diese neue Art und Weise zusammenzuarbeiten, wobei die Daten der geplanten

Der Therapeut sollte mit Ärzten und anderen professionellen Kräften, die an der Versorgung des Patienten teilhaben, Kontakt aufnehmen, um nach deren Meinung zu fragen und um auf die eigene Beteiligung hinzuweisen. Es ist wichtig, eine Übereinkunft hinsichtlich möglicher medizinischer Grenzen der psychologischen Behandlung zu erzielen. Eine Behandlung schließt meist eine Reduktion der Medikation, Fitnessprogramme etc. ein; diese sollten in Kooperation mit den Ärzten durchgeführt werden.

! Das größte Hindernis für eine Behandlung somatoformer Störungen liegt in der Schwierigkeit, die Patienten für eine aktive Mitarbeit in der Behandlung zu gewinnen. Sobald ein Widerwillen gegen psychologische Behandlung vorliegt, muss dies bearbeitet werden, bevor die Behandlung fortschreitet.

Akzeptanz der Behandlung

Patienten, die ursprünglich glauben, dass ihr Problem in erster Linie körperlicher Art ist, sind zunächst schwer von einer Beteiligung an einer psychotherapeutischen Behandlung zu überzeugen, da sie an ihrer Angemessenheit zweifeln. Diese Überzeugung kann zu mangelnder Compliance führen. Der diagnostischen Phase wird daher üblicherweise die Etablierung der Akzeptanz der Behandlung folgen. Auf der Basis der vorangegangenen Konzeptualisierung des Problems fasst der Therapeut zusammen, was der Patient

Zeiträume genau festgehalten werden. Wenn es den Patienten gelingt, in Übereinstimmung mit ihren Therapeuten all jene Dinge zu tun und sich das Problem am Ende dieses Zeitraums nicht gebessert hat, wäre es vernünftig, auf die ursprüngliche Sichtweise der Patienten zurückzukommen; und auch der Therapeut würde dann gerne das Problem aus einer eher körperlichen Perspektive betrachten. Auf diese Weise werden die Patienten nicht aufgefordert, die ursprüngliche Sichtweise ihrer Probleme aufzugeben, sondern lediglich eine Alternative für einen begrenzten Zeitraum in Betracht zu ziehen und zu testen. Für Patienten, die glauben, dass sie eine körperliche Krankheit haben können, die bislang vernachlässigt wurde, ist dies ein attraktiver Vorschlag: »Wenn Sie sich darauf einlassen und es funktioniert, ist das Problem gelöst; wenn es nicht funktioniert, können Sie mit gutem Grund verlangen, noch einmal genau körperlich untersucht zu werden«. Die Sitzungen sollten auf Band aufgezeichnet werden, damit die Patienten sie sich zu Hause noch einmal anhören und wichtige Punkte zusammenfassen können.

Veränderungen von Medikation und körperlichen Hilfsmaßnahmen, Diäten und Lebensstil

Bei somatoformen Störungen können oft bemerkenswerte Veränderungen durch einfache Interventionen bewirkt werden.

Medikation und Rehabilitationsmittel. Viele Patienten nehmen Medikamente, die ursprünglich ihrem Problem Abhilfe schaffen sollten, aber nun kontraproduktiv geworden sind. Es gibt Belege, dass bei 40% der Fälle bei Schmerzpatienten die Schmerzen zurückgehen, wenn (verschriebene oder nicht verschriebene) Medikationen eingestellt werden. Eine lindernde Medikation sollte so bald wie möglich in Kooperation mit dem verschreibenden Arzt unterbrochen werden. In manchen Fällen muss die Reduktion der Medikamente graduell erfolgen; nur selten ist ein stationär überwachter Entzug nötig. Andere Medikamente, bei denen das Absetzen meist paradoxerweise zu günstigen Effekten führt, sind:

- Abführmittel, die Schmerzen verstärken können und die Funktionstüchtigkeit des Kolons beim Reizkolonpatienten beeinträchtigen können;
- Schlafmittel, die bei Insomnie die Schlafqualität beeinträchtigen und zu verfrühtem Erwachen führen können;
- Inhalatoren für nichtasthmatische Atembeschwerden, die als Nebeneffekt bei zu häufigem Gebrauch Angst produzieren können.

! Medikamente, die für eine nicht vorhandene Störung verschrieben werden, erhöhen meist die Angst, denn bereits der Akt der Einnahme richtet die Aufmerksamkeit des Patienten auf die erwartete Krankheit und verstärkt den Glauben daran.

Dies wäre verständlicherweise bei einem Patienten mit Brustschmerzen so, der daran glaubt, an einer Herzkrankheit zu leiden und vom Kardiologen gute Gesundheit bescheinigt bekommt, vom gleichen Kardiologen aber gleichzeitig Tabletten erhält, die er einnehmen soll, wenn die Schmerzen stärker werden. Ähnliche Effekte können bei Rehabilitationsmitteln und Prothesen auftreten, insbesondere bei Korsetts, Krücken und Rollstühlen, die zudem Schwäche und Muskelschmerzen verstärken können.

Die Einnahme von Medikamenten oder die Benutzung derartiger Hilfsmittel über einen langen Zeitraum zum Zwecke der Symptomerleichterung kann auf drei Arten paradoxe Effekte haben:

1. direkte Effekte (z. B. beeinträchtigen Schlafmittel langfristig das Schlafverhalten ungünstig, Abführmittel führen zu Darmbeschwerden und -trägheit);
2. Auswirkungen auf die allgemeine Bewertung von Krankheit und Beeinträchtigung (z. B. der Glaube, dass nur 6 h Schlaf pro Nacht ein Problem darstellen müssen, wenn deswegen Tabletten verschrieben werden; oder dass gelegentliche Verstopfung abnorm sein muss, wenn dafür Abführmittel gerechtfertigt werden);
3. Auswirkungen auf die Überzeugung, dass eine ernste zugrunde liegende Krankheit vorliegt (z. B. beim Patienten mit Atembeschwerden, dem ein Inhalator gegeben wird).

Ernährung und Faktoren des Lebensstils. Die Rolle diätetischer Faktoren bei körperlichen Beschwerden ist strittig (Rippere 1983). Wenn es Hinweise aus der Diagnostik gibt, dass Symptome mit speziellen Substanzen zusammenhängen, können Patienten gebeten werden, Effekte eines Verzichts auf solche Substanzen zu beobachten. Dies wird von einer graduellen Wiedereinführung dieser Substanzen gefolgt, wobei der Patient im Unklaren darüber gelassen wird, wann genau dies passiert (Mackarness 1980). Manchmal lohnt es sich zu betrachten, ob die Störung eines Patienten damit zusammenhängt, ob er beruflich bestimmten Substanzen ausgesetzt ist. Ein Patient hatte z. B. jedes Mal Atembeschwerden, wenn er an seinem Arbeitsplatz mit bestimmten Kunststoffen in Berührung kam, und die einfache Feststellung dieser Tatsache führte zur Bewältigung der Angst des Patienten. Oft gibt es eine direkte Verbindung zwischen einer Reaktion und diätetischen Faktoren; eins der bekanntesten Beispiele ist der Zusammenhang von Schlaflosigkeit und der Einnahme von Koffein. Auch trifft man häufig Probleme an, die von exzessivem Alkoholgebrauch herrühren, also etwa »Kater« (Kopfschmerz), Schlafbeschwerden oder allgemeine körperliche Probleme. Manchmal ist es Patienten nicht bewusst, dass ihr Alkoholkonsum exzessiv ist, oder sie schämen sich, es zuzugeben. Hier kann Klarheit geschaffen werden, wenn der Alkoholgenuß eingestellt wird. Rauchen kann Probleme wie schlechte Durchblutung und Atembeschwerden nach sich ziehen. Auch schlechte körperliche Fitness führt zu einigen Problemen. Patienten, die sich nur wenig körperlich beanspruchen, können

Schlafprobleme haben oder Muskelschmerzen erleben, wenn sie sich doch einmal anstrengen. Körperliche Betätigung hat auch oft günstige Effekte bei Patienten mit Reizkolon. Darüber hinaus ist auch die Umstellung der Ernährung von Fastfood auf Vollwertkost fast immer günstig.

Korrektur der Fehlinterpretationen

Aus dem kognitiv-behavioralen Krankheitsmodell folgt, dass eine Veränderung der Bewertung der Bedeutung der Symptome mit in eine Behandlung der Gesundheitsangst einbezogen werden muss. Die Veränderung von Überzeugungen besteht zunächst in der **Identifikation negativer Gedanken** und der Belege, die für sie herangezogen werden.

Eine Modifikation der Überzeugungen darüber, wie schlimm eine Krankheit sein könnte, wird eingesetzt, um sowohl eine negative Inanspruchnahme durch diese Gedanken zu verringern als auch, um das psychologische Krankheitsmodell zu unterstützen.

Letzteres beruht auf der Idee, dass es nicht verwunderlich ist, dass bei den Konsequenzen, die sich die Person ausmalt, Angst erlebt wird. Außerdem überrascht es nicht, wenn in diesem Fall der Patient zwischen einem Rückzug in die Krankheit und der Vermeidung, daran zu denken, hin und her pendelt. Schließlich wird so ebenfalls klar, warum die Person so besorgt ist, auch wenn sie weiß, dass die Wahrscheinlichkeit, die Krankheit zu haben, relativ gering ist (z. B. 5%; ► unten).

Verhaltensexperiment. Die Kombination einer Diskussion über die Grundlage der negativen Überzeugungen mit Selbstbeobachtung und Verhaltensexperimenten lässt sich auf eine Vielfalt von Reaktionen anwenden, bei denen Angst oder Depression als eine Antwort auf körperliche Symptome oder Befürchtungen beteiligt ist. Die Einschätzungen über **Ratings** zeigen, wie erfolgreich die Veränderung der Überzeugungen gewesen ist. Eine zweigleisige Einschätzung der Überzeugung ist oft hilfreich;

Beispiel

»Ich möchte Sie bitten, den Gedanken ›Der Tinnitus (Ohrensausen) wird so intensiv werden, dass er mich in den Selbstmord treibt‹ auf einer Skala von 0–100 einzuschätzen, wobei 0 ›Ich glaube gar nicht daran‹ und 100 ›Ich bin völlig von der Richtigkeit dieser Aussage überzeugt‹ bedeutet. Jetzt in diesem Moment, wie sehr glauben Sie daran?« Im nächsten Schritt wird gefragt: »Wenn es sehr ruhig um Sie herum ist und Sie den Tinnitus ganz besonders gut wahrnehmen können, wie wäre diese Einschätzung dann?«

Oft führt die Anwesenheit des Symptoms zu substanziellen Unterschieden bei den Überzeugungsratings. Die negativen Gedanken sollten für die Situationen identifiziert und widerlegt werden, bei denen die Überzeugungen am stärksten waren, weil eine Nichtbestätigung in diesen Situationen den größten Einfluss auf das Verhalten des Patienten hat. Verhaltensexperimente sind ein sehr effektives Mittel, um die Überzeugungen des Patienten über Ursache und Natur seiner Symptome zu verändern. In solchen Verhaltensexperimenten soll dem Patienten demonstriert werden, dass seine Symptome durch Faktoren beeinflusst werden können, die nicht die sind, die er dafür verantwortlich hält.

Fallbeispiel

Eine Patientin bemerkte ein Taubheitsgefühl in ihrem Kopf, von dem sie annahm, dass es ein Anzeichen für einen Hirntumor darstellt. Als sie sich darauf konzentrierte und an Hirntumoren dachte, verstärkte sich dieses Taubheitsgefühl; als sie laut ein Bild in der Praxis des Therapeuten beschreiben sollte, nahm sie die Taubheit hingegen nicht wahr. Während der Diskussion dieses Experimentes erinnerte sie sich daran, dass das Nachdenken über Hirntumoren normalerweise die Symptome hervorrief, und der Therapeut fragte sie, was sie aus dieser Beobachtung folgere. Sie antwortete, dass es sehr unwahrscheinlich sei, dass das Nachdenken über einen Tumor diesen verschlimmere und dass dies es sehr wahrscheinlich mache, dass das Problem in ihrer **Reaktion auf die Angst** vor einem Tumor bestand.

Manchmal kann allein die Sensibilisierung des Patienten gegenüber Fehlinterpretationen zu guten Effekten in der Therapie führen. Am Ende jeder Sitzung werden die Patienten gebeten, die wichtigsten Dinge, die sie heute gelernt haben, zusammenzufassen. Häufig sagen Patienten dann Dinge wie: »Sie sagten mir, dass ich eine noch unentdeckte, ernsthafte Krankheit habe«. Statt dies direkt zu verneinen, antwortet der Therapeut: »Ich bin völlig sicher, dass ich an keinem Punkt etwas Derartiges sagen wollte. Dennoch ist es offensichtlich, dass Sie mich irgendwie so verstanden haben. Vor der nächsten Sitzung möchte ich Sie bitten, sich das Band der heutigen Sitzung noch einmal anzuhören und herauszufinden, wann Sie glaubten, dass ich Ihnen dies gesagt hätte. Hören Sie sich diese Stelle noch einmal besonders sorgfältig an, machen Sie sich Notizen und bringen Sie das Band noch einmal mit. Das nächste Mal können wir dann herausfinden, was passiert ist und was wir daraus lernen können«.

In der Regel wird der Patient das nächste Mal dann zugestehen, dass er das, was diskutiert wurde, falsch verstanden und fehlinterpretiert hatte. Nachdem die Art des Missverständnisses herausgearbeitet wurde, fragt der Therapeut, welche Schlüsse der Patient daraus ziehe. Die an-

schließende Diskussion richtet sich darauf, ob diese Art der Fehlinterpretation für die Person üblich sei, ob sie vielleicht vergangene medizinische Untersuchungen beeinflusst habe etc. Dabei muss so einfühlsam vorgegangen werden, dass sich der Patient diese Art der Fehlinterpretation eingestehen kann.

Verhaltensänderung

Die meisten Verhaltensweisen im Zusammenhang mit somatischen Problemen haben aus der Sicht des Patienten präventiven Charakter und sind deswegen relativ schwer zu modifizieren, ohne dass die zugrunde liegenden Überzeugungen mitbeachtet werden.

Verhaltensweisen, die direkt mit dem Problem zusammenhängen. Wenn ein Krankheitsverhalten vorliegt, zielt die Behandlungsstrategie darauf ab, die Rolle dieses Verhaltens bei der Aufrechterhaltung von Angst, fortwährender Beschäftigung mit dem Problem und körperlicher Störungen zu entdecken und zu demonstrieren. Der Einsatz von Befragung als Teil **geleiteten Entdeckens** kann hier hilfreich sein. Eine direkte Demonstration ist besonders dann überzeugend, wenn gezeigt werden kann, dass eine Verhaltensänderung eine direkte Auswirkung auf die Symptome hat. Patient und Therapeut entwerfen Experimente, um

- die Überzeugung des Patienten zu überprüfen, dass das Verhalten Sicherheit vor ernstlicher Bedrohung darstellt und
- zu sehen, ob ein Verhalten, von dem der Patient glaubt, dass es die Symptome positiv beeinflusst, dies wirklich leistet.

Fallbeispiel

Die Selbstbeobachtung einer Patientin mit Reizkolon ergab, dass sie jedes Mal ängstlich wurde, wenn sie ein Völlegefühl im unteren Darmbereich hatte. Sie nahm häufig Abführmittel und Zäpfchen, um diese Gefühle loszuwerden. Es wurde die Hypothese aufgestellt, dass diese ihre Darmfunktion stören und ihre Empfindsamkeit gegenüber Regungen aus dem unteren Darmbereich steigern würden. Sie erklärte sich einverstanden, die Benutzung der Zäpfchen und Abführmittel für den Zeitraum von drei Wochen einzustellen und dabei die Darmfunktion zu beobachten. Sie fand heraus, dass sie so weniger Völlegefühl verspürte und lernte dadurch, den Stuhldrang besser zu erkennen. Durch diese Intervention wurde also sowohl eine bessere Darmtätigkeit als auch eine Verringerung der Angst erreicht.

Häufig hält das **Vermeidungsverhalten** die übermäßige Beschäftigung des Patienten mit Krankheiten dadurch aufrecht, indem der Patient davon abgehalten wird, sich Infor-

mationen zu besorgen, die den negativen Interpretationen der Symptome widersprechen.

Fallbeispiel

Ein Patient glaubte daran, bislang einen Schlaganfall dadurch verhindert zu haben, dass er seine Aufmerksamkeit darauf lenkte zu versuchen, »das Blut flüssiger laufen zu lassen«; würde er diese Willensanstrengung unterlassen, würde dies zu einem Schlaganfall führen (davon war er zu 95% überzeugt). Da er offensichtlich widerwillig war, dies aufzugeben, schlug ihm der Therapeut vor, dass er einmal versuchen solle, willentlich einen Schlaganfall während einer Sitzung herbeizuführen. Von diesem Vorschlag überrascht, sagte der Patient nach kurzem Gespräch, dass ihm dies nicht möglich sei; es war ihm daraufhin möglich, dies auf seine Überzeugung, durch geistige Anstrengung einen Schlaganfall verhindern zu können, zu übertragen (die Überzeugungseinschätzung sank auf 10%). Es war ihm möglich, seine Kontrollanstrengungen auch außerhalb der Sitzungen zu unterlassen, seine Überzeugung sank auf 0%, und seine Sorgen bzgl. eines Schlaganfalls waren verschwunden.

Weitere Beispiele spezifischer Techniken zur Veränderung von typischen Verhaltensweisen und Überzeugungen bei Schmerz sind im Detail von Philips (1988) beschrieben.

Rückversicherung. Bei Patienten, die Ängste bzgl. ihrer Gesundheit haben, können eine Reihe von Verhaltensweisen auftreten, die ähnliche Effekte wie zwanghaftes Kontrollverhalten haben und die Sorgen langfristig aufrechterhalten.

Gegenüber den meisten nichtängstlichen Patienten, die medizinische Hilfe aufsuchen und die die ärztliche Rückversicherung, nach der eine Krankheit »ausgeschlossen sei« akzeptieren und sich dann beruhigt fühlen, reagieren Patienten mit Gesundheitsangst wie oben dargestellt anders. So wurde z. B. einem Patienten gesagt, dass »diese Kopfschmerzen sicherlich nur durch verstärkte Anspannung verursacht sind; wenn sie anhalten, werde ich Sie zu einer Röntgenuntersuchung überweisen, um Sie zu beruhigen«. Der Patient interpretierte dies als Hinweis dafür, dass der Arzt glaube, dass er einen Hirntumor haben könne. Wiederholte Versuche, den Patienten zu »beweisen«, dass sie nicht krank sind, sowohl durch medizinische Tests als auch durch verbale Überzeugung, führen eher dazu, die Angst noch zu erhöhen (► unten).

Beispielintervention bei übermäßigem Wunsch nach Rückversicherung. Die Rolle der Suche nach Rückversicherung bei der Aufrechterhaltung der Probleme der Patienten muss ihnen so erklärt werden, dass sie es auch klar verstehen.

Fallbeispiel

So fragte z. B. ein Patient (P), der wiederholt über seine Symptome einer vermeintlichen Krebserkrankung sprechen wollte, warum sich der Therapeut (T) nicht mit ihm über die Symptome unterhalten wolle. Dem Therapeuten war klar, dass dieses Gespräch sich zu einem unproduktiven Streit entwickeln würde:

T: »Glauben Sie, dass Sie dies wirklich brauchen?«

P: »Nun, ich würde mich dann besser fühlen.«

T: »Gut, wenn Ihnen das hilft, dann werden wir uns jetzt Ihren Symptomen widmen. Das sollten wir aber dann auch so tun, dass es Ihnen **wirklich** hilft. Ich habe viel Zeit, die ich auch gern mit Ihnen dafür verbringen möchte, vorausgesetzt, es hilft auch wirklich, das Problem zu lösen. Wie oft denken Sie, dass ich Sie in diesem Jahr noch wegen Ihrer Symptome zu beruhigen hätte?«

P: »Bis Ende dieses Jahres?«

T: »Ja, denn es hat wohl wenig Sinn, so etwas zu tun, was Sie schon sehr oft getan haben, es sei denn, diesmal funktioniert es auch wirklich. Sind insgesamt drei Stunden genug für den Rest dieses Jahres?«

P: »Aber ... das wird nicht für das ganze Jahr reichen.«

T: »Ich verstehe. Wie lang wird es denn reichen?«

P: »Wahrscheinlich für diesen Tag. Danach werde ich mir wahrscheinlich wieder Sorgen machen.«

T: »Also, so viel Rückversicherung und Beruhigung Sie auch bekommen, wird das doch nie ausreichen?«

P: »Nein ... Manchmal scheint es so, als brauche ich mehr davon, je mehr ich kriege.«

T: »Sie sagen, dass all die Beruhigung, die ich Ihnen geben kann, nicht lange anhält. Danach sorgen Sie sich wieder, und das vielleicht sogar noch mehr als vorher. Wenn Sie berücksichtigen, dass wir die Angst bzgl. Ihrer Gesundheit als eins Ihrer größten Probleme erkannt haben, glauben Sie, dass Beruhigung und Rückversicherung eine wirksame Behandlung ist, oder sollten wir uns nach Alternativen umsehen?«

der Schwierigkeiten der Patienten ist, sollte man Verhaltensexperimente durchführen, um die Effekte der Rückversicherung zu demonstrieren (Salkovskis u. Warwick 1986). Ein solches Experiment kann bei Patienten, die eine Behandlung ohne einen »endgültigen Beweis« nur widerwillig aufsuchen, auch als Strategie dafür dienen, eine Zusammenarbeit aufzubauen. So könnte z. B. eine letzte körperliche Untersuchung in die Wege geleitet werden, bevor die psychologische Behandlung beginnt. Die Basis dafür müsste ein klares Verständnis dafür sein, dass dies nicht der körperlichen Gesundheit eines Patienten, sondern der psychologischen Diagnostik dient. Im Rahmen von Selbstbeobachtungen werden vor und nach einem solchen Test auf einer Skala von 0–100 die Angst bzgl. der Gesundheit, der Glaube an spezifische mit Krankheit verbundene Gedanken und das Bedürfnis nach Rückversicherungen eingeschätzt. Wenn die Angst dabei dauerhaft reduziert werden kann, ist dies in jedem Fall bereits an sich von Nutzen. Wenn die Angst, was häufiger vorkommt, nur kurzfristig reduziert werden kann, kann auf dieser Grundlage darüber gesprochen werden, inwieweit die Rückversicherung die Angst langfristig aufrechterhält. Dabei wird der Patient darüber hinaus zur Mitarbeit bei der Behandlung angeregt und eine kooperative Beziehung etabliert werden. So wird ein klares Therapierational für die Kontrolle der Suche nach Rückversicherung erstellt und es dem Patienten damit leichter gemacht, mit seiner Angst bzgl. einer Verhaltensänderung umzugehen.

Eine ähnliche Strategie wäre, die Patienten zu fragen, ganz exakt anzugeben, welche Maßnahmen sie **vollständig** davon überzeugen würden, dass sie nicht an der befürchteten Krankheit leiden. Der Therapeut übernimmt dabei die Rolle eines interessierten Zweiflers, indem er Dinge fragt wie: »Ja, aber wäre das denn wirklich überzeugend? Wie könnten Sie denn wirklich sicher sein, dass der Arzt auch wirklich fähig war, diese Untersuchung richtig durchzuführen?« etc. Damit soll gezeigt werden, dass es **niemals** möglich ist, Krankheit völlig auszuschließen, genauso wie es niemals möglich ist, sich völlig sicher darüber zu sein, dass man nicht beim Überqueren der Straße von einem herabfallenden Satelliten getroffen wird.

Die Arten, auf die Patienten nach Rückversicherung suchen, können sehr stark variieren, bis hin zu sehr subtilen Wegen wie etwa in »beiläufigen« Unterhaltungen, bei denen die Symptome erwähnt werden. Unter Umständen werden verschiedene Ärzte gleichzeitig aufgesucht (»doctor shopping«) und Freunde und Familienangehörige wiederholt befragt und zwar so, dass es auf den ersten Blick gar nicht im Zusammenhang mit Gesundheitsorgen gesehen wird.

Erhöhung der Therapiemotivation. In den Fällen, bei denen die Suche nach Rückversicherung ein Hauptmerkmal

Die Familie und andere Bezugspersonen des Patienten müssen in solche Gespräche einbezogen werden, und es muss ihnen gezeigt werden, wie man mit dem Verlangen nach Rückversicherung umgehen kann.

Dazu könnte ein Rollenspiel eingesetzt werden, bei dem der Patient die Bezugsperson um Beruhigung bittet und die Bezugsperson (ohne nonverbale Kritik) auf vorher abgesprochene Weise antwortet. Eine solche Antwort könnte folgendermaßen aussehen: »Wie wir in der Klinik festgestellt haben, hilft es dir nicht, wenn ich dich beruhige. Ich

werde das deswegen nicht mehr tun«. Daraufhin wird das Gespräch abgebrochen, indem die Bezugsperson z. B. über andere Themen weiter spricht. Diese Art des Vorgehens hat natürlich nur einen geringen Nutzen, wenn der Patient nicht damit einverstanden ist; in diesem Fall könnte es nur als Notlösung eingesetzt werden, wenn der Patient deswegen gerade besonders belastet ist.

Reattributionstechniken

! **Die wichtigste Behandlungsstrategie betrifft das Auffinden und das Testen von alternativen Erklärungen der Symptome, die der Patient zzt. noch als Anzeichen körperlicher Krankheit fehlinterpretiert; dies wird mit Verhaltensexperimenten getan.**

Der Patient wird zunächst gebeten, seine negative (krankheitsbezogene) Überzeugung einzuschätzen. Diese Überzeugung wird so klar wie möglich formuliert (z. B. Ihre Überzeugung ist also: »Ich leide an multipler Sklerose«). Es können viele alternative Erklärungen dafür gefunden werden, die Symptome eines hypochondrischen Patienten zu erklären. Sie umfassen die ganze Bandbreite der Mechanismen, die auch bei der Aufrechterhaltung von Angststörungen beteiligt sind. All diese Mechanismen beziehen sich auf die Rolle der dauernden Beschäftigung mit Gesundheit bzw. Krankheit und der Angst, die daraus entsteht; die Unterschiedlichkeit der Einzelfälle spiegelt dabei nur die Vielzahl der Möglichkeiten wider, wie sich Angst äußern kann.

Wie bereits besprochen, kann die **Bestätigungstendenz**, bei der Patienten sich selektiv der mit ihrer negativen Interpretation ihres körperlichen Zustandes konsistenten Informationen zuwenden, ein zentraler Faktor bei hypochondrischen Problemen sein.

Dies betrifft die Art und Weise, in der Patienten Gespräche mit anderen, insbesondere mit Fachleuten (sowohl Psychotherapeuten als auch Ärzte), auffassen. Dies macht es notwendig, immer zu überprüfen, ob der Patient den Sinn jeglicher Mitteilungen auch wirklich verstanden hat. Dies tut man am besten, indem man den Patienten bittet, alle wichtigen Punkte zusammenzufassen, die während eines Gesprächs besprochen wurden sowie am Ende der Sitzung zusammenzufassen, was sie dieses Mal gelernt hätten. Schließlich sollten Patienten auch gefragt werden, ob sie sich wegen irgendwelcher Punkte oder Themen, die in dieser Sitzung aufgekommen waren, sorgen. Einerseits kann dies den Therapeuten davor schützen, ungewollt die Angst des Patienten noch weiter zu verstärken; andererseits kann daran schön aufgezeigt werden, wie Mitteilungen fehlinterpretiert werden. Dies kann in die Diskussion darüber einbezogen werden, inwieweit ein solcher Prozess dauerhaft für diesen Patienten bei der Aufrechterhaltung gesundheitsbezogener Angst beigetragen hat.

Zusammenfassung

In diesem Kapitel wurden die Störungsbilder der somatoformen Störungen vorgestellt. Beispielhaft wurden für die Hypochondrie ein kognitiv-behaviorales Krankheitsmodell und dessen empirische Belege dargestellt. In diesem Modell wird die Hypochondrie in erster Linie als **Gesundheitsangst** dargestellt, bei der eine verstärkte selektive Wahrnehmung von im Grunde nicht bedrohlichen körperlichen Veränderungen katastrophal im Sinne einer schweren Erkrankung fehlinterpretiert wird. Dies führt zu einem Krankheitsverhalten, das auf vielfältige Weise wiederum die erlebten Symptome verstärken kann etc. Aus diesem Modell lassen sich direkt Interventionsmaßnahmen ableiten wie etwa die Veränderung der negativen Fehlinterpretationen durch Reattributionstechniken oder die Reduzierung der typischen zwanghaften Suche nach Rückversicherung. Dabei wird den Patienten vermittelt, dass kurzfristige Beruhigung ihre Sorgen langfristig verstärkt und dass es eine endgültige Sicherheit, nicht zu erkranken, nicht geben kann. Die dargestellten Interventionsmaßnahmen werden mit kurzen Fallbeispielen illustriert.

Die psychologische Behandlung somatoformer Störungen stellt eine besondere Herausforderung dar, da die meisten Patienten schwere chronische Beschwerden haben, die noch bis vor kurzem als weitgehend unbehandelbar betrachtet wurden. Komplizierend kommt vor allem hinzu, dass die Akzeptanz einer psychologischen Behandlung bei Patienten, die in erster Linie unter körperlichen Problemen leiden und deswegen u. U. von der Lebensgefährlichkeit einer unerkannten Krankheit überzeugt sind, typischerweise sehr gering ist.

Doch nicht zuletzt aufgrund der Entwicklung der in diesem Kapitel vorgestellten Modelle und Techniken sind mittlerweile durchaus Erfolge zu verzeichnen, wenn auch die empirische Forschung, sowohl was die Klassifikation als auch die Erklärung dieser Störungsgruppe angeht, noch einiges zu leisten hat.

Auch wenn für manche Patienten beachtliche Verbesserungen oder gar eine völlige Heilung erzielt werden konnte, gibt es in vielen Fällen nur kleine Fortschritte, die jedoch durchaus große Auswirkungen auf die Lebensqualität haben können. Deswegen sollten auch bei schwierigen Fällen Aspekte wie die Bewältigung eines Lebens trotz Beschwerden oder die Erleichterung von beteiligten anderen psychischen Problemen wie Angst, Depression oder der Demoralisierung, wenn wiederholt keine medizinische Erklärung gefunden wird, nicht unterschätzt werden.

Literatur

- Barsky, A. J., Ettner, S., Horsky, J. & Bates, D. W. (2001). Resource utilization of patients with hypochondriacal health anxiety and somatisation. *Medical Care*, 39, 705–715.
- Bass, C. M. & Murphy, M. R. (1990). Somatization disorder: critique of the concept and suggestions for future research. In C. Bass (Ed.), *Somatization: Physical Symptoms and Psychological Illness* (pp. 301–333). Oxford: Blackwell.
- Beck, A. T., Emery, G. & Greenberg, R. (1985). *Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective*. New York: Basic.
- Bianchi, G. N. (1971). The Origins of Disease Phobia. *Australia and New Zealand Journal of Psychiatry*, 5, 241–257.
- Clark, D. M. (1988). A cognitive model of panic attacks. In S. Rachman, J. D. Maser (Eds.), *Panic: psychological perspectives* (pp. 71–90). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Goldiamond, I. (1975). *A constructional approach to self control. Social casework: A behavioural approach*. New York: Guildford.
- Hiller, W. & Fichter, M. (2004). High utilizers of medical care: A crucial subgroup among somatizing patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 437–443.
- Hiller, W., Rief, W., Elefant, S., Margraf, J., Kroymann, R., Leibbrandt, R. & Fichter, M. M. (1997). Dysfunktionale Kognitionen bei Patienten mit Somatisierungssyndrom. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 26, 226–234.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1997a). IDCL. *Internationale Diagnosen Checklisten für DSM-IV*. Bern: Huber.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1997b). IDCL. *Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10*. Bern: Huber.
- Hinz, A., Rief, W. & Brahler, E. (2003). Hypochondrie in der Allgemeinbevölkerung: Teststatistische Prüfung und Normierung des Whiteley-Index. *Diagnostica*, 49, 34–42.
- Kellner, R. (1985). Functional somatic symptoms and hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry*, 42, 821–833.
- Kellner, R., Abbott, P., Winslow, W. W. & Pathak, D. (1987). Fears, beliefs and attitudes in DSM-III hypochondriasis. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 175, 20–25.
- Kenyon, F. E. (1964). Hypochondriasis: a clinical study. *British Journal of Psychiatry*, 110, 478–488.
- Leonhard, K. (1961). On the treatment of ideohypochondriac and sensohypochondriac neuroses. *International Journal of Social Psychiatry*, 2, 123–133.
- Lipowski, Z. J. (1988). An in-patient programme for persistent somatizers. *Canadian Journal of Psychiatry*, 33, 275–278.
- Mackarness, R. (1980). *Chemical victims*. London: Pan.
- Mathews, A. M. & Ridgeway, V. (1982). Psychological preparation for surgery: a comparison of methods. *British Journal of Clinical Psychology*, 21, 271–280.
- Mayou, R. (1976). Nature of bodily symptoms. *British Journal of Psychiatry*, 55–60.
- Melzack, R. (1979). Current concepts of pain. In D. J. Osborne, M. M. Grunberg & J. R. Eiser (Eds.), *Research in psychology and medicine* (Vol. 1; pp. 13–19). London: Academic Press.
- Miller, D., Green, J., Farmer, R. & Carroll, G. (1985). A »pseudo-aids« syndrome following from fear of aids. *British Journal of Psychiatry*, 146, 550–551.
- Miller, D., Acton, T. M. G. & Hedge, B. (1988). The worried well: their identification and management. *Journal of the Royal College of Physicians*, 22, 158–165.
- Nemiah, J. C. (1977). Alexithymia. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 199–206.
- Philips, H. C. (1988). *The psychological management of chronic pain: a manual*. New York: Springer.
- Pilowsky, I. (1967). Dimensions of hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry*, 113, 89–93.
- Pilowsky, I. (1970). Primary and secondary hypochondriasis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 46, 273–285.
- Pilowsky, I., Spence, N., Cobb, J., Katsikitis, M. (1984). The Illness Behavior Questionnaire as an aid to clinical assessment. *General Hospital Psychiatry*, 6, 123–130.
- Rachman, S. J. & Hodgson, R. (1980). *Obsessions and compulsions*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatisierungsstörung und Hypochondrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Rief, W., Hiller, W., Geissner, E. & Fichter, M. M. (1994). Hypochondrie: Erfassung und erste klinische Ergebnisse. *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 23, 34–42.
- Rippere, V. (1983). Behavioural diagnosis of food addictions. *Newsletter of the Society for Environmental Therapy*, 3, 21–24.
- Salkovskis, P. M. (1988). Phenomenology, assessment and the cognitive model of panic attacks. In S. J. Rachman & J. Maser (Eds.), *Panic: psychological views*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Salkovskis, P. M. (1989). Somatic problems. In K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. W. Kirk & D. M. Clark (Eds.), *Cognitive-behavioural approaches to adult psychological disorder: a practical guide*. Oxford: Oxford University Press.
- Salkovskis, P. M. (1990). *The nature of and interaction between cognitive and physiological factors in panic attacks and their treatment*. Unpublished PhD thesis, University of Reading.
- Salkovskis, P. M. (1991). The importance of behaviour in the maintenance of anxiety and panic: a cognitive account. *Behavioural Psychotherapy*, 19, 6–19.
- Salkovskis, P. M. & Warwick, H. M. C. (1986). Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: a cognitive-behavioural approach to hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 597–602.
- Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision – DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe.
- Silver, A., Sanders, D., Morrison, N. & Cowey, C. (2004). Health anxiety. In J. Bennett-Levy, G. Butler, M. Fennell, A. Hackmann, M. Mueller & D. Westbrook (Eds.), *Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy*. Oxford: University Press.
- Warwick, H. M. C. & Marks, I. M. (1988). Behavioural treatment of illness phobia. *British Journal of Psychiatry*, 152, 239–241.
- 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: Gower.
- Wittchen, H. U., Pfister, H. & Garczynski, E. (1998). *CIDI – Composite International Diagnostic Interview nach ICD-10 und DSM-IV (der Weltgesundheitsorganisation). Deutsche Version*. Göttingen: Hogrefe.

Weiterführende Literatur

- Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatisierungsstörung und Hypochondrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Silver, A., Sanders, D., Morrison, N. & Cowey, C. (2004). Health anxiety. In J. Bennett-Levy, G. Butler, M. Fennell, A. Hackmann, M. Mueller & D. Westbrook (Eds.), *Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy*. Oxford: University Press.

12 Somatisierungsstörung

Winfried Rief

12.1 Einleitung – 246

12.2 Darstellung der Störung – 247

12.2.1 Phänomenologie – 247

12.2.2 Epidemiologie und Verlauf – 249

12.2.3 Diagnostik – 250

12.3 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Störungskonzepte – 252

12.3.1 Psychophysiologische Komponenten – 252

12.3.2 Kognitive Komponenten – 253

12.3.3 Verhaltenskomponente – 253

12.3.4 Weitere Aspekte – 254

12.4 Therapeutisches Vorgehen – 254

12.4.1 Reattribution des Krankheitsmodells – 255

12.4.2 Beeinflussung der Körpersymptomatik – 256

12.4.3 Allgemeine Maßnahmen zur psychischen Stabilisierung – 258

12.5 Fallbeispiel – 259

12.6 Empirische Überprüfung – 261

Zusammenfassung – 261

Literatur – 262

Weiterführende Literatur – 263

12.1 Einleitung

Brustschmerzen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, Rückenschmerzen, Erschöpfungszustände oder Atemnot zählen zu den häufigsten körperlichen Beschwerden, die Personen zum Aufsuchen eines Arztes motivieren. Gerade diese Spitzenreiter körperlicher Beschwerden wurden in einer Untersuchung von Kroenke u. Mangelsdorff (1988) näher untersucht. Das überraschende Ergebnis dieser Studie war, dass nur für durchschnittlich 16% dieser körperlichen Beschwerden eine eindeutige organische Ursache auszumachen war. Die meisten dieser Symptome konnten auch im Dreijahresverlauf nicht durch organische Grunderkrankungen erklärt werden (Abb. 12.1).

Neben diesem interessanten Hauptergebnis wurde in der Arbeit von Kroenke u. Mangelsdorff (1988) auch untersucht, ob es Bedingungen gibt, die einen eher günstigen Verlauf oder sogar Remission vorhersagen können. Eine organische Ursache zeigte sich als positiver Prädiktor; offensichtlich kann unser Gesundheitssystem auf organische Erkrankungen wirkungsvoll reagieren. Demgegenüber zeigen sich häufig schwierige Verläufe, wenn die einzelnen Symptome chronifiziert sind und in der Vergangenheit bereits weitere unklare körperliche Beschwerden nachgewiesen werden. Im Umgang mit Patienten mit multiplen unklaren körperlichen Beschwerden ist das Gesundheitssystem somit weit weniger wirkungsvoll, die Patienten sind bei Ärzten wenig beliebt und gelten als schwer behandelbar.

Zieht man nicht nur die Spitzenreiter körperlicher Beschwerden in Betracht, sondern das gesamte Spektrum der im Gesundheitssystem geschilderten Symptome, so sind ca. 20% der Arztbesuche auf Personen mit unklaren körperlichen Beschwerden ohne organische Ursache zurückzuführen. Je nach Setting variieren die Angaben zwischen 10% und 50%. Zwar remittieren die Beschwerden bei einem Teil der Patienten nach den diagnostischen Untersuchungen und einem einmaligen Informationsgespräch, jedoch

ist dies für einen beträchtlichen Teil der Patienten nicht ausreichend.

! Etwa 20% der Arztbesuche gehen auf Personen mit unklaren körperlichen Beschwerden zurück, für die im weiteren Verlauf keine organische Ursache zu finden ist.

Der diagnostische Prototyp für Personen mit multiplen körperlichen Beschwerden ohne organische Ursache ist die Somatisierungsstörung. Die Behandlungskosten bei Personen mit Somatisierungsstörung sind im Mittel 9-mal höher als bei der Durchschnittsbevölkerung (Smith et al. 1986). Dies ist Ausdruck der oftmals sehr langwierigen Verläufe mit inadäquater Behandlung. In einer früheren Arbeit (Rief et al. 1992) betrug die durchschnittliche Erkrankungsdauer der Somatisierungspatienten 12 Jahre bis sie eine psychosomatische Facheinrichtung aufsuchten. In anderen Studien werden z. T. noch längere Krankheitsdauern beschrieben (z. B. durchschnittlich 30 Jahre in der Studie von Smith et al. 1986).

Beispiel

Verschiedene Gesichter eines Syndroms

Eine besondere Schwierigkeit in der Forschung und Entwicklung von Behandlungsmöglichkeiten bestand in der Vergangenheit darin, dass jede Teildisziplin der Medizin ihre eigenen Begrifflichkeiten für Personen mit somatoformen Beschwerden hatte. Einige Beispiele sind nachfolgend genannt:

- Innere Medizin:
 - Colon irritabile, funktionelles Syndrom, psychovegetatives Syndrom, psychosomatisches Syndrom, Reizmagen, nervöse Herzbeschwerden
- Orthopädie:
 - Dorsalgien, chronischer Rückenschmerz, Lendenwirbelsäulen-, Brustwirbelsäulen-, Halswirbelsäulensyndrom
- Rheumatologie:
 - Fibromyalgiesyndrom
- Gynäkologie, Urologie:
 - Reizblase, Harndrang, prämenstruelles Syndrom, Menstruationsstörungen, Dyspareunie, Vulvodynie, chronische Unterbauchschmerzen
- Neurologie:
 - Kopfschmerzsyndrome, psychogene Anfälle, funktionelle Sensibilitätsstörungen oder Nervenentzündungen etc.

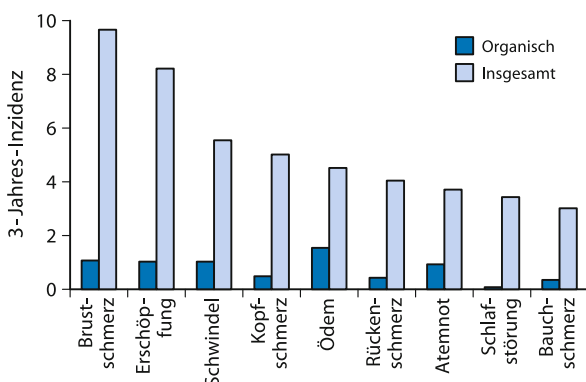


Abb. 12.1. Organische Ursachen bei häufigen körperlichen Symptomen

Somatoforme Symptome können in gewisser Weise auch als Spiegel von gesellschaftlichen Trends gesehen werden. Shorter (1994) weist in seinem Buch über die Geschichte der Psychosomatik darauf hin, dass diese Syndrome seit Menschengedenken häufig auftreten, jedoch kulturelle Einflüsse die Häufigkeit einzelner Symptome beeinflus-

sen. Dies wird auch in weltweiten Studien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) belegt, die Somatisierungssymptome in verschiedensten Kulturen der Erde nachweisen konnte, wobei sich jedoch leichte kulturelle Besonderheiten ergeben.

Exkurs

Die Trendsetter: »chronic fatigue syndrome«, »multiple chemical sensitivity«, Fibromyalgie

In der sog. westlichen Kultur findet sich zzt. ein Trend zu Erklärungsmodellen wie Entzündung, Infektion oder Umweltbelastung. In Indien z. B. ist im Gegensatz hierzu das »Laienmodell« für Krankheiten stärker geprägt von Vorstellungen der Besessenheit oder des Verzaubertseins. Japan mit einem hohen Druck in Richtung soziale Anpassung zeigt demgegenüber gehäuft Symptome, die Ausdruck von Ängsten in sozialen und beruflichen Beziehungen darstellen (Angst vor Körpergeruch, Angst vor Leistungsverlust). In diesem Kontext wird verständlicher, dass in Mitteleuropa und Nordamerika Konzepte wie »chronic fatigue syndrome«, »multiple chemical sensitivity« oder Fibromyalgie einen hohen Popularitätsgrad erhalten.

Das Kernsymptom des »chronic fatigue syndrome« ist ein Zustand chronischer Erschöpfung. Die Patienten beschreiben sich als ständig müde, nur noch wenig belastbar, unter diversen körperlichen Missemfindungen leidend. Die populärste Entstehungstheorie hierzu war, dass es sich um eine Virusinfektion (Epstein-Barr-Virus) handeln würde. Nachdem jedoch genauere Gruppenvergleiche durchgeführt wurden, wurde festgestellt, dass diese Viren sich bei Gesunden gleich häufig finden wie bei Per-

sonen mit »chronic fatigue syndrome« (weitere Informationen s. Wessely et al. 1998).

Unter »multiple chemical sensitivity« (MCS) wird ein Syndrom verstanden, bei dem verschiedene körperliche Beschwerden auftreten, nachdem die Person niedrigen Dosen von bestimmten chemischen Substanzen ausgesetzt war. Bei den Betroffenen finden sich keine biologischen Allergiemarker und sie schildern neben den körperlichen Beschwerden ebenfalls in der Regel Erschöpfungszustände nach Konfrontation an verschiedene Chemikalien, die nach den subjektiven Krankheitsmodellen der Betroffenen Auslöser sind.

Bei der Fibromyalgie handelt es sich um ein Syndrom, das häufig in rheumatologischen Kliniken diagnostiziert wird. Die Kriterien sind genau definiert und das zentrale Merkmal ist das Vorliegen von Schmerzen in mindestens 12 von 20 sog. »Tender-points«. Es wurden ähnliche entzündliche Prozesse als Ursache postuliert, wie sie auch für »Rheuma« (chronische Polyarthritis) gefunden wurden. Trotzdem sind meist selbst einfache, unspezifische Entzündungsanzeichen (z. B. erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit) bei der Fibromyalgie nicht nachweisbar.

In früheren Arbeiten wurde als Hauptziel in der Behandlung von Personen mit Somatisierungssyndrom festgelegt, iatrogene Schädigungen (Schädigungen durch ärztliche Eingriffe) zu vermeiden. Es wurde angenommen, dass sich die Personen kaum zur Psychotherapie motivieren lassen und auch schlecht auf Psychotherapie ansprechen. Während auf die Effektivität psychotherapeutischer Interventionen später noch eingegangen wird, soll an dieser Stelle schon betont werden, dass auch Patienten mit Somatisierungssyndrom durchaus zum Aufsuchen psychologischer Konsiliardienste motiviert werden können. So untersuchten Speckens et al. (1995a), wie viele Personen mit unklaren körperlichen Beschwerden einen psychologischen Konsiliardienst aufsuchen, nachdem sie über die positiven Möglichkeiten einer solchen Intervention informiert wurden. Sie fanden heraus, dass über 80% der Patienten, denen das Aufsuchen des Konsiliardienstes nahegelegt wurde, diesen auch kontaktierten.

12.2 Darstellung der Störung

12.2.1 Phänomenologie

Somatisierungssyndrom

Körperliche Beschwerden stellen das Hauptmerkmal des Somatisierungssyndroms dar. Es sollte jedoch in erster Linie nur dann von Somatisierungssyndrom gesprochen werden, wenn diese körperlichen Beschwerden mehrere Organsysteme bzw. Beschwerdenbereiche umfassen (Schmerzsymptome, gastrointestinale Symptome, kardiovaskuläre Symptome, sexuelle und pseudoneurologische Symptome etc.; ► folgende Übersicht). Für viele Patienten stehen aktuell ein oder wenige Symptome im Vordergrund. Dies darf nicht darüber hinwegtäuschen, dass sich oftmals bei genauer Exploration in der Vorgeschichte deutliche Hinweise auf andere körperliche Symptome finden, für die ebenfalls keine eindeutige organische Ursache auszumachen war.

Symptome der Somatisierungsstörung nach DSM-IV

- Kopfschmerzen
- Abdominelle Schmerzen
- Rückenschmerzen
- Gelenkschmerzen
- Schmerzen in Extremitäten
- Brustschmerzen
- Rektale Schmerzen
- Schmerzen während Geschlechtsverkehr
- Menstruationsschmerzen
- Schmerzen beim Wasserlassen
- Übelkeit
- Durchfall
- Blähungen
- Erbrechen (außer während Schwangerschaft)
- Unverträglichkeit verschiedener Speisen
- Sexuelle Gleichgültigkeit
- Erektions- oder Ejakulationsstörung
- Unregelmäßige Menstruation
- Exzessive Menstruationsblutung
- Erbrechen über die gesamte Schwangerschaft
- Blindheit
- Sehen von Doppelbildern
- Taubheit
- Sensibilitätsstörungen
- Halluzinationen
- Aphonie
- Koordinations- oder Gleichgewichtsstörungen
- Lähmungen oder umschriebene Schwächen
- Schluckschwierigkeiten »Frosch im Hals«
- Harnverhaltung
- Anfälle
- Amnesien
- Bewusstseinsverluste (nicht Ohnmachten)

Neben den organbezogenen Symptomen schildern viele Patienten mit Somatisierungssyndrom ein Gefühl des Erschöpfenseins, der chronischen Müdigkeit und der reduzierten Belastbarkeit. Bei genauer Exploration finden sich Anhaltspunkte für das Erstauftreten, die oftmals deutlich vor dem 20. Lebensjahr liegen. In vielen Fällen sind die Patienten in Familien aufgewachsen, in denen es »Vorbilder« für Kranksein gab und die Patienten für Krankheitsverhalten verstärkt wurden (z. B. Befreiung vom Sportunterricht, häufige Arztbesuche bereits in der Kindheit etc.). Viele Betroffene leiden besonders unter der Unerklärbarkeit der Beschwerden und zeigen eine gedankliche Fixierung auf die körperlichen Missempfindungen.

Bei vielen, jedoch nicht allen Patienten, zeigt sich ein erhöhtes Inanspruchnahmeverhalten bzgl. medizinischer Dienste. Setzt man voraus, dass auch medizinische Tests mit einer gewissen Fehlerwahrscheinlichkeit behaftet sind, so ist nach zahlreichen medizinischen Untersuchungen auch

wahrscheinlich, dass einer der Untersuchungsbefunde ein falsch-positives Ergebnis erbringt, an dem sich die Patienten orientieren, so dass das organische Krankheitsmodell verstärkt wird. Neben diesen psychologischen Problemen des erhöhten Inanspruchnahmeverhaltens können jedoch auch zahlreiche medizinische Komplikationen auftreten, wie das nachfolgende Fallbeispiel beschreibt.

Fallbeispiel**Schattenseiten des organmedizinischen Systems**

Eine 35-jährige Frau meldet sich mit chronischen Bauchschmerzen zur Behandlung. Anamnestisch lässt sich erfahren, dass sie früher bereits konversionsähnlich anmutende Anfälle ohne klare Ursache hatte, die jedoch wieder verschwanden und durch andere Symptome abgelöst wurden. Weitere Symptome, die in der Vergangenheit vorlagen, sind Magenschmerzen, sexuelle Indifferenz und Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, Blähungen und Kopfschmerzen. In den letzten Jahren war sie jedoch in erster Linie wegen Schmerzen im Unterbauch in Behandlung. Deshalb wurde vom behandelnden Arzt immer wieder eine Laparoskopie durchgeführt, zwischenzeitlich ca. 40-mal, jeweils ohne Befund. Bei dieser Untersuchung wird ein Endoskop in die Bauchhöhle eingeführt. Dies führt dazu, dass der Bauchraum nun mit Narben und Verwachsungen ausgefüllt sein dürfte. Somit liegt zwischenzeitlich eine iatrogene Schädigung vor, die selbst zu verstärkten Bauchschmerzen führen kann und sowohl das subjektive Krankheitsmodell als auch die Befindlichkeit deutlich beeinflusst (Fallbeispiel aus Rief 1996).

In der Bundesrepublik Deutschland befinden sich viele Behandlungsplätze in stationären psychosomatischen Einrichtungen. Die Patienten in diesen Einrichtungen stellen eine Hochrisikogruppe für somatoforme Symptome dar. Bei einer systematischen Befragung von fast 500 Patienten einer psychosomatischen Klinik mit dem Fragebogenverfahren »Screening für somatoforme Störungen – SOMS« (Rief & Hiller 2008) wurde eine Reihe von Beschwerden von mehr als der Hälfte der Patienten angegeben. Diese Beschwerden waren:

- Schmerzsymptome (Rückenschmerzen, Kopf- und Gesichtsschmerzen, Bauchschmerzen)
- gastrointestinale Symptome (Völlegefühl, Blähungen, Druckgefühl im Bauch)
- mit dem kardiovaskulären System assoziierte Symptome (Schweißausbrüche, Palpitationen, leichte Erschöpfbarkeit).

Diese Ergebnisse bestätigen, dass ein Großteil der Betroffenen multiple körperliche Beschwerden hat und dass meist mehrere Organsysteme betroffen sind.

Exkurs

Somatisierung im 17. Jahrhundert

»Nehmen wir z. B. Martha Gresbold, eine 23-jährige Edelfrau, die im Mai 1663 in Bath eintraf. – So geschwächt, dass sie weder ihre Hände noch ihre Füße gebrauchen, ja nicht einmal ihre Hände auf Kopfhöhe erheben konnte, sondern überall hin getragen und ins Bett und aus dem Bett gehoben werden musste. Der aufschlussreiche Aspekt des Falls ist jedoch nicht die Schwäche – die durch vielerlei Erkrankungen hätte verursacht sein können –, sondern das Schmerzmuster. Bereits mit 13 Jahren hatte die Patientin einen Anfall von Gelenkschmerzen gehabt. Jetzt, nachdem sie sich eine Erkältung zugezogen hatte, erfasste dieser schweifende arthritische Schmerz erst das eine Knie, nach einiger Zeit das zweite und sprang so von Gelenk zu Gelenk, bis er sich über sämtliche Gliedmaßen

ausgebreitet hatte. Und da war ein noch ausgeprägtes psychiatrisches Element: Ihr Kopf war in die allgemeine Schwächung miteinbezogen; sie bekam alles mit, was man ihr sagte, konnte jedoch wenig oder nichts davon behalten. Ein letzter Punkt, der in diesem Fall gegen eine organische Verursachung des Schmerzes spricht, ist der Umstand, dass die Heilmethode des Dr. Pierce zum Erfolg führte. Ein Bombardement von Klistieren, Abführmitteln und Bädern besserte das Befinden der Patientin so weit, dass sie sieben Wochen später hoch zu Ross die Heimreise (einen Zweitageritt) hinter sich bringen konnte. Danach blieb sie zehn Jahre lang – eine Zeitspanne, die ihr Gatte nicht überlebte – beschwerdefrei« (Shorter 1994, S. 28).

12.2.2 Epidemiologie und Verlauf

Epidemiologie. Während Somatisierungsphänomene enorm häufig sind und unklare körperliche Missempfindungen fast schon zum Alltag gehören, erfüllen nur wenige Menschen die vollen Kriterien für die Somatisierungsstörung, wie sie erstmals 1980 in DSM-III definiert wurden. Die Veränderungen der Kriterien für die Somatisierungsstörung bei DSM-III-R und DSM-IV sollten zwar zu einer Vereinfachung führen, führten aber nicht zu einer häufigeren Diagnosestellung. Die Ergebnisse der ECA-Studie (Escobar et al. 1987) sprechen dafür, dass epidemiologisch das Vollbild einer Somatisierungsstörung nach DSM-III-R bei deutlich unter 1% der Bevölkerung vorliegt. Damit erfassen die Kriterien der Somatisierungsstörung nur einen kleinen Bruchteil der Personen, die von einem Somatisierungssyndrom betroffen sind (Rief et al. 1996; Rief u. Hiller 1998).

Der Psychiater Escobar (Escobar et al. 1987) definierte deshalb liberalere Kriterien für ein Somatisierungssyndrom, nach dem nur 4 (Männer) respektive 6 (Frauen) körperliche Symptome vorliegen müssen. Nach den Angaben in der ECA-Studie erreichen in westlichen Kulturen etwa 5% diese Kriterien des Somatisierungssyndroms. Jedoch ist auch hier davon auszugehen, dass diese Schätzungen immer noch zu niedrig sind: In der ECA-Studie wurden die diagnostischen Interviews von Laien durchgeführt, die den Verdacht auf Somatisierungssymptome häufig verwarfen, weil betroffene Personen pseudoorganische Erklärungen für die Beschwerden angaben, die vorschnell akzeptiert wurden.

In den Angaben zum DSM-IV wird festgehalten, dass die Kriterien für die Somatisierungsstörung drastisch häufiger bei Frauen als bei Männern vorzufinden sind (93% vs. 7%). Auch diese Daten gehen auf die ECA-Studie zurück und wurden in dieser Form bisher nicht mehr repliziert.

Zwar bestätigte sich immer wieder, dass Somatisierungssymptome häufiger bei Frauen auftreten als bei Männern, jedoch scheint die Asymmetrie zwischen den Geschlechtern deutlich kulturabhängig und methodenabhängig zu sein. Für ein liberaler definiertes Somatisierungssyndrom ist eine Geschlechtsverteilung von 60% Frauen zu 40% Männern anzunehmen.

Störungsbeginn. Für viele Somatisierungssymptome ist der typische Störungsbeginn im frühen Jugendalter bis hin zum frühen Erwachsenenalter (12.–30. Lebensjahr). Aus diesem Grund wurde in dem amerikanischen Klassifikationssystem DSM ein Störungsbeginn vor dem 30. Lebensjahr für die Somatisierungsstörung vorausgesetzt. Dies darf jedoch nicht darüber hinweg täuschen, dass Somatisierungssyndrome auch noch deutlich später erstmals auftreten können, jedoch ist mit steigendem Alter die Differenzialdiagnose zu organischen Erkrankungen (z. B. »Verschleißerscheinungen«) deutlich erschwert.

Verlauf. Sowohl DSM-IV als auch ICD-10 setzen für die Somatisierungsstörung einen mehrjährigen Verlauf voraus, um die Diagnose zu rechtfertigen. Damit ist bereits per definitionem eine Chronifizierung festgelegt. Entsprechend wurde auch eine hohe Stabilität der Diagnose festgestellt: Kent et al. (1995) fanden bei 97% der Patienten, die zu einem Indexzeitpunkt eine Somatisierungsstörung hatten, auch vier Jahre später dieselbe Diagnose vor.

Exkurs

Von der Hysterie zur Somatisierungsstörung

In der Antike wurde für unklare und multiple körperliche Beschwerden der Begriff Hysterie geprägt, der sowohl in frühen ägyptischen als auch griechischen Schriften auftaucht. Hippokrates beschrieb die Vorstellung, dass bei Frauen mit unerfülltem Kinderwunsch der Uterus Bewegungen machen würde, die die Ursache der multiplen Körperbeschwerden wären. Entsprechend wurde der Begriff »hysterisch« auch als Adjektiv bei einzelnen Symptomen verwendet (z. B. Globus hystericus: Missempfindungen im Kehlkopfbereich, oftmals verbunden mit Angst zu ersticken oder sich zu verschlucken). Entsprechend den ätiologischen Vorstellungen zur Hysterie wurde angenommen, dass diese Erkrankung nur bei Frauen auftreten kann.

Erst im 17. Jahrhundert zeigte sich eine deutliche Abwendung von dieser Modellvorstellung. Der Arzt Sydenham beschrieb, dass diese Störung auch bei Männern auftreten kann und oftmals emotionale Ursachen hat. Eine grundsätzliche Wende kam durch die Arbeiten von Paul Briquet (1859), der etwa 430 Patientinnen des Hôpital de la Charité in Paris mit Polysymptomatik beschrieb. Aufgrund seiner Beobachtungen stellte er eine Liste von relevanten Symptomen zusammen, beschrieb die größere Häufigkeit bei Frauen, den Zusammenhang mit eher sozial niedrigeren Schichten, traumatischen Lebenserfah-

rungen und emotionalen Belastungen. Bereits Briquet legte somit im 19. Jahrhundert die Grundlage für eine deskriptive, kriteriumsorientierte Diagnostik.

Durch die nachfolgenden Arbeiten der Analytiker wie Charcot, Janet, Freud oder Breuer geriet der deskriptive Ansatz wieder in den Hintergrund; gleiches galt für den multisymptomatischen Fokus. Es folgten psychoanalytische Theorien, die sich auf einzelne Symptome konzentrierten und nur wenig darauf eingingen, dass Somatisierung oftmals in organübergreifenden Beschwerden seinen Niederschlag findet.

In den 1960er Jahren wurde demgegenüber von der St.-Louis-Arbeitsgruppe um Samuel Guze der eher deskriptive Ansatz von Briquet wieder aufgegriffen. Diese Arbeitsgruppe war prägend für die Entwicklung einer kriteriumsorientierten Diagnostik und somit für die Entwürfe zum späteren DSM-III. Guze betonte in seinen Schriften die Multisymptomatik und entwickelte einen strengen Kriterienkatalog zur Klassifikation des von ihm Briquet-Syndrom oder Briquet-Hysterie genannten Krankheitsbildes. Diese Kriterien bildeten die Grundlage der 1980 in DSM-III eingeführten Somatisierungsstörung, deren Kriterien mit DSM-III-R und DSM-IV jeweils modifiziert wurden und sich auch in etwas abweichender Form in ICD-10 wiederfinden.

12.2.3 Diagnostik

Die genauen diagnostischen Kriterien sind oben in der Übersicht dargestellt.

! Es sei darauf hingewiesen, dass eine deutliche Diskrepanz zwischen den eindeutigeren DSM-IV-Kriterien für Somatisierungsstörung und den ICD-10-Kriterien für Personen mit multiplen somatoformen Beschwerden vorliegt.

ICD-10 beschreibt zwar ebenfalls die Somatisierungsstörung (allerdings mit anderen klassifikationsrelevanten körperlichen Symptomen), beschreibt darüber hinaus jedoch auch eine somatoforme autonome Funktionsstörung, die bei Personen zu diagnostizieren ist, bei denen ebenfalls multiple körperliche Beschwerden vorliegen, jedoch Symptome des autonom innervierten Nervensystems im Vordergrund stehen (z. B. Schwitzen, Bauchschmerzen, Palpitationen etc.). Daneben behält ICD-10 auch die Diagnose der Neurasthenie bei, die eine hohe Überlappung mit dem beschriebenen »chronic fatigue syndrome« hat und kaum von üblichen Somatisierungssyndromen zu differenzieren ist.

Differenzialdiagnostik zu anderen psychischen Erkrankungen. Die Somatisierungsstörung geht oftmals mit depressiven Erkrankungsbildern einher (► Box), was nicht dazu führen sollte, sie grundsätzlich unter der Depression zu klassifizieren. Sobald körperliche Beschwerden in der Anamnese auch außerhalb depressiver Phasen vorlagen, ist die Diagnose einer Somatisierungsstörung gerechtfertigt. Auch bei den Angststörungen werden von den Betroffenen oftmals die körperlichen Beschwerden in den Vordergrund gestellt; diese sind jedoch eng mit dem subjektiven Angsterleben verbunden. Sobald körperliche Beschwerden auch außerhalb von Angstattacken auftreten, können auch beide Diagnosen in Erwägung gezogen werden. Körperliche Symptome, die in Zusammenhang mit einer Schizophrenie auftreten, sind oftmals von einer anderen Qualität (Brennen im Bauch, elektrische Schläge im Kopf etc.) und gehen mit weiteren Symptomen einer Schizophrenie einher (z. B. Beeinflussungswahn, formale Denkstörungen etc.). Schwierig kann die Abgrenzung zu einer vorgetäuschten Störung sein: In diesem Fall muss ein eindeutiges Motiv vorliegen; oftmals wurde jedoch auch aus der Hilflosigkeit der Behandler heraus vorschnell die Hypothese einer vorgetäuschten Störung formuliert.

Exkurs

Die Somatisierungsstörung – eine unerkannte körperliche Erkrankung?

In den 1960er Jahren erregte eine Studie aus England von Slater u. Glithero (1965) Aufsehen, die die Behauptung aufstellte, dass zahlreiche Personen mit der Diagnose Konversionsstörung im weiteren Verlauf eine neurologische Erkrankung entwickeln, die die körperlichen Beschwerden erklären kann. In vielen Fällen ging dies sogar so weit, dass Menschen an den vermeintlichen Konversionssymptomen starben. Die genaue Rate von vermeintlichen Fehldiagnosen lag in dieser Studie bei 33%. Der entscheidende Kritikpunkt an dieser Arbeit ist, dass unklar war, nach welchen Kriterien die Diagnose einer Hysterie gestellt wurde. Slater u. Glithero (1965) beriefen sich auf die Diagnosen in den Krankenakten, die in den 1950er Jahren gestellt wurden. In keiner Arbeit, in der der diagnostische Prozess klarer definiert war, konnten nur annähernd so hohe Raten von Fehldiagnosen gefunden werden. Spätere Reanalysen dieser Arbeit als auch neuere Übersichten sprechen dagegen, dass sich hinter der Somatisierungsstörung häufig eine unerkannte körperliche Krankheit versteckt (Rief u. Rojas, 2007). So fand Coryell (1981) keine erhöhte Mortalität bei Personen mit »Briquet-Syndrom«. In einer eigenen Arbeit (Rief et al. 1995) wurde bei 30 Personen mit Somatisierungssyndrom

im Zweijahresverlauf bei einer Person Verdacht auf Bandscheibenvorfall gestellt, der einen Großteil der Beschwerden erklären kann. In einem weiteren Fall blieb die Differenzialdiagnose unklar, so dass die Rate an möglichen Fehldiagnosen bei etwa 3–7% lag. Dies würde Ergebnisse von Watson u. Buranen (1979) bestätigen, die davon ausgehen, dass Somatisierungspatienten in etwa eine gleich hohe Wahrscheinlichkeit für körperliche Erkrankungen haben wie Personen mit Depressionen oder Angststörungen. Trotzdem bleibt sicherlich ein genuines Problem der Somatisierungssyndrome, dass organische Erkrankungen abgeklärt werden müssen. Es gibt jedoch nur wenig Erkrankungsbilder, die organübergreifende Beschwerden i.S.e. Somatisierungsstörung erklären könnten (z. B. systemischer Lupus erythematodes, multiple Sklerose). Wird nach klaren Kriterien das Vollbild einer Somatisierungsstörung diagnostiziert, ist die Wahrscheinlichkeit von Fehldiagnosen ausgesprochen gering (deutlich unter 10%). Handelt es sich jedoch um umschriebene Einzelsymptome (z. B. wie bei der Konversionsstörung), so kann die Gefahr von Fehldiagnosen etwas höher liegen (z. B. Mace u. Trimble 1996).

Komorbidität. In vielen Studien wurde die hohe Komorbidität mit depressiven Erkrankungsbildern beschrieben. Vor allem bei stationären Patienten finden sich z. T. Komorbiditätsraten für die Lebenszeitprävalenz von über 80%. Vergewahrtigt man sich jedoch die Lebens Einschränkungen, die bei den strikten Kriterien für eine Somatisierungsstörung vorliegen müssen, so kann die hohe Rate an zusätzlichen depressiven Erkrankungsbildern nicht verwundern.

Die hohe Rate an Komorbidität mit Depression darf nicht darüber hinweg täuschen, dass auch andere Erkrankungsbilder (z. B. Angststörungen) häufig gemeinsam mit Somatisierungsstörungen auftreten können (30–50%). Es spricht vieles dafür, dass bei einer Person mit einer psychischen Erkrankung die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten weiterer psychischer Erkrankungen grundsätzlich erhöht ist.

Exkurs**Die Somatisierungsstörung – eine larvierte oder somatisierte Depression?**

In den 60er und 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts wurde von psychiatrischer Seite aus das Konzept der larvierten oder somatisierten Depression aufgestellt. Hierbei wird davon ausgegangen, dass die eigentliche Grunderkrankung die Depression ist, von den Betroffenen jedoch die körperlichen Begleiterscheinungen von Depressionen in den Vordergrund gestellt werden. Beim Konzept der larvierten Depression wurde sogar so weit gegangen, dass überhaupt keine affektiven Symptome vorliegen müssen, um die Diagnose einer Depression zu stellen. Dieses Modell geht somit davon aus, dass der Somatisierungsstörung identische Prozesse zugrunde liegen wie der Depression. Zwar spricht die hohe Komorbidität zwischen Somatisierungsstörung und Depression für diese Annahme, jedoch sprechen auch zahlreiche Aspekte dagegen. Ein hoher Zusammenhang berechtigt nicht die Aussage einer kausalen Abhängigkeit in eine bestimmte Richtung. Es ist genau so gut möglich, dass durch die Einschränkungen der Lebensqualität bei Somatisierungspatienten eine depressive Erkrankung als Folge ausgelöst wird; auch weitere Modelle eines Zusammenhanges sind theoretisch denkbar. Des Weiteren gibt es

trotz der Überlappung auch beide Syndrome in »Reinform«. Weiterhin sind Unterschiede in der Verlaufsform zu nennen: Während Depressionen vor allem zu einem phasenhaften Verlauf neigen und öfters Phasen der vollständigen Remission auftreten, tendieren Somatisierungsstörungen zu chronischen Verläufen, bei denen fast durchgängig körperliche Beschwerden vorliegen. In eigenen Arbeiten wurde schließlich gefunden, dass der Erkrankungsbeginn von Depressionen und Somatisierungssyndromen bei Patienten mit beiden Störungen meist deutlich zu differenzieren ist und mehr als 10 Jahre Zeitunterschied vorliegen können. Schließlich sprechen auch neuere psychobiologische Befunde für Unterschiede zwischen Patienten mit Somatisierungssyndrom und Patienten mit Depression (Rief u. Barsky 2005).

Beim momentanen wissenschaftlichen Stand ist deshalb davon abzuraten, »hierarchisierende« Konzepte wie das der somatisierten Depression zu verwenden. Der Ansatz der Komorbidität, der vorschlägt, beim Vorliegen beider Erkrankungsbilder auch beide Diagnosen aufzuführen, erscheint adäquater, da er sich nicht auf unbewiesene Modellvorstellungen beruft.

Fragebögen. Es gibt eine Serie von Fragebögen, die sich auf die Erfassung von körperlichen Beschwerden berufen (s. Zusammenfassung Rief 1995). Die meisten dieser Fragebögen sind bisher nicht an dem Konzept der Somatisierungsstörung validiert. Eine Ausnahme hiervon ist das Screening für somatoforme Störungen, das in zwei Fassungen vorliegt: Der SOMS-2 zur Statusdiagnostik, um ein Vorscreening für das Ausmaß der Somatisierungssymptomatik zu erhalten und der SOMS-7T zur Veränderungsmessung. Der SOMS-2-Fragebogen erlaubt die Bildung eines Somatisierungsindezes nach den verschiedenen Klassifikationsansätzen in DSM-IV und ICD-10 (Rief u. Hiller 2007). Insgesamt erfragt der Fragebogen 53 körperliche Symptome sowie 15 weitere Ein- und Ausschlusskriterien, die für die Differenzialdiagnostik von Relevanz sind. In der Version zur Veränderungsmessung SOMS-7T werden die 53 körperlichen Symptome im Ausmaß der Beeinträchtigung für die letzten 7 Tage erfragt.

Tagebücher. Tagebüchern kommt für die Diagnostik und Therapie eine sehr hohe Bedeutung zu. Sie können ein großes Hilfsmittel darstellen, um Patienten den Zusammenhang zwischen psychischem Wohlbefinden und körperlichen Beschwerden zu verdeutlichen, Umwelteinflüsse auf das körperliche Wohlbefinden zu demonstrieren, die positive Auswirkung von Selbstbewältigungsversuchen aufzuzeigen etc. Ein Beispiel für solche Tagebücher ist ebenfalls in der Testmappe für das Screening für somatoforme Stö-

rungen – SOMS (Rief u. Hiller 2007) enthalten. Im Computerzeitalter sei jedoch daran erinnert, dass es kein großer Aufwand und im Einzelfall auch unter Umständen effizienter ist, eigene Tagebücher zu entwerfen, die auf die individuelle Problemlage des Patienten zugeschnitten sind.

12.3 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Störungskonzepte

12.3.1 Psychophysiologische Komponenten

Vielen Patienten mit Somatisierungssyndrom wird auch dadurch der Einstieg in die Psychotherapie schwer gemacht, indem der physiologische Anteil ihrer Erkrankung fälschlicherweise negiert wird. Positiv formuliert kann das Betonen von psychophysiologischen und psychobiologischen Merkmalen für Patienten eine wichtige Brücke zwischen ihren eigenen, eher organmedizinischen Krankheitsvorstellungen und dem psychosomatischen Krankheitsbild der Therapeuten darstellen.

Bei vielen Patienten können Anzeichen einer erhöhten psychophysiologischen Aktivierung festgestellt werden, die zwischenzeitlich auch wissenschaftlich belegt sind (Rief et al. 1998). Merkmale dieser erhöhten psychophysiologischen Aktivierung können eine erhöhte Herzrate, veränderte Kortisolspiegel, erhöhte Schweißdrüsenaktivität u.v.m. sein. Bei vielen Patienten lässt sich auch eine Veränderung

der Atmungsfrequenz und Atmungstiefe feststellen. So neigen Personen mit Unterbauchbeschwerden dazu, eher Brustatmung und weniger Zwerchfellatmung einzusetzen, um die Schmerzregion nicht zu »reizen«. Bei anderen zeigen sich deutliche muskuläre Verspannungen (vor allem über Beschwerderegeion). Solche psychophysiologischen Veränderungen, die, für sich genommen, keinen Krankheitswert haben, können wesentlich zur Aufrechterhaltung des Störungsbildes beitragen. Neuere Befunde weisen darüber hinausgehend darauf hin, dass bei Patienten mit Somatisierungssyndrom auch Besonderheiten der Konzentration von Immunparametern und Monoaminosäuren vorliegen können (Rief u. Barsky 2005).

12.3.2 Kognitive Komponenten

Wesentliches Merkmal der Somatisierungsstörung ist, dass die biologischen Veränderungen nicht Art und Ausmaß des Beschwerdebildes erklären können. Dies bedeutet, dass kognitiven Prozessen eine zentrale Bedeutung zukommen kann. Dabei hat der Faktor der Aufmerksamkeitsfokussierung auf einzelne körperliche Prozesse eine besondere Bedeutung. Hierzu muss man sich vergegenwärtigen, dass man üblicherweise permanent in der Lage wäre, Körper-(Miss-)Empfindungen zu haben; dies können Druckstellen auf der Haut beim Sitzen, kurzfristige Schwindelgefühle beim Aufstehen, Herzstolpern nach Kaffeeconsum u.v.m. sein. Trotz diesem permanenten Senden von Informationen aus dem Körper ans Gehirn nimmt man diese Missempfindungen üblicherweise nicht bewusst wahr: Das Gehirn hat gelernt, dass diese Informationen unbedeutend sind, und unterdrückt deshalb eine bewusste Informationsverarbeitung dieser Signale.

Beim Somatisierungspatienten ist demgegenüber vermutlich dieser Wahrnehmungsprozess gestört. Viele verschiedene Körperempfindungen werden bewusst wahrgenommen und die Aufmerksamkeit wird darauf auselenkt.

! Der Prozess der Aufmerksamkeitsfokussierung unterstützt im Gegenzug, dass keine Habituation an die körperlichen Empfindungen stattfindet, sondern eher immer mehr Körpermissempfindungen bewusst wahrgenommen und fehlbewertet werden.

Dieser Prozess der somatosensorischen Verstärkung (»somatosensory amplification«; Barsky u. Wyshak 1990) wird dadurch unterstützt, dass viele Somatisierungspatienten ein zu restriktiv definiertes Konzept von Gesundsein haben. Für viele Betroffene ist Gesundsein die vollständige Abwesenheit von Körpermissempfindungen. Dies ist jedoch eine irrationale Zielsetzung; Körpermissempfindungen sind ein genuiner Bestandteil des menschlichen Lebens.

In einer eigenen Arbeit (Rief et al. 1998) wurden spezifische Einstellungen und kognitive Bewertungsprozesse bei

Somatisierungspatienten untersucht. Es zeigten sich in drei Bereichen Besonderheiten im Vergleich zu einer klinischen Kontrollgruppe als auch im Vergleich zu Gesunden aus der Allgemeinbevölkerung. Somatisierungspatienten:

1. neigen zur katastrophisierenden Bewertung von Körpermissempfindungen,
2. haben ein ausgeprägtes Selbstkonzept der körperlichen Schwäche und geringen Belastbarkeit und
3. beschreiben deutlich mehr autonome Missempfindungen, als üblicherweise von Gesunden wahrgenommen werden (Beispiele ► folgende Übersicht).

Kognitive Komponenten bei Somatisierungspatienten

1. Katastrophisierende Bewertung von Körpermissempfindungen, z. B.:
 - Übelkeit ist oft ein Zeichen für ein unerkanntes Geschwür
 - Rote Hautflecken können ein bedrohliches Zeichen für Hautkrebs sein
 - Körperbeschwerden sind immer Zeichen einer schweren Erkrankung
2. Selbstbild als körperlich schwach:
 - Ich bin körperlich ziemlich schwach und empfindlich
 - Ich kann körperliche Belastung nur schwer aushalten, weil meine Leistungsfähigkeit langsam abnimmt
 - (negativ gepolt) Mein Körper kann viele Belastungen aushalten
3. Autonome Missempfindungen:
 - Wenn ich ein Bad nehme, spüre ich oft, wie mein Herz schlägt
 - Selbst nach einem kleinen Spaziergang merke ich, wie meine Beine heiß und schwer werden
 - Ich hasse es, wenn mir zu heiß oder zu kalt wird

12.3.3 Verhaltenskomponente

Auf Verhaltensebene zeigen sich oftmals deutliche Einschränkungen im Bereich Arbeitsverhalten und Freizeitaktivitäten. Viele betroffene Patienten neigen zu einem erhöhten Schonverhalten und belasten ihren Körper immer weniger, was zu einer kontinuierlichen Reduktion der Belastbarkeit führt, die wiederum die Wahrscheinlichkeit für Körpermissempfindungen erhöht. Auch bestätigt die reduzierte Belastbarkeit das vorhandene negative kognitive Selbstbild als körperlich wenig belastbar. Weiterhin zeigen viele Somatisierungspatienten Merkmale des sog. abnormen Krankheitsverhaltens (► Exkurs). Darunter wird beschrieben, dass viele Patienten bei Körpermissempfindungen dazu neigen, schnell einen Arzt aufzusuchen, Medikamente einzunehmen, sich Spritzen

geben zu lassen, Selbstmedikationen vorzunehmen oder sich von der Arbeit befreien zu lassen.

Neben diesen Verhaltensmerkmalen finden sich bei vielen Somatisierungspatienten auch Verhaltensmerkmale, die von anderen psychischen Störungen (z. B. Hypochondrie) bekannt sind. Dazu zählen das Suchen nach Rückversicherung über die Unbedenklichkeit der Beschwerden oder das Abtasten von bestimmten Körperbereichen auf mögliche Krankheitszeichen hin. Der Umgang mit medizinischen Informationen kann bei Somatisierungspatienten sehr unterschiedlich sein: Bei manchen steht ein exzessives Aufsuchen von medizinischen Informationen im Vordergrund, während andere Betroffene jeglichen Kontakt mit medizinischen Informationen vermeiden.

Exkurs

Pilowskys Konzept des abnormen Krankheitsverhaltens

Der australische Psychiater Issy Pilowsky favorisiert das Konzept des abnormen Krankheitsverhaltens zum Verständnis und zur Behandlung von Personen mit Somatisierungssyndrom. Seine langjährigen klinischen Erfahrungen und theoretischen Überlegungen fasst er in einem lesenswerten Buch von 1997 zusammen, in dem auch zahlreiche Fallberichte beschrieben werden. Ursprünglich geht das Konzept des Krankheitsverhaltens zurück auf Mechanic (1972); Krankheitsverhalten wurde definiert als »die Art, wie Personen den eigenen Gesundheitsstatus wahrnehmen, erfahren und bewerten sowie darauf reagieren«. Als abnormes Krankheitsverhalten wird entsprechend ein unangemessenes oder maladaptives Krankheitsverhalten in Relation zu den real vorhandenen Krankheitszeichen und -ursachen gesehen. Pilowskys Konzept lässt somit Abweichungen in zwei Richtungen zu: Personen mit zu ausgeprägten Merkmalen von Krankheitsverhalten (verstärkte verbale Darbietung der eigenen Symptome; Verstärkung der Symptomausprägung durch Manipulationen; frühzeitige Arztbesuche, selbst bei geringen Anlässen etc.) und Personen mit zu geringem Krankheitsverhalten (Leugnung von vorhandenen Beschwerden, Provokation unnötiger Gesundheitsrisiken).

Eine Untersuchung zum Krankheitsverhalten bestätigte, dass dieses multidimensional ist: Suche nach Bestätigung von Diagnosen, Ausdruck und Kommunikation der Beschwerden, Bedürfnis nach medizinischer Behandlung, Schonverhalten oder erhöhte Selbstbeobachtung sind verschiedene Aspekte des Krankheitsverhaltens, die interessanterweise kaum interkorrelieren (Rief et al. 2003). Es gibt also Menschen, die Auffälligkeiten bei einer dieser Dimensionen zeigen, jedoch nicht bei anderen. Entsprechend spezifisch sollten Ärzte und Therapeuten auf diese Bedürfnisse eingehen.

12.3.4 Weitere Aspekte

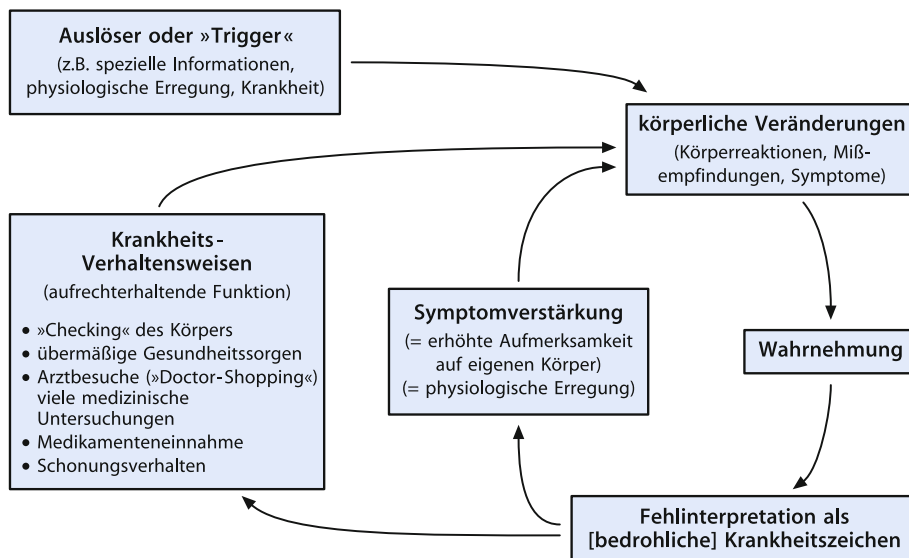
Die Unterteilung in kognitive, physiologische und verhaltensmäßige Komponenten stellt eine willkürliche Reduktion eines komplexen Krankheitsgeschehens dar, wie es gerade für die kognitiv-verhaltenstherapeutische Konzeptbildung hilfreich ist. Dies darf nicht darüber hinwegtäuschen, dass bei der Krankheitsentstehung sowie bei den individuellen Ausprägungen der Krankheitsbilder auch weitere Variablen von Bedeutung sind. Beispielhaft seien affektive Komponenten genannt wie Niedergeschlagenheit, Demoralisierung und andere Aspekte, die z. B. unter dem Konzept der »negative affectivity« (Watson u. Pennebaker 1989) beschrieben werden.

In dem in [Abb. 12.2](#) dargestellten Modell (Rief u. Hiler, 1998) wird von zwei Kreisläufen ausgegangen, die an der Aufrechterhaltung somatoformer Störungen beteiligt sind. Es zeigt einen auch kurzfristig wirksamen Kreislauf von körperlichen Veränderungen, deren Wahrnehmung und Fehlinterpretation, die Verstärkung durch erhöhte Aufmerksamkeitsfokussierung sowie durch Erhöhung der physiologischen Erregung; dadurch kommt es zu einer Verstärkung der Missempfindungen. Eine langfristige Chronifizierung setzt aber vermutlich voraus, dass ein zweiter Kreislauf hinzu kommt, bei dem Verhaltensweisen von Bedeutung sind, die in irgendeiner Form für das Krankheitsverhalten verstärkend wirken (z. B. durch Angstreduktion, durch Entlastung von sozialen Verpflichtungen, durch positiv bewertete Arztkontakte etc.).

12.4 Therapeutisches Vorgehen

Die Therapie baut auf eine ausführliche Diagnostik auf, wie sie in den vorangegangenen Abschnitten beschrieben wurde. Darüber hinausgehend sollte auch bekannt sein, welches subjektive Krankheitsmodell der Patient hat, welche aufrechterhaltenden Bedingungen bestehen (z. B. durch Familie, Arbeitgeber, behandelnde Ärzte etc.) und unter welchen Lebenseinschränkungen der Patient durch die Symptomatik zu leiden hat. Viele Patienten stehen psychotherapeutischen Ansätzen sehr misstrauisch gegenüber. Sie benötigen deshalb ausführliche Informationen darüber, dass psychologische Ansätze sehr hilfreich sein können, auch wenn es sich primär um körperliche Beschwerden handelt. Zusätzlich sollte die Information gegeben werden, dass eine psychotherapeutische Behandlung begrenzt ist und kritisch überprüft werden soll, ob dadurch überhaupt eine Besserung zu erreichen ist; bei vielen Personen liegt die irrationale Vorstellung vor, Psychotherapie sei etwas Unendliches, dem man sich mit Leib und Seele verschreiben müsse.

Es sollte auf keinen Fall mit der eigentlichen Therapiephase begonnen werden, bevor nicht konkrete Ziele für das weitere Vorgehen festgelegt wurden. Viele Patienten schwanken zwischen irrationalen Zielsetzungen (»ich



■ **Abb. 12.2.** Ein Störungsmodell der somatoformen Störungen

möchte möglichst umgehend ganz gesund und glücklich werden«) und resignativem Pessimismus (»ich habe ja alles schon probiert, nichts wird mir helfen«). Deshalb müssen mit diesen Patienten für verschiedene Zielbereiche genaue Unterziele definiert werden. Auf symptomatischer Ebene kann dies bedeuten:

- weitere Erklärungsmöglichkeiten für die Beschwerden finden,
- die Beschwerden besser beeinflussen können,
- weniger Medikamente nehmen müssen oder
- seltener zum Arzt gehen müssen.

Neben diesen symptomorientierten Zielen soll im Bereich der Zieldefinition jedoch auch berücksichtigt werden, dass u. U. komorbide psychische Störungen vorliegen und dass die Patienten meist in ihrer Lebensführung und Genussfähigkeit eingeschränkt sind. Deshalb seien beispielhaft weitere Ziele genannt:

- mehr Selbstwertgefühl bekommen,
- wieder selbstbewusster auftreten können,
- mit meinem Ehepartner mehr am Abend und am Wochenende unternehmen,
- seltener arbeitsunfähig geschrieben werden,
- meine Rolle in der Familie wieder aktiver ausfüllen,
- berufliche Belastungen reduzieren oder
- mit Stress besser zurechtkommen.

12.4.1 Reattribution des Krankheitsmodells

Viele Patienten mit Somatisierungssyndrom gehen davon aus, an einer unerkannten körperlichen Erkrankung zu leiden. Hierbei muss es sich nicht wie bei der Hypochondrie um eine sehr bedrohliche Erkrankung handeln, die entsprechende Gesundheitsängste auslöst. Das Krankheitsbild ent-

spricht eher einem monokausalen Denken, nachdem es eine einfache Erklärung für die Beschwerden geben muss, und die naheliegendste Erklärung für körperliche Symptome ist aus Patientensicht eine körperliche Erkrankung. Aus diesem Grund stellt sich als eine wesentliche Aufgabe in der Therapie, das Erklärungsmodell der Patienten für ihre Beschwerden zu erweitern. In dieser Phase sollte der Therapeut nicht Modell für ein rigides psychologisches Krankheitsmodell sein, das er dem rigiden organischen Krankheitsmodell der Patienten kontrastiert, sondern es sollten die Ungenügsamkeit einfacher Krankheitsmodelle betont und gemeinsam möglichst viele Erklärungsmöglichkeiten gesammelt und überprüft werden.

Symptomtagebuch. Wie bereits erwähnt, stellt das Symptomtagebuch eine entscheidende Hilfe für Umbewertungsprozesse dar. Es ermöglicht die Erkenntnis, dass die Beschwerden nicht immer gleich sind, dass die Beschwerden mit Umgebungseinflüssen oder dem subjektiven Wohlbefinden kovariieren und dass die Beschwerden sich ggf. über die Therapie hinweg verändern. Um eine gedankliche Fixierung auf die Beschwerden möglichst gering zu halten, ist es notwendig, beim Beschwerdetagebuch auch positive Ziele mit aufzunehmen (z. B. Lebensqualität, Dinge genießen können, Leistungsphasen erhöhen können etc.).

Informationsvermittlung. Psychotherapie sollte auf keinen Fall aus Frontalunterricht bestehen; trotzdem sollten die Möglichkeiten der Informationsvermittlung genutzt werden. Für viele Patienten ist der Zusammenhang zwischen Emotionen und körperlichen Veränderungen nicht nachvollziehbar. Eine Veranschaulichung, wie emotionale Belastung sich auf die motorischen, sensorischen und vegetativen Funktionen auswirkt, kann hilfreich sein. Ähnliches

gilt für die Veranschaulichung, wie über Beschwerdenbereiche muskuläre Verspannungen, Temperaturveränderungen und Durchblutungsveränderungen auftreten. Auch können Beispiele aus der Schmerzbehandlung (z. B. Erläuterung der Gate-Control-Theorie) oder aus der Angstbehandlung (Durchführung eines Hyperventilationstestes und Sammeln von Symptomen, die durch Atmungsveränderung entstehen) aufgegriffen werden.

Aufmerksamkeitsfokussierung. Viele Patienten können für sich bereits konkret beschreiben, wie es zu einer deutlichen Aufmerksamkeitsfokussierung auf die körperlichen Beschwerden kam. In diesem Fall ist es hilfreich zu demonstrieren, wie die Aufmerksamkeitsfokussierung die Wahr-

nehmung von Körperprozessen verändert, vorhandene leichte Beschwerden stärker erscheinen lässt oder das kritische Beobachten des eigenen Körpers zum Auftreten immer neuer Beschwerden führen kann.

Vorstellungsübungen. Viele Patienten haben konkrete bildliche Vorstellungen, welche Degenerationsprozesse in ihrem Körper zzt. ablaufen. Allein die intensive bildliche Vorstellung von ablaufenden Krankheitsprozessen kann dazu beitragen, dass in den entsprechenden Körperorganen Missempfindungen wahrgenommen werden. Zur Verdeutlichung des Effektes, dass allein Vorstellungen bereits körperliche Reaktionen auslösen können, kann das Zitronenbeispiel (► Beispiel) dienen.

Beispiel

Die Zitronenübung

Therapeut: »Ich bitte Sie nun, sich entspannt hinzusetzen und die Augen zu schließen. Überprüfen Sie kurz, ob Sie in Ihrem Mund, Kopf- oder Halsbereich etwas Besonderes wahrnehmen (kleine Pause). Stellen Sie sich nun bitte folgendes vor: Vor Ihnen liegt eine Zitrone, die in sattem Gelbgrün leuchtet. Sie nehmen ein Messer in die Hand und schneiden die Zitrone durch. Sie machen dies langsam, Schnitt für Schnitt und beobachten dabei, wie aus der Zitrone Zitronensaft heraustropft. Nun nehmen Sie eine Zitronenscheibe und führen sie langsam Ihrem Mund zu. Dabei beobachten Sie genau die Zitronenscheibe, deren Fruchtfleisch saftig-feucht schimmert und von der auch etwas Zitronensaft abtropft. Kurz vor Ihrem Mund falten Sie die Zitronenscheibe, so dass das

saftige Fruchtfleisch direkt auf Ihren Mund zeigt. Sie öffnen den Mund, führen die Zitronenscheibe ein und beißen langsam auf das saftige Fruchtfleisch. Sie spüren, wie der Zitronensaft aus der Frucht entweicht und sich langsam in Ihrem Mund verbreitet. Der saure Zitronensaft füllt immer mehr von Ihrem Mundraum aus, läuft unter die Zunge und auch etwas weiter nach hinten in den Rachenraum. Konzentrieren Sie sich genau auf diese Vorstellung, wie der saure Zitronensaft Ihren Mundraum ausfüllt.«

Die meisten Personen werden nach dieser Vorstellungsübung berichten, dass sie erhöhten Speichelfluss wahrgenommen haben, ein erhöhtes Schluckbedürfnis o. Ä. Es ist halt doch etwas dran an der klassischen Konditionierung!

Mit diesem Beispiel lässt sich verdeutlichen, wie allein Vorstellungen bereits Körperreaktionen auslösen. Einschränkung sei jedoch darauf hingewiesen, dass es auch Menschen gibt, die dekontingiert sind: Manche Teetrinker neigen dazu, öfters das Fruchtfleisch der mitgelieferten Zitrone zu verspeisen und somit zu habituierten.

Biofeedback. Besonders hilfreich im Prozess der Umattribution des Ursachenmodells von Patienten ist das Durchführen von Biofeedbacksitzungen. Hierbei geht es weniger um das schematisierte Abhalten von Trainingssitzungen, sondern um eine Verwendung psychophysiologischer Daten als Hilfsmittel zur kognitiven Reattribution. Bei Patienten werden physiologische Parameter wie Herzrate, Muskelspannung, Hautleitfähigkeit oder Blutdruck abgeleitet. Währenddessen werden mit dem Patienten verschiedene Provokationstests durchgeführt: Entspannung, Atmungsübungen, mentale Belastung (z. B. durch Kopfrechnen), emotionale Belastung (z. B. durch Erinnern einer schwierigen Situation), soziale Stressoren etc. Der Patient kann beobachten, wie sensibel der eigene Körper auf Stimmungs-

änderungen und Umgebungseinflüsse reagiert. Unter Umständen leitet sich auch die Indikation für ein weiteres Biofeedbacktraining ab (z. B. muskuläre Entspannung über Schmerzregionen trainieren, Veränderung des Atmungsmusters trainieren etc.).

12.4.2 Beeinflussung der Körpersymptomatik

Entspannung. Da bei vielen Patienten ein erhöhtes psychologisches Erregungsniveau vorliegt, bieten sich Entspannungsmethoden zur Behandlung an. Je nach individueller Problemlage und subjektivem Ansprechen der Patienten kann zwischen verschiedenen Entspannungstechniken ausgewählt werden (progressive Muskelentspannung, autogenes Training, Atmungsübungen, Biofeedback etc.). Zum Teil kann Entspannung auch als eine Copingstrategie bei Gesundheitskrisen, besonders starken Gesundheitsängsten oder bei sich anbahnenden Symptomverschlechterungen eingesetzt werden.

Realistische Vorstellung von Gesundsein. Lässt man Patienten (z. B. als Hausaufgabe) ihre Vorstellung niederschreiben, was zum Gesundsein gehört, so lässt sich meist eine Einstellung im Sinne von »gesund ist, wer keine körperlichen Missempfindungen hat« daraus ableiten. Mit den Patienten sollte deshalb hinterfragt werden, welche körperlichen Missempfindungen eher Ausdruck von Gesundsein sind und für sich noch keinen Krankheitswert haben (z. B. Kurzatmigkeit beim schnellen Treppensteigen, Muskelkater nach entsprechender Belastung etc.). Diese Maßnahme leitet direkt zum nächsten therapeutischen Ansatz über.

Konfrontation mit Körperempfindungen. Während viele Patienten im Vorfeld körperliche Missempfindungen vermieden haben, sollte Ziel der Intervention sein, möglichst viele körperliche Empfindungen zu provozieren, die für Betroffene jedoch nicht Krankheitszeichen sind. Zur Vorbereitung solcher Konfrontationsübungen kann das Soma-

tisierungssyndrom als Wahrnehmungsstörung beschrieben werden. Die Störung in der Wahrnehmung von Körpermissempfindungen lässt sich nach dieser Theorie dadurch reduzieren, dass möglichst viele Empfindungen provoziert werden, um die übersteigerte Wahrnehmung der Symptome zu reduzieren.

Schonverhalten abbauen. Da sich viele Patienten unter der Annahme, an einer körperlichen Krankheit zu leiden, körperlich schonten, ist der Aufbau einer adäquaten körperlichen Belastbarkeit bedeutsam. Körperliche Belastungen (z. B. durch Gymnastik) sind meist mit Körpermissempfindungen verbunden, die normalerweise nicht als bedrohlich bewertet werden und deshalb den zuvor genannten Therapieabschnitt (Konfrontation) unterstützen. Jedoch müssen Patienten vorbereitend darauf hingewiesen werden, dass ein Aufbau von körperlicher Fitness in der Anfangsphase mit einer Symptomverschlechterung einhergehen kann.

Beispiel

- T: Können Sie bitte nochmals beschreiben, wie häufig Sie in den letzten Jahren sportlich aktiv waren?
- P: Ich habe immer weniger Sportliches gemacht. Früher war ich noch recht aktiv, ging auch mal zum Joggen oder zum Schwimmen oder habe beim Volleyball in unserer Gemeinde mitgemacht. In den letzten Jahren konnte ich aber immer weniger machen und habe deshalb diese Aktivitäten aufgegeben.
- T: Was waren die Gründe dafür, sportlich immer weniger aktiv zu sein?
- P: Ich hatte Sorge, dadurch vielleicht die Beschwerden zu verschlimmern. Wenn ich mich in letzter Zeit nur ein bisschen belastet habe, hat mir gleich alles weh getan.
- T: Kurzfristig scheint es also sinnvoll gewesen zu sein, Ihren Körper nicht zu sehr zu belasten, um dadurch Körperbeschwerden zu vermeiden. Was bedeutete dies Ihrer Meinung nach langfristig für Ihren Trainingszustand?
- P: Der ist natürlich ziemlich schlecht geworden. Ich bin überhaupt nicht mehr trainiert und habe ziemlich an Kraft verloren. Zwischenzeitlich kann ich kaum mehr etwas selbst tun, was körperlichen Einsatz erfordern würde.
- T: Kurzfristig war Ihre Strategie also hilfreich, Verschlimmerungen von Beschwerden zu vermeiden. Langfristig führte sie jedoch dazu, dass Ihr körperlicher Zu-

stand immer schlechter wurde. Wenn ich Sie richtig verstanden habe, ist Ihr Bewegungsspielraum Schritt für Schritt immer geringer geworden. Was meinen Sie denn, wie es weitergehen wird, wenn Sie die Strategie des Sich-Schonens weiter verfolgen?

- P: Wenn ich daran denke, dass ich vielleicht immer weniger machen kann, ist das eine ziemlich furchtbare Vorstellung. Manchmal denke ich schon, dass ich vielleicht doch mehr machen müsste. Aber dann habe ich wieder Angst davor.
- T: Was würde passieren, wenn Sie Ihren Körper mehr belasten würden?
- P: Wahrscheinlich hätte ich erst mal mehr Beschwerden und mir würde alles Mögliche weh tun.
- T: Wenn Sie diese Anfangsschwierigkeiten überwinden würden, so dass Sie wieder etwas mehr körperliche Fitness aufbauen könnten, was wären davon die langfristigen Konsequenzen?
- P: Unter Umständen würde es mir wirklich wieder etwas besser gehen. Aber ich mache mir Sorgen, dass ich es vielleicht nicht schaffen werde.
- T: Ich kann mir gut vorstellen, dass Ihre Einschätzung völlig richtig ist, dass nämlich zuerst eine Beschwerdensteigerung stattfinden würde, längerfristig jedoch die positiven Folgen überwiegen. Wären Sie bereit, dies auszuprobieren?

Bedürfnis nach Rückversicherung, Kontrollverhaltensweisen. Wie im Kapitel über Hypochondrie bereits beschrieben, ist auch bei Somatisierungspatienten oftmals darauf zu achten, dass das Bedürfnis nach Rückversicherung über die Unbedenklichkeit der Beschwerden krankheitsaufrechterhaltende Funktion bekommen kann und deshalb reduziert werden sollte. Gleiches gilt für das Durchführen von Kontrollverhaltensweisen (Abtasten von Körperregionen, häufiges Schlucken zur Überprüfung der Kehlkopffunktion, Abtasten des Mundraumes mit der Zunge etc.).

Normalisierung des Inanspruchnahmeverhaltens. Viele Patienten mit chronischen Somatisierungssyndromen haben das kognitive Konzept verloren, was eigentlich »normale Inanspruchnahme medizinischer Leistungen« bedeutet. Viele Jahre der Verunsicherung und manchmal problematischer Interaktionen mit dem Versorgungssystem trugen dazu bei, dass Patienten keine hilfreichen Vorstellungen mehr haben, wann mit körperlichen Beschwerden direkt zum Arzt gegangen werden soll und wann erst mal etwas abgewartet werden sollte. Aus diesem Grund sollte in der Therapie auch erarbeitet werden, was »normales« Inanspruchnahmeverhalten für die betroffenen Personen konkret bedeuten könnte.

12.4.3 Allgemeine Maßnahmen zur psychischen Stabilisierung

Für viele Patienten ist es nicht ausreichend, in der Therapie ausschließlich Maßnahmen zur besseren Symptombewältigung durchzuführen, sondern es sind zusätzliche Verfahren notwendig, um die allgemeine Lebensqualität zu verbessern, Risikofaktoren zu reduzieren und die Gefahr eines Rückfalls zu verringern. Solche Maßnahmen können im Einzelfall sehr unterschiedlich sein, so dass die nachfolgend aufgeführten Interventionen als Vorschläge aufzufassen sind, die nur z. T. zu realisieren sind und manchmal durch andere Maßnahmen ergänzt werden sollten.

Emotionstraining. Das aus der psychoanalytischen Tradition stammende Alexithymiekonzept ging davon aus, dass bei Personen mit psychosomatischen Störungen i. Allg., jedoch auch speziell bei Personen mit somatoformen Symptomen eine besondere Emotionsarmut vorliegen würde. In dieser Form wurde das Alexithymiekonzept zwischenzeitlich jedoch wieder verworfen, da Alexithymie bestenfalls einen allgemeinen Risikofaktor für die Entwicklung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen darstellt, jedoch kein spezifisches Merkmal für Personen mit somatoformen Störungen (Rief et al. 1995). Es scheint jedoch, dass Personen mit schwierigen Lebenserfahrungen dazu neigen, die damit verbundenen Emotionen zu unterdrücken. Während dies im Einzelfall durchaus auch eine erfolgreiche Bewältigungsstrategie sein kann, weisen Pennebaker

u. Traue (1993) darauf hin, dass die Überwindung einer emotionalen Hemmung auch mit einer deutlichen Verbesserung psychischer und psychosomatischer Beschwerden einhergehen kann. Pennebaker (1990) beschreibt einen Minimalansatz, bei dem Personen instruiert werden, ausschließlich die emotionalen Erlebnisse im Rahmen von schwierigen Erfahrungen so häufig und so ausführlich wie möglich zu beschreiben (z. B. im Rahmen von Tagebuchaufzeichnungen, von therapeutischen Sitzungen etc.). Allein diese Förderung des emotionalen Erlebens führte bereits dazu, dass Personen, die an dieser Minimalintervention teilnahmen, weniger körperliche Beschwerden angaben und seltener zum Arzt gehen mussten.

Kommunikationstraining. Der Umgang mit Personen mit chronifizierten Somatisierungsstörungen ist vor allem dann besonders schwierig, wenn diese sehr klagsam sind und das Denken und die gesamte Kommunikation auf die Beschwerden und das Krankheitsverhalten eingegrenzt sind. Zusätzlich erhält bei manchen Personen die Beschwerdenäußerung eine Funktionalität, indem die Äußerung eigener Bedürfnisse und persönlicher Forderungen durch eine entsprechende Äußerung von Symptomen unterstützt werden. In solchen und ähnlichen Fällen ist es sinnvoll, mit den Patienten ein Kommunikationstraining durchzuführen, um sie darin zu unterstützen, ohne Rückgriff auf die Symptomatik eigene Bedürfnisse zu äußern, ungerechtfertigte Forderungen abschlagen zu können, Gefühle zum Ausdruck zu bringen und Beziehungen aktiv gestalten zu können. Hierzu bieten sich die verschiedenen Verfahren aus dem Bereich der Kommunikationstherapie, soziale Kompetenztrainings und Selbstsicherheitstrainings an (z. B. Pfingsten u. Hinsch 2007).

Stressreduktion. Viele Betroffene beschreiben ein deutlich erhöhtes Anspannungsniveau, das z. B. durch erhöhte persönliche Anforderungen, erhöhte externe Anforderungen (z. B. am Arbeitsplatz), Schwierigkeiten in der Adaptation an die reduzierte Leistungsfähigkeit bei zunehmendem Alter etc. geprägt sein kann. Sehr häufig finden sich Patienten, die im Bereich berufliche Leistungsfähigkeit i. S. des »Alles-oder-Nichts-Denkens« unter starkem Druck stehen (z. B. »Wenn ich keine Superleistung am Arbeitsplatz bringen kann, dann will ich am liebsten gar nicht mehr arbeiten gehen.«). Die schwierige Arbeitsmarktlage bei erhöhtem Leistungsdruck trägt dazu bei, solche dysfunktionalen Kognitionen zu fördern. Bei dieser Problemlage können viele Menschen von sog. Stressbewältigungstrainings profitieren, wo sie lernen, besser mit solchen Belastungen zurechtzukommen (z. B. Meichenbaum 1991).

Körperliches Wohlbefinden. Bei Personen mit Somatisierungssyndrom liegt eine selektive Körperwahrnehmung vor, wobei Körperempfindungen primär als mögliche Krankheitssymptome gewertet werden und der Körper als

Ganzes eher negativ erlebt wird. Zum Abbau dieses negativen Körpererlebens sind letztlich alle Maßnahmen geeignet, die ein positives Körpererleben fördern. Unter Umständen können die neuen Körpertherapien hier ihren Platz

finden (z. B. Feldenkrais). Noch sinnvoller erscheinen allerdings Maßnahmen, die mehr der Selbstkontrolle der Patienten unterliegen (z. B. Selbstmassage, Sexualität, in die Sonne legen etc.).

Schwierigkeiten in der Therapie – woran liegt's?

Die Behandlung von Personen mit Somatisierungssyndrom ist zwischenzeitlich sicherlich deutlich einfacher, als früher vermutet wurde. Trotzdem treten immer noch typische Schwierigkeiten auf. Die folgenden Hilfsfragen sollen dazu beitragen, typische Schwierigkeiten in der Behandlung zu erkennen:

1. Wurde zu früh auf ein psychosomatisches/psychologisches Störungsmodell gedrängt? Psychotherapeuten tun sich oftmals schwer, das eigene psychologische Erklärungsmodell der Beschwerden in den Hintergrund zu stellen, um eine aktive Auseinandersetzung mit dem Erklärungsmodell des Patienten zu ermöglichen. Der Therapeut sollte vielmehr Patienten darin ermuntern, Kritik an verschiedenen Erklärungsmodellen zu äußern, so dass der Therapeut genau Bescheid weiß, wie die aktuelle Sicht beim Patienten ist.
2. Wurden die Ziele ausreichend präzise definiert? Eine exakte Zieldefinition soll dazu beitragen, möglichst kleine Veränderungseinheiten zu definieren, an denen Patienten Fortschritte erkennen können. Wurde dies versäumt, werden viele Patienten Kritik äußern, »die Therapie bringt doch nichts, ich habe ja schon wieder Beschwerden«. Wurde demgegenüber als Ziel möglichst schriftlich festgehalten, mit den Beschwerden z. B. so weit zurechtzukommen, dass trotz Symptomen ein Spaziergang gemacht werden kann, so können Patienten an diesen kleinen Veränderungseinheiten erkennen, dass trotz Persistieren der Beschwerden eine leichte Besserung erfolgt ist.
3. Bestand die motivationale Basis für bestimmte Interventionen und Veränderungen? Alle beschriebenen Interventionen erfordern, dass zuvor die Motivation zur Durchführung derselben bei den Patienten geschaffen wird. Es macht kaum Sinn, einem Patienten die Reduktion von Schonverhalten und den Aufbau von körperlicher Aktivität zu verschreiben, ohne dass mit dem Patienten zuvor ausführlich die Motivation hierfür aufgebaut wurde.
4. Fehlen wesentliche Informationen? Eine Therapie kann auch dadurch schwierig werden, dass dem Therapeuten wesentliche Informationen des Bedingungsgefüges fehlen. Dies kann das Vorliegen traumatischer Lebenserfahrungen sein, über die Patienten bislang nur schwer berichten können. Jedoch auch motivationale Schwierigkeiten (z. B. Rentenbegehren, Vorteile der Krankenrolle in der Familie) können solche entscheidenden Informationen sein. Deshalb ist bei Stagnation im therapeutischen Verlauf durchaus immer wieder angezeigt, nachzufragen, ob wesentliche Informationen fehlen.
5. Fehlende Koordination von Interventionen (z. B. zwischen Arzt und Psychotherapeut). Gerade bei dieser Patientengruppe ist es von zentraler Bedeutung, dass die organmedizinische Betreuung mit der psychotherapeutischen Behandlung koordiniert wird. Psychotherapeuten werden sich in der Behandlung schwer tun, wenn der organmedizinisch betreuende Arzt immer wieder ein somatisches Krankheitsverständnis beim Patienten fördert, Familienangehörige oder Arbeitgeber auf erneute medizinische Behandlungen drängen etc. Aus diesem Grund sollten Psychotherapeuten den Bereich der Koordination von Behandlungszielen möglichst aktiv übernehmen, die Absprache mit dem betreuenden Arzt suchen und auf kooperative Behandlungsziele hinwirken, die im Sinne aller Beteiligten sind.

12.5 Fallbeispiel

Krankheitsgeschichte. Die Patientin meldet sich im Alter von 37 Jahren zur Behandlung an. Sie wurde überwiesen mit der Diagnose »Colon irritabile«, da sie seit längerer Zeit bei einem Internisten wegen Bauchschmerzen, Blähungen, gelegentlichem Durchfall in Behandlung war. Sie ging davon aus, eine Darmkrankheit zu haben, wobei sie sehr interessiert die Veröffentlichungen über Darmpilze verfolgte. Erst auf näheres Nachfragen gab sie an, oftmals Kopfschmerzattacken, z. T. mit Schwindelgefühlen einhergehend, zu haben, so dass sie auch immer wieder Schmerzmittel einneh-

men müsse. Auch sei sie vor einigen Jahren wegen Gelenkschmerzen, vor allem im Kniegelenk und Beckengelenk, in orthopädischer Behandlung gewesen. In der Adoleszenz habe sie auch unklare »Anfälle« gehabt, die durch Bewusstseinsstörungen mit Sensibilitätsstörungen in den Armen und Verkrampfungen der Extremitäten einher gegangen wären. Solche Anfälle wären jedoch nur ein paarmal aufgetreten, sie wäre mehrfach beim Arzt gewesen, ohne dass eine Therapie eingeleitet wurde; die Anfälle wären nach einigen Wochen wieder von alleine verschwunden.

Biographisch erwähnenswert erscheint, dass die Patientin mit einer körperbehinderten Schwester aufgewach-

sen ist. Um diese Schwester hätten sich immer alle kümmern müssen, man hätte auch häufig mit ihr zum Arzt müssen. Zum Teil sei es zu dramatischen Situationen gekommen, da die Atemwege der Schwester manchmal stark verschleimten und es bei der Schwester zu Anfällen mit Atemnot gekommen sei, worauf man sofort zum Arzt fahren musste.

Die Patientin schloss die Realschule ab und arbeitete anschließend als Verwaltungsangestellte. Da sie in Kindheit und Jugend viel zu Hause sein musste, habe sie wenige Möglichkeiten gehabt, soziale Kontakte aufzubauen. Vor allem im Umgang mit Männern fühle sie sich auch heute noch enorm unsicher; Sexualität wäre für sie ein Problem-bereich, den sie nur wenig genussvoll erleben könne und nach Möglichkeiten auch vermied.

Durch die körperlichen Beschwerden sei es immer wieder zu Krankschreibungen gekommen. Ihr Chef habe ihr angedroht, dass es so nicht weitergehen könne und er sie entlassen müsse, wenn sie weiterhin so viele Arbeitsausfälle habe.

Privat ist die Patientin seit 14 Jahren verheiratet und hat eine 6-jährige Tochter. Ihr Ehemann, gleichzeitig der erste intime Freund, habe wenig Verständnis dafür, dass ihr die Ärzte bisher noch nicht hätten helfen können.

Verhaltenstherapeutische Behandlung. Die Patientin ging bislang von einer organmedizinischen Genese der Beschwerden aus, wobei sie die Magen-Darm-Symptomatik in erster Linie mit den in den Medien verbreiteten Darm-pilzen in Verbindung brachte. Es wurde mit ihr besprochen, dass dies zwar eine Möglichkeit darstellt, über die man bislang allerdings noch wenig Wissenschaftliches weiß. Nicht zuletzt aus diesem Grund wäre es aber auf jeden Fall sinnvoll, möglichst viele Informationen über den Verlauf und die Einflüsse auf die Beschwerden zu erhalten. Aus diesem Grund wurde sie angehalten, ein Beschwerdetagebuch zu führen. Gleichzeitig wurden ihr als Hausaufgabe gegeben, zusammenzuschreiben, was für sie mit dem Zustand »Gesundsein« verbunden sei.

In der nächsten Sitzung wurde zuerst das Symptomtagebuch besprochen. In dieser und in den folgenden Analysen des Symptomtagebuches zeigten sich deutliche Zusammenhänge mit sozialen Belastungssituationen, was für die Patientin überraschend war. Ihre Vorstellungen von Gesundsein waren geprägt von der Erwartung, keine Durchfälle mehr und keine Schmerzen zu haben, sich körperlich immer wohl zu fühlen. Im Sinne der kognitiven Therapie wurde an einer Relativierung dieser Einstellungen gearbeitet, so dass die Patientin erkennen konnte, dass weicher Stuhlgang oder sonstige Stuhlunregelmäßigkeiten bis zu einem gewissen Maße auch normal sein können.

Besonders entscheidend in der Umattribution des Erklärungsmodells der Patientin war das Durchführen einzelner Biofeedbacksitzungen. Über die Hautleitfähigkeit zeigte

sich ein erhöhtes Aktivierungsniveau der Patientin, was durch ein ineffektives Atmungsmuster aufrechterhalten wurde. Ein erster Versuch, sich unter Beibehaltung der Brustatmung zu entspannen, erbrachte nur wenig physiologische Entspannungseffekte. Nach Einübung von Zwerchfellatmung wurde eine erneute Spannungsreduktion durchgeführt, die deutliche physiologische Entspannungseffekte erbrachte. Aus diesem Grund wurde mit der Patientin ein biofeedbackgestütztes Entspannungstraining durchgeführt, um auch weitere Körperregionen deaktivieren zu können (z. B. die Frontalmuskulatur zur Reduktion von Spannungskopfschmerzen).

Die körperliche Symptomatik hatte dazu geführt, dass die Patientin einige Schon- und Vermeidungsstrategien aufgebaut hatte. Sie ging nicht mehr zum Schwimmen, obwohl ihr dies früher viel Freude bereitet hatte; nach der Geburt des Kindes habe sie auch das Frauenturnen aufgegeben und sei nur noch wenig herausgegangen. Sie konnte motiviert werden, diese Aktivitäten wieder aufzunehmen und positives Körpererleben, körperliche Fitness und die damit verbundene Gemeinschaft als wichtige Lebensinhalte zu erkennen. Begleitend wurde daran gearbeitet, möglichst häufig solche positiven Körpererfahrungen zu provozieren und sich auf das selbstständige Bewältigen von Körperempfindungen zu konzentrieren.

Im weiteren Therapieverlauf wurde darauf fokussiert, das Selbstwertgefühl und die soziale Kompetenz der Patientin zu erhöhen. Sie lernte, eigene Bedürfnisse und Emotionen verbessert auszudrücken und sich gegen Angriffe von anderen Personen zu wehren. Für den Arbeitsbereich wurde ihr deutlich, dass sie viele Schwierigkeiten »hineingefressen« habe und sie übe sich in einer adäquaten Vertretung eigener Bedürfnisse am Arbeitsplatz. Mit dem Ehemann fanden zwei Paargespräche statt, in denen auch der Bereich Sexualität thematisiert wurde. Die Patientin konnte ihre eigenen Bedürfnisse auch für den körperlichen Bereich der Beziehung formulieren und das Paar, das bisher nie über die Erfahrungen im Bereich Sexualität gesprochen hatte, lernte, auch darüber zu kommunizieren.

Ein Jahr nach Behandlung schrieb die Patientin einen Brief, in dem sie den weiteren Verlauf darstellte. Ihre Ehe habe sich durch die Therapie deutlich verändert, sie würden mehr gemeinsam unternehmen, was sich sehr positiv auch auf den Bereich Sexualität ausgewirkt habe. Da sie beruflich unzufrieden gewesen sei, habe sie zwischenzeitlich eine Umschulung zur Erzieherin begonnen und freue sich an dem vermehrten Kontakt mit anderen Menschen. Dadurch sei auch der Konflikt mit ihrem früheren Arbeitgeber nicht mehr vorhanden. Die verschiedenen körperlichen Beschwerden sind deutlich in den Hintergrund getreten. Wenn sie ihr bekannte Beschwerden habe, versuche sie erst mal durch eigene Möglichkeiten (z. B. Entspannung, spazierengehen) damit zurechtzukommen.

Somatisierung bei Kindern

Oftmals beginnen Somatisierungssyndrome in der Teenagerzeit. Allerdings sind auch bei deutlich jüngeren Kindern Somatisierungssymptome keine Seltenheit. Viele Eltern können davon berichten, wie ihre Kinder unklare körperliche Beschwerden beklagen (z. B. Bauchschmerzen bei anstehenden Klassenarbeiten oder Konflikten mit Schulkameraden etc.). Arbeiten aus Deutschland (Lieb u.a. 2002) weisen darauf hin, dass bei Jugendlichen Somatisierungssymptome fast so häufig auftreten wie bei Erwachsenen.

Von besonderer Wichtigkeit im Umgang mit Somatisierungssymptomen bei Kindern ist sicherlich das Verhalten der Eltern. Leiden die Eltern z. B. selbst an Somatisierungsstörungen, so neigen sie eher dazu, Kinder häufiger vom Schulunterricht aus Krankheitsgründen zu befreien, mit den Kindern Vorsorgeuntersuchungen durchführen zu lassen und häufiger die Notfallambulanz aufzusuchen (Livingston et al. 1995). Garralda (1996) weist darauf hin, dass zwar viele Eltern bei ihren Kindern im Falle von körperlichen Beschwerden mögliche psychische Einflussbedingungen erkennen, trotzdem aber ein chronisches Krankheitsverhalten fördern. Diese Aspekte zeigen, dass in der Behandlung von Kindern mit somatoformen Symptomen die Einbeziehung der Eltern oftmals von großer Bedeutung ist. Entsprechend konnten auch Sanders et al. (1994) belegen, dass bei Kindern mit wiederkehrenden Bauchschmerzen (»recurrent abdominal pain – RAP«) die Behandlung dann am erfolgreichsten ist, wenn verhaltenstherapeutische Prinzipien in Kombination mit familienpsychologischen Interventionen eingesetzt werden.

Inanspruchnahmeverhalten reduziert wird (Rief et al. 2006); allerdings zeigen solche hausarztorientierten Interventionen bislang nur geringe bis keine Auswirkung auf die allgemeine Symptomatik, so dass zusätzlich intensivere Interventionen notwendig sind.

Demgegenüber wurden in einer kontrollierten Therapiestudie von Speckens et al. (1995b) mehr kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen realisiert. Auch lag der Fokus nicht mehr primär auf der Reduktion der Behandlungskosten wie in den oben zitierten Arbeiten, sondern es sollte eine grundsätzliche Symptomverbesserung und Verbesserung der Lebensqualität erreicht werden. In der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsgruppe erreichten 73% der Patienten die a priori festgelegten Kriterien für Besserung bzw. Symptombefreiheit.

Looper u. Kirmayer (2002) stellen eine Übersicht über kognitiv-behaviorale Interventionen bei somatoformen Störungen vor. Daraus wird deutlich, dass bei einigen Störungsbildern aus dieser Gruppe hohe bis sehr hohe Effektstärken erreicht werden können (z. B. Hypochondrie, körperdysmorphe Störungen). Bei multiplen somatoformen Beschwerden lassen sich durch die beschriebenen neuen Ansätze mittlere Effektstärken ($d=0.5-0.8$) in der Therapie erreichen. Dies bestätigte sich auch in einem gruppentherapeutischen Programm (Rief et al. 2002). Damit ist das Somatisierungssyndrom deutlich besser zu behandeln als früher vermutet. Auch im Vergleich zu chronischen Schmerzsyndromen zeigen sich tendenziell höhere Effektstärken. Trotzdem sind die Effekte der psychologischen Behandlung von Somatisierung noch niedriger als z. B. bei Angststörungen oder Depressionen.

12.6 Empirische Überprüfung

Erste Anlaufstelle für Personen mit Somatisierungsstörung wird auch in Zukunft der niedergelassene Arzt oder die organmedizinisch orientierte Behandlungseinrichtung sein. Deshalb kommt kurzen Interventionen eine besondere Bedeutung zu, die auch im organmedizinischen Setting umzusetzen sind.

Smith et al. (1995) übersandten Ärzten, die Somatisierungspatienten in Behandlung hatten, einen Informationsbrief, wie mit den Patienten umgegangen werden soll, um weiteres chronisches Krankheitsverhalten nicht mehr zu fördern. Durch diese Minimalintervention wurden die Behandlungskosten um ca. 33% reduziert im Vergleich zu den Behandlungskosten bei Kontrollpersonen, deren Ärzte keine zusätzlichen Informationen erhielten. Auch in einer eigenen Studie konnte bestätigt werden, dass die Schulung von Hausärzten zum verbesserten Umgang mit Patienten mit Somatisierungssyndrom dazu führt, dass inadäquate

Zusammenfassung

Somatisierungssyndrome stellen eine der größten Krankheitsgruppen im Gesundheitswesen dar. Mit dem Erkrankungsbild sind enorme Behandlungskosten verbunden und die Symptome führen bei den Betroffenen zu deutlichen Einschränkungen der Lebensqualität, so dass auch Arbeitsunfähigkeit und vorzeitige Berentung häufig sind. Folgeprobleme wie Depression oder Angsterkrankungen sind sehr häufig.

Früher galten diese Erkrankungsbilder als schwer behandelbar; vor allem für den Bereich Psychotherapie galten diese Patienten als »Therapeutenkiller«, obwohl von Expertenseite aus psychologische Einflussbedingungen in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung vermutet wurden. Entgegen diesen skeptischen Erwartungen konnte zwischenzeitlich belegt werden, dass Somatisierungspatienten zu einem hohen Prozentsatz für psychotherapeutische Ansätze zu motivieren sind. Therapeuten dürfen jedoch nicht von vornherein beim Patienten ein psychologisches oder psychosomatisches Erklärungsmodell voraussetzen, sondern es muss ein verschiedene Komponen-

ten berücksichtigendes Erklärungsmodell mit den Patienten in den ersten Therapiesitzungen erarbeitet werden.

Ein zentraler Wirkmechanismus in der Behandlung ist die Umbewertung von Körpermissemppfindungen. Körpermissemppfindungen müssen wieder als normales Phänomen des menschlichen Daseins bewertet werden können, um die Aufmerksamkeitsfokussierung auf körperliche Prozesse abzubauen, Schonverhalten zu reduzieren und ein adäquates Verhalten im Umgang mit körperlichen Erkrankungen zu entwickeln. Ziel der Behandlung soll deshalb nicht sein, entsprechend der bisherigen Strategie von Patienten körperliche Missemppfindungen zu vermeiden, sondern im Gegenteil sich körperlichen Missemppfindungen gehäuft auszusetzen, um die Wahrnehmungsprozesse von Körpersensationen zu normalisieren. Neben diesen symptomorientierten Ansätzen sind bei vielen Patienten auch weitere Interventionen notwendig, um die allgemeine Lebensqualität wieder zu verbessern, die Folgen der Chronifizierung abzubauen und das Rückfallrisiko zu reduzieren.

Literatur

- Barsky, A. J. & Wyshak, G. L. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Psychiatry*, 157, 404–409.
- Briquet, P. (1859). *Trait clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris: Baillière.
- Coryell, W. (1981). Diagnosis-specific mortality. *Archives of General Psychiatry*, 38, 939–942.
- Escobar, J. I., Burnam, M. A., Karno, M., Forsythe, A. & Golding, J. M. (1987). Somatization in the community. *Archives of General Psychiatry*, 44, 713–718.
- Garraalda, M. E. (1996). Somatisation in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 13–33.
- Kent, D. A., Tomasson, K. & Coryell, W. (1995). Course and outcome of conversion and somatization disorders. *Psychosomatics*, 36, 138–144.
- Kroenke, K. & Mangelsdorff, D. (1988). Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy and outcome. *American Journal of Medicine*, 86, 262–266.
- 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.
- Mace, C. J. & Trimble, M. R. (1996). Ten-year prognosis of conversion disorder. *British Journal of Psychiatry*, 169, 282–288.
- Mechanic, D. (1972). Social psychologic factors affecting the presentation of bodily complaints. *The New England Journal of Medicine*, 286, 1132–1139.
- Meichenbaum, D. (1991). *Intervention bei Stress*. Bern: Huber.
- Pennebaker, J. W. (1990). *Opening-up: The Healing Power of Confiding in Others*. New York: Morrow.
- Pennebaker, J. W. & Traue, H. C. (1993). Inhibition and psychosomatic processes. In H. C. Traue & J. W. Pennebaker (Eds.), *Emotion, Inhibition, and Health* (pp. 146–163). Seattle: Hogrefe & Huber.
- Pfingsten, U. & Hinsch, R. (2007). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK)*. Weinheim: Beltz PVU.
- Pilowsky, I. (1997). *Abnormal Illness Behaviour*. Chichester: Wiley.
- Rief, W. (1995). *Multiple somatoforme Symptome und Hypochondrie. Empirische Beiträge zur Diagnostik und Behandlung*. Bern: Huber.
- Rief, W. (1996). Somatoforme Störungen – Großes unbekanntes Land zwischen Psychologie und Medizin. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25, 173–189.
- Rief, W. & Barsky, A. J. (2005). A psychobiological perspective on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 996–1002.
- Rief, W. & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache*. Bern: Huber.
- Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatisierungsstörung und Hypochondrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Rief, W. & Hiller, W. (2008). *SOMS – Das Screening für somatoforme Störungen*. 2., überarb. Auflage. Manual zum Fragebogen. Bern: Huber.
- Rief, W. & Rojas, G. (2007). Stability of somatoform symptoms – Implications for classification. *Psychosomatic Medicine* 69, 864–869.
- Rief, W., Bleichhardt, G. & Timmer, B. (2002). Gruppentherapie für somatoforme Störungen – Behandlungsleitfaden, Akzeptanz und Prozessqualität. *Verhaltenstherapie*, 12, 183–191.
- Rief, W., Heuser, J., Mayrhuber, E., Stelzer, I., Hiller, W. & Fichter, M. M. (1996). The classification of multiple somatoform symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 680–687.
- Rief, W., Hiller, W. & Margraf, J. (1998). Cognitive aspects in hypochondriasis and the somatization syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 587–595.
- Rief, W., Hiller, W., Geissner, E. & Fichter, M. M. (1995). A two-year follow-up study of patients with somatoform disorders. *Psychosomatics*, 36, 376–386.
- Rief, W., Ihle, D. & Pilger, F. (2003). A new approach to assess illness behaviour. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 405–414.
- Rief, W., Martin, A., Rau, E., Bender, A. & Zech, T. (2006). Evaluation of general practitioners' training: »How to manage patients with unexplained physical symptoms«. *Psychosomatics*, 47, 304–311.
- Rief, W., Schaefer, S., Hiller, W. & Fichter, M. M. (1992). Lifetime diagnoses in patients with somatoform disorders: which came first? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 241, 236–240.
- Sanders, M. R., Shepherd, R. W., Cleghorn, G. & Woolford, H. (1994). The treatment of recurrent abdominal pain in children: a controlled comparison of cognitive-behavioral family intervention and standard pediatric care. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 306–314.
- Shorter, E. (1994). *Moderne Leiden. Zur Geschichte der psychosomatischen Krankheiten*. Reinbek: Rowohlt.
- Slater, E. T. O. & Glithero, E. (1965). A follow-up of patients diagnosed as suffering from »hysteria«. *Journal of Psychosomatic Research*, 9, 9–13.
- Smith, G. R., Monson, R. A. & Ray, D. C. (1986). Patients with multiple unexplained symptoms. Their characteristics, functional health, and health care utilization. *Archives of Internal Medicine*, 146, 69–72.
- 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.
- Speckens, A. E. M., van Hemert, A. M., Bolk, J. H., Hawton, K. E. & Rooijmans, H. G. M. (1995a). The acceptability of psychological treatment in patients with medically unexplained symptoms. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 855–863.
- Speckens, A. E. M., van Hemert, A. M., Spinhoven, P., Hawton, K. E., Bolk, J. H. & Rooijmans, G. M. (1995b). Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: a randomised controlled trial. *British Medical Journal*, 311, 1328–1332.

- Watson, C. G. & Buranen, C. (1979). The frequency and identification of false positive conversion reactions. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 167, 243–247.
- Watson, D. & Pennebaker, J. W. (1989). Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review*, 96, 234–254.
- Wessely, S., Hotopf, M. H. & Sharpe, M. (1998). *Chronic fatigue and its syndromes*. Oxford: Oxford University Press.

Weiterführende Literatur

- Margraf, J., Neumer, S., Rief, W. (1998). *Somatoforme Störungen: Unterschiedliche Perspektiven, ein Phänomen?* Berlin: Springer.
- Pilowsky, I. (1997). *Abnormal Illness Behaviour*. Chichester: Wiley.
- Rief, W. & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache*. Bern: Huber.
- Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatisierungsstörung und Hypochondrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Woolfolk, R. L. & Allen, L. A. (2006). *Treating Somatization: A Cognitive-Behavioral Approach*. New York: Guilford.

13 Chronischer Schmerz

Birgit Kröner-Herwig

13.1 Einleitung – 266

13.2 Darstellung der Störung – 266

13.2.1 Das Phänomen Schmerz – 266

13.2.2 Epidemiologie des chronischen Schmerzes – 267

13.2.3 Bedeutung des chronischen Schmerzes für das Gesundheitssystem – 268

13.2.4 Deskription, Klassifikation und Komorbidität – 268

13.3 Diagnostik – 270

13.4 Das Störungsmodell – 272

13.5 Therapeutisches Vorgehen – 274

13.6 Präventive Ansätze – 277

13.7 Fallbeispiel – 277

13.8 Schlussbemerkungen – 279

Zusammenfassung – 279

Literatur – 279

Weiterführende Literatur – 280

13.1 Einleitung

Die meisten Menschen fürchten sich vor Schmerzen und wünschen sich schmerzfrei zu bleiben. Aber Schmerz empfinden zu können, ist eine höchst wertvolle Eigenschaft des Organismus. Der Psychologe Richard Sternbach (1963) konnte dies in beeindruckender Weise in seinem Bericht über eine junge Frau verdeutlichen, die diese Fähigkeit **nicht** besaß. Neben schwerwiegenden Traumata (Verbrennungen, Abbiß der Zungenspitze u. Ä.) erlitt sie immer wieder Verletzungen und Schäden, die aus der dauernden Überlastung ihres Bewegungsapparates resultierten. Da die junge Frau vollständig schmerzinsensitiv war, standen ihr keine Körpersignale zur Verfügung, um ihr motorisches Verhalten zu regulieren. Sie starb mit 29 Jahren an den Folgen von Infektionen und Entzündungen in Gelenken und Muskeln.

! **Schmerz ist ein Verhaltensregulativ, das von früherer Kindheit an überlebenssichernde und adaptive Verhaltensweisen motiviert und steuert. Die Unfähigkeit zur Schmerzempfindung kann zum Tode führen.**

Das soeben beschriebene Geschehen ist extrem selten. Viel häufiger trifft man auf folgende und ähnliche Fälle.

Die 50-jährige Frau K. befindet sich seit 15 Jahren in kontinuierlicher Behandlung von verschiedenen Zahnärzten und Kieferorthopäden. Ursprünglicher Anlass war eine Entzündung des Knochens und Knochenmarkes des Unterkiefers, die zu heftigen Schmerzen führte. Im Verlauf der Behandlungen wurden ihr sämtliche Zähne extrahiert und verschiedene Gebisse angepasst, mit denen sie nicht zurecht kam. Auf der Suche nach einer Diagnose für die anhaltenden Beschwerden hat die Patientin neben den o. g. Fachärzten auch Internisten, Gynäkologen u. a. nichtärztliche Behandler aufgesucht. Zahlreiche stationäre Krankenhausaufenthalte führten nicht zu einer Besserung ihrer Symptome, wobei die Schmerzen Frau K. am meisten beeinträchtigten. Die Patientin ist verzweifelt, fühlt sich den Schmerzen hilflos ausgeliefert und hat sich ihren früheren sozialen Kontakten weitgehend entzogen. Sie lebt seit einiger Zeit von Ehemann und Tochter getrennt.

! **Chronische Schmerzen können zu einer erheblichen Beeinträchtigung des Betroffenen führen und sein gesamtes Leben beherrschen.**

13.2 Darstellung der Störung

13.2.1 Das Phänomen Schmerz

Während bei Säuglingen zunächst insbesondere einfache Schutz- und Abwehrreflexe durch die Schmerzwahrnehmung aktiviert werden, wird Schmerz fortan immer stärker in komplexe Lernprozesse eingebunden. Dies hat zur Folge,

dass Schmerz, betrachtet als Reaktion des Organismus auf schmerzhafte Reize, sich ausdifferenziert und individualisiert. Dies geschieht auf der

- gestisch-mimischen Ebene,
- verbalen Ebene,
- Handlungsebene sowie
- neuronalen Ebene.

Die sensorische und emotionale Qualität der Schmerzreaktion ist über beobachtbares Verhalten nur z. T. zu erschließen, Schmerz bleibt im Kern eine private subjektive Erfahrung.

So soll zunächst über den **akuten Schmerz** gesprochen werden, d. h. von einer **Schmerzreaktion**, die meist mit einem identifizierbaren Schmerzreiz assoziiert ist. Dieser Reiz kann mechanisch, thermisch oder auch chemisch sein. Typischerweise überdauert die akute Schmerzempfindung die noxische Stimulation nur für eine geringe Zeitdauer. Endogene Schmerzquellen wie Entzündungen der Gelenke oder der inneren Organe sind oft schwerer zu identifizieren. Ihre Reiz-/Reaktionskontingenz ist aber ableitbar aus der Assoziation mit anderen Krankheitszeichen (z. B. Anschwellen des Gewebes bei gleichzeitig zunehmender Schmerzintensität). Aus phylogenetischer und ontogenetischer Sicht ist für den akuten Schmerz bedeutsam, dass er parallel mit der Schädigung mehr oder weniger schnell wieder vergeht, sonst verlöre er seine Warn- und Schutzfunktion.

! **Akuter Schmerz ist meist mit einem identifizierbaren noxischen Reiz verbunden. Wird diese Noxe entfernt, verschwindet auch der Schmerz.**

Im Vergleich zu diesem Akutschmerz wird von **chronischem Schmerz** gesprochen, wenn der Schmerz persistiert und zwar »beyond the normal time of healing« (Bonica 1953). Unverkennbar ist diese Aussage sehr unscharf. Viele Definitionen haben sich folglich um Erstellung objektiver Kriterien bemüht. So wird Schmerz häufig als chronisch bezeichnet, wenn er länger als drei oder auch sechs Monate anhält, was in beiden Fällen eine willkürliche Setzung ist. Der Begriff »chronisch« enthält fast immer auch die Implikation, dass ein einfach erkennbarer peripherer schmerzauslösender Reiz bzw. eine akute Gewebeschädigung nicht identifizierbar ist. Damit geht einher, dass der chronische Schmerz auch sehr viel schwieriger zu therapieren ist als der akute, da weder ein einfaches Ansetzen an der Peripherie (Beseitigung des Schmerzreizes) noch an der körperinternen Seite möglich ist. Ein Beispiel für chronischen Schmerz dieser Art ist der sog. unspezifische Rückenschmerz, wo Diagnosebemühungen i. S. einer Kausalanalyse ohne Ergebnis geblieben sind. Auch der chronische Spannungskopfschmerz, bei dem keine unmittelbar auslösenden Bedingungen identifizierbar sind, gehört zu dieser Art Schmerzzstörung. Zum chronischen Schmerz werden auch Erkrankungen wie die Migräne gezählt, bei der häu-

fige und intensive Schmerzattacken auftreten, aber kein Dauerschmerz.

Anders als die sog. kausale Behandlung, also der Versuch der Eliminierung der Schmerzursache, ist die symptomatische Therapie des Schmerzes zu verstehen, bei der mittels verschiedener Maßnahmen, in der Regel über die Verabreichung von Analgetika, der Schmerz behoben oder gelindert werden soll, was bei akuten Schmerzen auch zu meist gut gelingt (Zenz u. Jurna 2001). Die meisten Analgetika sind jedoch nicht für den Dauergebrauch geeignet, da sie langfristig zu erheblichen Schäden führen. Nicht selten versagen sie bei chronischen Schmerzbeschwerden auch über kurz oder lang ihren Dienst.

! Chronischer Schmerz ist gekennzeichnet durch erhebliche diagnostische und therapeutische Widerständigkeit. Die vielfältigen Versuche von Arzt und Patient, diesen »Widerstand« zu überwinden, führen oft zu erheblichen Frustrationen auf Seiten des Patienten und des Behandlers.

Neben der originären Schmerzkrankheit, deren Hauptsymptomatik der Schmerz selbst ist, gibt es auch Krankheiten, bei denen lang andauernder Schmerz ein wesentliches Krankheitskorrelat darstellt. Hier lässt sich etwa Arthritis als Beispiel nennen, wo neben den eigentlichen Gelenkschäden Schmerz ein fokales Krankheitssymptom ist. Auch bestimmte Tumorerkrankungen haben chronische Schmerzen als hoch beeinträchtigende Begleitsymptomatik. Die Schmerzbeschwerden haben neben ihrer Persistenz mit den originären Schmerzsyndromen gemein, dass die zugrunde liegenden Mechanismen der Aufrechterhaltung und Ausgestaltung des Schmerzes als höchst komplexe Interaktionen verschiedenster biopsychosozialer Faktoren betrachtet werden. So ist Arthritis Schmerz nicht ausschließlich abhängig von der Schwere der aktuellen Entzündung und Tumorschmerz nicht vom Tumorwachstum, sondern wird darüber hinaus bestimmt vom psychischen Status der Patienten, etwa ihrer Depressivität.

Es bleibt festzuhalten, dass akut und chronisch keine disjunkten Kategorien darstellen. Prinzipiell kann der akute Status als potenzieller Ausgangspunkt einer Entwicklung zur Chronizität verstanden werden. Dementsprechend schlägt Gerbershagen (1995) vor, verschiedene Stadien der Chronizität zu unterscheiden und gibt operationale Kriterien dafür an. Die Kriterien zunehmender Chronifizierung beschreiben neben zeitlichen Aspekten und der Ausbreitung der Schmerzen in verschiedenen Körperbereichen (Multilokalität) im Wesentlichen den »impact« der Schmerzbeschwerden auf das Verhalten des Patienten, der sich in der Medikamenteneinnahme des Patienten und dem Inanspruchnahmeverhalten im Gesundheitssystem zeigt. Die Kriterien gehen somit über eine rein zeitliche Definition hinaus.

➤ Fazit

Dauer, Häufigkeit und Ausbreitung der Schmerzbeschwerden und vor allem ein hohes Ausmaß an **schmerzbedingter Beeinträchtigung** einhergehend mit einer hohen Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen sind die bedeutsamsten Definitionsmerkmale für chronischen Schmerz.

13.2.2 Epidemiologie des chronischen Schmerzes

Im Jahr 2006 (Breivik et al. 2006) erschien eine europaweite Studie zur Verbreitung chronischer Schmerzen. In der Studie wurden in 15 europäischen Ländern je 2.000 Bewohner mittels Telefoninterview bzgl. ihrer Schmerzerfahrungen befragt. Mit den als chronisch schmerzkrank identifizierten Betroffenen wurden dann vertiefte Interviews geführt. Als chronisch schmerzkrank wurden Probanden (Alter ≥ 18 Jahre) betrachtet, die seit mindestens 6 Monaten Schmerzen hatten (wie auch im letzten Monat vor der Befragung), mindestens 2-mal pro Woche betroffen waren und mindestens eine »5« für die Stärke ihrer letzten Schmerzerfahrung auf einer Skala von 0–10 angegeben hatten. Das Ausmaß der Beeinträchtigung wurde hier nicht als Bestandteil der Definition des chronischen Schmerzes betrachtet, sondern als eine potenzielle Folge.

Die Prävalenz des dieser Art definierten chronischen Schmerzes liegt zwischen 12% in Spanien und 30% in Norwegen, wobei Deutschland mit 17% einen Mittelplatz einnimmt. Am häufigsten wurden von den Befragten Rückenschmerzen genannt, danach folgten Knie- und Kopfschmerzen. Bei einem Viertel der arbeitenden Patienten hat der Schmerz ihre Berufstätigkeit beeinträchtigt, ein großer Prozentsatz berichtet von weiteren Beeinträchtigungen hinsichtlich Schlaf, sozialen Aktivitäten, Führung des Haushaltes usw. Fünfzehn Prozent der Betroffenen hatten mehr als vier Ärzte wegen ihrer Schmerzen aufgesucht. Frauen waren häufiger betroffen als Männer (56%). Allerdings ist der Unterschied zwischen den Geschlechtern deutlich geringer als in anderen Studien berichtet, wie z. B. im »Nuprin Pain Report« (Taylor u. Curran 1985), der bei Kopfschmerzen eine mehr als dreimal so hohe Prävalenz bei Frauen feststellte. Eine deutsche Studie an einem populationsbasierten Sample berichtete für eine Schmerzstörung gemäß DSM-IV eine Prävalenz von 4% bei Männern und immerhin 11% bei Frauen (Fröhlich et al. 2006).

Einige Studien finden, dass sog. »blue collar workers« in höherem Maße schmerzbelastet sind als »white collar workers« (Waddell 1998). Diese Unterschiede lassen sich nicht allein auf eine höhere körperliche Belastung zurückführen, sondern auch auf Arbeitsunzufriedenheit, die von Bigos et al. (1991) als Risikofaktor identifiziert werden konnte.

! 17% der deutschen erwachsenen Bevölkerung, das sind ca. 10,5 Mio. Menschen, haben chronische Schmerzen. Selbst wenn nur ein Viertel dieser Patienten durch sie so stark beeinträchtigt ist, dass sie eine spezifische Schmerzbehandlung benötigen, sind dies noch etwa zwei Millionen Menschen.

13.2.3 Bedeutung des chronischen Schmerzes für das Gesundheitssystem

Schon vor Jahren beliefen sich die Kosten für die Volkswirtschaft, die durch chronischen Schmerz und nicht zuletzt durch den inadäquaten Umgang mit ihm entstehen, auf 50–65 Mrd. US\$ pro Jahr (Nuprin-Report). Darin sind Behandlungskosten, aber auch Kosten aufgrund von Arbeits- oder Erwerbslosigkeit enthalten. Es gibt mittlerweile Daten aus verschiedenen Ländern, die zeigen, dass muskuloskeletaler Schmerz, insbesondere Rückenschmerz, zur häufigsten Ursache für krankheitsbedingten Arbeitsausfall und vorzeitige Berentung geworden ist (Waddell 1998).

Chronischer Schmerz erzeugt so hohe Sozialkosten, dass er als Bedrohung für den Bestand des Gesundheitssystems betrachtet wird (Fordyce 1995). Internationale Fachgesellschaften wie die IASP (»International Association for the Study of Pain«) fordern aus diesem Grund dringend die Implementierung präventiver Strategien in einer sehr frühen Phase der Schmerzbehandlung.

Für die hohen Versorgungskosten ist nach Auffassung vieler Experten keinesfalls nur der individuelle Patient, sondern im Wesentlichen auch das Gesundheitssystem verantwortlich. Insbesondere nichtindizierte invasive Behandlungen, etwa chirurgische Eingriffe bei unspezifischem Rückenschmerz, die lange Persistenz inadäquater passiver Behandlungsmaßnahmen (nichtlimitierte medikamentöse Schmerzbehandlung) und generell die Nichtbeachtung psychosozialer Faktoren in der Behandlung sind die zugrunde liegenden Faktoren.

Ein Schwergewicht des Behandlungsangebotes ist weiterhin die medikamentöse Schmerzbehandlung. Nach Glaeske (1986) ist in der Bundesrepublik Deutschland der Analgetikaverbrauch besonders hoch. Die sich durch anhaltenden Schmerzmittelmissbrauch ergebenden Probleme wie sekundärer Kopfschmerz, vielfältige körperliche Schädigungen (Nieren, Leber, Magen), psychische Abhängigkeit sowie ein erhöhtes Unfallrisiko machen die Notwendigkeit erweiterter Behandlungsangebote deutlich.

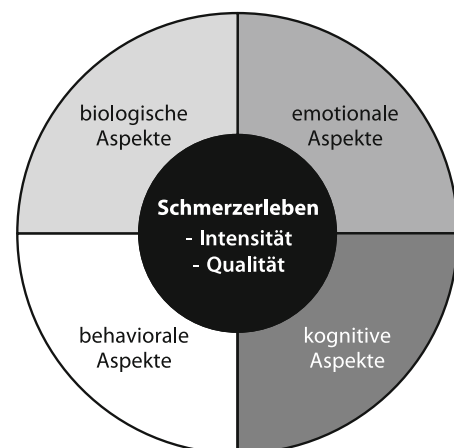
Inadäquate Behandlungsangebote tragen zur Chronifizierung des Schmerzes bei. Die Kosten dieser Behandlung belasten das Gesundheits- und Sozialsystem Deutschlands erheblich.

Die hohen Prävalenzzahlen chronischer Schmerzen belegen einen hohen Behandlungsbedarf, der zumindest in Teilen der Patientengruppe nur durch eine multidisziplinäre Therapie abzudecken ist. Die ca. 220 speziellen schmerztherapeutischen Behandlungsstätten in Deutschland, die aber nur z. T. mit einem multidisziplinären Team ausgestattet sind, können eine adäquate Versorgung dieser großen Anzahl von Patienten nicht leisten.

! Die Behandlung des chronischen Schmerzes ist defizitär: zu wenige Behandlungsstätten, zu wenig multidisziplinäre Angebote.

13.2.4 Deskription, Klassifikation und Komorbidität

Zur Deskription des chronischen Schmerzsyndroms ist das in der Psychologie häufig genutzte allgemeine Mehrebenenmodell zur Beschreibung von Störungen anwendbar, das eine behaviorale, kognitive, emotionale und biologische Ebene unterscheidet (Abb. 13.1). Idealtypisch ist das **Verhalten** des chronischen Schmerzpatienten gekennzeichnet durch eine extensive Nutzung des Gesundheitssystems, wiederholte Diagnosebemühungen, häufige Arztwechsel, Inanspruchnahme verschiedenster Behandlungsmaßnahmen, häufige Medikamenteneinnahme sowie Rückzug und Schonverhalten. Die **kognitiven Prozesse** sind bestimmt durch eine Präokkupation mit schmerzassoziierten Gedanken und die Katastrophisierung der Schmerzfolgen.



■ Abb. 13.1. Das Schmerzsyndrom

Beispiel**Katastrophisierung als ungünstige kognitive Verarbeitungsstrategie bei chronischem Schmerz**

- »Das wird immer schlimmer mit meinen Schmerzen.«
- »Mit diesen Schmerzen kann man keine Freude mehr am Leben haben.«
- »Wenn das so weiter geht, bleibt mir nur der Strick.«

Beispiel**Ungünstige Überzeugungen von Schmerzpatienten (»pain beliefs«)**

- »Mein Schmerz ist immer gleich.«
- »Meine Wirbelsäule ist kaputt, da kann man nichts machen.«
- »Wenn man solche Schmerzen hat wie ich, kann man nichts mehr leisten.«
- »Am besten hilft Hinlegen und Schonen.«

Es bilden sich häufig rigide Einstellungen und Überzeugungen über Schmerzursachen und -folgen, die einen dysfunktionalen Einfluss auf Verhalten und Befinden haben. Kontroll- und Hilflosigkeitsüberzeugungen gewinnen einen großen Raum. Die **emotionale Situation** des Patienten ist oft durch eine depressive Verstimmung oder Resignation gekennzeichnet. Dem kognitiv-emotionalen Geschehen ist auch das eigentliche Erleben des Schmerzes durch den Patienten zuzuordnen. Wie intensiv der Schmerz wahrgenommen wird und welche Qualität er hat, ist wesentlich für die Kennzeichnung des Schmerzerlebens. Die Qualität des Schmerzes wird sowohl durch die sensorische Erfahrung (z. B. die Wahrnehmung eines **brennenden** Schmerzes) als auch durch die affektive Erlebensweise bestimmt (z. B. **mörderischer, unerträglicher** Schmerz). Typischerweise zeigen hoch chronifizierte Patienten eine starke affektive Färbung des Schmerzerlebens, die zumeist auch von vielfältigen sensorischen Empfindungen begleitet ist.

Die genannten psychischen Aspekte des Schmerzsyndroms haben natürlich auch Auswirkungen auf die **soziale Situation** des Patienten, wobei die gravierendste Folge die soziale Marginalisierung durch Arbeitsunfähigkeit und Isolation darstellt.

Die **biologischen** Prozesse sind, sofern es sich nicht um Schmerzsymptome infolge einer anderen Krankheit (z. B. Tumoren) handelt, häufig unauffällig. Bei ausgeprägtem Schonverhalten kann es allerdings zu einer gravierenden motorischen Dekonditionierung kommen. Zum Teil werden Entzündungssymptome oder auch motorische Funktionsverluste bzw. sensorische Einschränkungen berichtet, die nur teilweise objektiviert werden können. Spezifische

Syndrome zeigen besondere Begleitsymptome, wie z. B. die Migräne, die mit einer Überempfindlichkeit gegenüber visuellen und akustischen Reizen und Übelkeit einhergeht, was auf eine gestörte kortikale Reizverarbeitung durch Minderdurchblutung und hypothalamische Beteiligung hinweist.

Die vermutlich auf peripherer und zentralnervöser Ebene stattfindenden neuronalen Prozesse als Korrelate der Chronifizierung sind durch die klinische Standarddiagnostik nicht identifizierbar.

Es bleibt aber festzuhalten, dass diese idealtypische Darstellung des chronischen Schmerzpatienten den Einzelfall nur unzureichend beschreiben kann. Gerade beim Syndrom »Chronischer Schmerz« fällt die große Heterogenität in der Symptomausbildung auf. Gemeinsam ist diesen Patienten, dass die wahrgenommene Beeinträchtigung durch den Schmerz erheblich ist und der Schmerz in weiten Bereichen das Erleben und Verhalten dominiert.

Schmerzstörungen werden traditionell zunächst im medizinischen Klassifikationssystem erfasst. Im medizinischen Teil der ICD sind Schmerzstörungen traditionell auf sehr verschiedene Störungsklassen aufgeteilt. Dies geht zumeist mit Ätiologieannahmen einher, die nach neueren Erkenntnissen oft nicht mehr haltbar sind. Mit dieser Aufteilung geht die konzeptuelle Gemeinsamkeit des chronischen Schmerzsyndroms verloren. Somit hat die »International Association for the Study of Pain« ein eigenes Modell zur Klassifikation vorgeschlagen, das die gemeinsamen Merkmale chronischer Störungen hervorheben soll. Die ersten vier Achsen (Achse I: anatomische Region; Achse II: organisches System; Achse III: zeitliche Charakteristika; Achse IV: Intensität und Störungsdauer) sind eindeutig deskriptiv angelegt. Die Achse V (Ätiologie) ist dagegen theorie- und konzeptbestimmt. Dabei steht hier ein dualistisches Konzept im Vordergrund. So wird die psychologische Verursachung von genetischen, traumatischen und anderen Verursachungen abgegrenzt.

Die **Klassifikation** chronischen Schmerzes hat auch hinsichtlich der psychiatrisch-psychologischen Taxonomie eine sehr bewegte Geschichte, die mit konzeptuellen Veränderungen im Verständnis der Störung zusammenhängt. Lange Zeit hat ein dualistisches Konzept die Systeme ICD und DSM bestimmt, indem sog. »psychogener« von »somatogenem« Schmerz abgegrenzt wurde. So gehört in der ICD-10 die **anhaltende somatoforme Schmerzstörung** zur Klasse der somatoformen Störungen, die diagnostiziert wird, wenn der Schmerz andauernd, schwer und quälend ist und durch einen »**physiologischen Prozess oder eine körperliche Störung nicht vollständig erklärt werden kann**«. Begleitende emotionale Konflikte oder psychosoziale Prozesse sollen schwerwiegend genug sein, um als **entscheidende ursächliche Einflüsse** zu gelten. Pikanterweise wird

der Spannungskopfschmerz **nicht** unter die somatoforme Schmerzstörung subsumiert, weil es dafür angeblich eine klare pathophysiologische Ursache (hohe Muskelspannung) gibt. Dies entspricht in keiner Weise dem heutigen Wissensstand, zeigt aber die generelle Tendenz, Störungen als entweder somatisch **oder** psychisch bedingt zu bestimmen.

Das DSM-IV verdeutlicht, dass diese dualistische Sichtweise langsam überwunden wird und die Sicht überhand gewinnt, dass sich somatische und psychische Faktoren vergesellschaften können (■ Tab. 13.1). Das DSM-IV unterscheidet eine Schmerzstörung »in Verbindung mit psychischen Faktoren« von einer Schmerzstörung mit »sowohl psychischen Faktoren wie einem medizinischen Krankheitsfaktor«. Schmerzstörungen, bei denen keine bedeutsamen psychischen Einflussfaktoren erkannt werden können, werden auf Achse III (medizinische Krankheitsfaktoren) codiert. Das DSM-IV erweitert auch das Konzept bedeutsamer Einflüsse psychologischer Faktoren über die Annahme ätiologischer Relevanz hinaus auf die **Modulation des Schweregrades**, die **Exazerbation** und die **Aufrechterhaltung** der Störung. Beeinträchtigung und Dominanz der Schmerzen im Erleben des Patienten werden als Vorbedingung für die Diagnose einer Schmerzstörung explizit genannt. Problematisch bleibt, dass anders als bei anderen sonstigen psychischen Störungen die Klassifikationskriterien nicht genügend operationalisiert sind. Ebenso kritisch kann die Nützlichkeit dieser Diagnose für die Behandlung beurteilt werden, da sich ein so allgemein definiertes chronisches Schmerzsyndrom in sehr unterschiedlicher Weise auf den verschiedenen Erlebens- und Verhaltensebenen ausprägen kann.

Ein hoher Prozentsatz von Patienten mit chronischen Schmerzen zeigt Komorbiditäten im Bereich psychischer Störungen. Hier sind vorrangig depressive Störungen und Angststörungen zu nennen. So fanden Fröhlich et al. (2006) in einer populationsbasierten Studie bei gemäß DSM-IV diagnostizierten Schmerzpatienten deutlich erhöhte 1-Jahresprävalenzen für Männer und Frauen bei der Major Depression (M: 17,5% vs. 4,5% in der Normalbevölkerung; F: 20,8% vs. 11,2%) sowie bei Angststörungen (M: 32,8% vs. 6,6%; F: 36,5% vs. 19,8%). Auch die Wahrscheinlichkeit für

Substanzabusus war höher, wenn auch nicht so eklatant wie bei den beiden ersten Störungsgruppen (M: 9,9% vs. 6,4%; F: 3,1% vs. 1,7%).

Konzeptuell zufriedenstellender, wenn auch nicht sehr ökonomisch, ist das im Auftrag der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes von einem interdisziplinären Team in Deutschland entwickelte multiaxiale Klassifikationssystem MASK (Klinger et al. 2000). Dieses geht davon aus, dass bei jedem Schmerzsyndrom sowohl die medizinischen wie auch die psychologischen Aspekte zu diagnostizieren und zu codieren sind. Die Befunde aus beiden Diagnostikbereichen sollen in der gemeinsamen Betrachtung von Anfang an behandlungsleitend sein. Hier wird also eine parallele Diagnostik der medizinischen und psychologischen Aspekte bevorzugt, die dem Konzept einer multifaktoriellen Bestimmtheit des Schmerzsyndroms am besten Rechnung trägt und verhindert, dass psychologische Behandlung erst dann einsetzt, wenn gar nichts anderes mehr »geht«.

13.3 Diagnostik

Problemanalytisches Interview

Das auf die Schmerzstörung adaptierte problemanalytische Interview (SICS; Kröner-Herwig 2000) eignet sich sowohl als Leitfaden für die Befragung als auch als übersichtliche Dokumentationshilfe für die Anamneseinformationen. Es beginnt mit der Abklärung des potenziellen Widerstandes des Patienten gegen eine psychologische Therapie, der aufgrund eines somatischen Krankheitsmodells der Patienten und aufgrund frustrierender und selbstwertverletzender Erfahrungen mit ärztlichen Behandlern (»Ich kann nichts mehr für Sie tun, Sie gehören zu einem Psychiater!«) nicht selten ist. Falls zur Aufweichung einer misstrauischen, ablehnenden Haltung des Patienten psychoedukative Maßnahmen (Erklärung des biopsychosozialen Schmerzmodells und der Ziele der Therapie) notwendig erscheinen, sollte vor der Fortführung der Exploration damit begonnen werden.

Die eigentliche Anamnese beginnt mit der **Erfassung der Schmerzproblematik** selbst: Lokalisation, Intensität, Qualität, zeitliches Muster. Dies hat neben der Informationsgewinnung auch das Ziel, die Akzeptanz der Therapie durch den Patienten zu erhöhen, der erkennt, dass sich der Psychotherapeut ernsthaft und kompetent mit seinem »körperlichen« Hauptproblem beschäftigt. Schmerzbegleitende Symptome (z. B. Verspannungen), die erfragt werden, sind bei Rückenschmerz eher von Bedeutung als prodromale Erscheinungen, die z. B. bei der Migräne, einem episodenhaft auftretendem Schmerz, zu finden sind.

Die Erhebung der Umstände des ersten Auftretens der Schmerzen kann sowohl Hinweise auf umweltbedingte Auslösebedingungen wie auf psychische Belastungen geben (z. B. Arbeitsplatzkonflikte, psychische Traumata).

Die Befragung hinsichtlich der **aktuellen und früheren Behandlungen** zielt neben der Abschätzung der Therapie-

■ Tab. 13.1. DSM-IV-Diagnosen

Diagnose	Störung
307.80	Schmerzstörung in Verbindung mit psychischen Faktoren
307.89	Schmerzstörung in Verbindung mit sowohl psychischen Faktoren als auch einem medizinischen Krankheitsfaktor
Differenzialdiagnose	Schmerzstörung in Verbindung mit medizinischen Krankheitsfaktoren . Der diagnostische Code wird aufgrund des zugrunde liegenden medizinischen Krankheitsfaktors oder aufgrund der anatomischen Lokalisation der Schmerzen ausgewählt. Beispiel: Lumbago (ICD-10: 724.2)

resistenz des Schmerzes und etwaiger Lücken in der Diagnostik und Behandlung auch darauf ab, erste Anhaltspunkte über das Krankheits- und Gesundheitskonzept des Patienten zu bekommen: Ist er fixiert auf immer neue medizinische Diagnostik? Beendet er erfolglose Behandlungen schnell oder lässt er sich immer wieder auf vielleicht sogar invasive Prozeduren ein, obwohl sie nicht helfen? Traut er seinem eigenen Urteil oder nur den Ratschlägen des Arztes? Welche Perspektiven hat er hinsichtlich einer medizinischen Behandlung der Schmerzen? Des Weiteren ist die Bewertung des ärztlichen Handelns durch den Patienten bedeutsam. Ist er enttäuscht, verärgert, verbittert?

Die Suche nach **modulierenden Bedingungen** für die Schmerzstärke bzw. nach auslösenden Faktoren versucht psychosoziale oder somatisch wirksame Einflussgrößen zu finden, deren Veränderung Gegenstand der Therapie werden kann.

Im Weiteren hebt das Interview explizit auf die **Bewältigung der Schmerzstörung** durch den Patienten ab: Zeigt der Patient Ansätze zur Aktivierung eigener Ressourcen in der Bemühung um Schmerzlinderung oder ist er passiv nur auf professionelle Hilfe orientiert? Sieht er konkrete Möglichkeiten, selbst auf seinen Schmerz einzuwirken?

Im folgenden Abschnitt des SICS werden die **Kognitionen** und **Emotionen** im Kontext des Schmerzes erfasst. Hier geht es um automatische Gedanken oder Selbstinstruktionen (z. B. katastrophisierende Gedanken), wenn sich der Schmerz verschlimmert. Es geht aber auch um generelle Einstellungen zu Schmerz (z. B.: »Bei Schmerzen muss man sich schonen.«, »Man muss durchhalten, darf dem Schmerz nicht nachgeben.«) Gleichmaßen sollen die Auswirkungen der Schmerzen auf die aktuelle Stimmung sowie die generelle emotionale Befindlichkeit (z. B. Depressivität, Resignation) erfasst werden.

Es schließen sich Fragen danach an, ob und wie der Patient seinen Schmerzen Ausdruck gegenüber **Bezugspersonen** verleiht (z. B. verbal oder nur gestisch, mimisch, paraverbal; offen-direkt oder unklar-indirekt etc.). Hier können sich wichtige Hinweise auf schmerzrelevante Beziehungsprobleme ergeben.

! Das strukturierte Schmerzinterview (SICS) stellt einen Leitfaden für die problemanalytische Gesprächsführung dar und kann als Dokumentationshilfe genutzt werden.

Im Folgenden werden systematisch die **Veränderungen** erfasst, die der Schmerz im Leben des Patienten bedingt hat. Dabei geht es um die Facetten der Beeinträchtigung der Lebensqualität des Patienten in Haus, Beruf, Freizeit und der sozialen Interaktion. Hiermit können auch erste Hinweise auf operante Faktoren gewonnen werden.

Weitere Interviewpunkte befassen sich mit der **Sicht des Patienten** auf seine **Sozialpartner**. Fühlt er sich unterstützt, abgelehnt, als Invalide oder Simulant behandelt? Hier können weitere Informationen über die besondere

Funktion bestimmter Bezugspersonen für die Schmerzstörung gewonnen werden.

Die Frage nach Sorgen, Problemen und anderen Krankheiten des Patienten soll ermöglichen, die relative Bedeutung des Schmerzproblems im Vergleich zu erkennen bzw. belastende Rahmen- und Kontextbedingungen zu erfassen.

Die Erfahrung lehrt, dass aufgrund der hochkomplexen Interaktion von verschiedenen psychosozialen und biologischen Faktoren die aus der Anamnese entwickelten Annahmen über Entstehung und Aufrechterhaltung des Schmerzsyndroms oft über lange Zeit bis weit in den Therapieprozess hinein eher den Stellenwert von Hypothesen beibehalten. Erst eine darauf beruhende erfolgreiche Intervention sichert diese Hypothesen ab (ohne sie zu »beweisen«).

Standardisierte Diagnostikinstrumente

Selbstbeobachtungsinstrumente bzw. Fragebögen und psychometrische Tests sollten sowohl zur Diagnostik wie zur Evaluation des Therapieprozesses wie des Outcomes eingesetzt werden. Das Schmerzerleben selbst, insbesondere hinsichtlich der **Intensität**, **Dauer** und **Häufigkeit**, lässt sich am zuverlässigsten in **Schmerztagebüchern** erfassen, in denen täglich – zumeist an mehreren Zeitpunkten (z. B. zu jeder Stunde) – die Schmerzstärke über mehrere Tage oder Wochen hinweg protokolliert wird. In diesen Tagebüchern sollte auf jeden Fall auch das **Medikamenteneinnahmeverhalten** protokolliert werden, da hier anamnestische Angaben sehr oft ungenau sind. Insbesondere zu Beginn der Therapie ist die Ausgabe eines ausführlichen Tagesprotokolls anzuraten, in dem auch die Tagesaktivitäten aufgelistet werden (mindestens eine Woche lang). Damit lässt sich sehr gut der typische Tagesablauf des Patienten rekonstruieren und insbesondere das Ausmaß des Rückzugs- und Schonverhaltens feststellen. Durch das Tagebuch lassen sich u. U. auch Zusammenhänge zwischen bestimmten Situationen und Schmerzerleben identifizieren.

Das qualitative Schmerzerleben wird am besten über die Schmerzempfindungsskala (SES; Geissner 1996) erhoben. Dabei werden sensorische Aspekte der Wahrnehmung (z. B. reißend, stechend, brennend) von affektiven (z. B. mörderisch, unerträglich, marternd) unterschieden.

Die psychologische Schmerzforschung hat gezeigt, dass kognitive Prozesse eine außerordentlich große Bedeutung für die Beeinträchtigung des Patienten haben. Den bedeutsamen Prozess der »Katastrophisierung« erfasst der Fragebogen von Flor (1991; Fragebogen zur Erfassung schmerzbezogener Selbstinstruktionen, FSS). Ansonsten werden kognitive Prozesse unter Einschluss von Copingstrategien mit dem Kieler Schmerzverarbeitungsinventar und dem Fragebogen zur Erfassung des Schmerzverhaltens erhoben (■ Tab. 13.2).

■ **Tab. 13.2.** Fragebögen zur Erfassung von chronischem Schmerz

Instrument	Skalen
Kieler Schmerzverarbeitungsinventar (KSI; Hasenbring 1994)	Emotionale Reaktionen bei Schmerz
	Kognitive Reaktionen
	Coping
Fragebogen zur Erfassung des Schmerzverhaltens (FESV; Geissner 2001)	Schmerzbedingte psychische Beeinträchtigung (Hilflosigkeit, Depressivität, Angst, Ärger)
	Kognitive Schmerzbewältigung (Umstrukturierung, Kompetenzerleben, Handlungsplanung)
	Behaviorale Schmerzbewältigung (mentale Ablenkung, Ruhe/Entspannung, gegensteuernde Aktivitäten)
Funktionsfragebogen Hannover (FFbH-R; Kohlmann u. Raspe 1996)	Handlungsbeeinträchtigung durch Rückenschmerz
»Pain Disability Index« (PDI; Dillmann et al. 1994)	Beeinträchtigung bezogen auf familiäre u. häusliche Verpflichtungen, Erholung, soziale Aktivitäten und Beruf, Sexualität, Selbstversorgung, lebensnotwendige Tätigkeiten

Eine der Hauptvariablen der Erfolgsmessung sollte die subjektive **schmerzbezogene Beeinträchtigung** sein. Speziell für Rückenschmerzpatienten entwickelt wurde der »Funktionsfragebogen Hannover (FFbH-R), für den auch Referenzwerte von großen Stichproben zur Verfügung stehen. Ein allgemein anwendbares Selbstbeurteilungsmaß für die Beeinträchtigung stellt der PDI (»Pain Disability Index«; deutsche Version) dar. Hier gibt der Patient auf 10-stufigen Analogskalen den Beeinträchtigungsgrad durch die Schmerzen in sieben verschiedenen Bereichen an.

Es wird empfohlen, immer Screeningverfahren zur Erhebung der Depressivität einzusetzen (z. B. allgemeine Depressionsskala, Hautzinger u. Bailer 1993).

Dies gilt ebenso für die Erhebung von allgemeinen psychosomatischen Beschwerden. Ein Screening psychopathologischer Symptome kann mittels der Symptom-Checkliste (Deutsche Version: SCL-90-R; Franke 1994) erfolgen.

13.4 Das Störungsmodell

Das von den meisten Experten geteilte Störungsmodell geht davon aus, dass chronischer Schmerz prinzipiell ein multifaktorielles Geschehen ist, an dem biologische, psychologische und soziale Faktoren beteiligt sind. Dies gilt, wie bereits beschrieben, für die Symptomatik, die nur mittels eines Mehrebenenkonzeptes hinreichend beschreibbar ist. Dies gilt ebenso für die Ätiologie und die Aufrechterhaltung bzw. den Verlauf einer Schmerzstörung. Selbstverständlich ist die Bedeutsamkeit und Art der einflussnehmenden biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren je nach Individuum und Entwicklungsphase der Schmerzstörung unterschiedlich. Dabei wird davon ausgegangen, dass in der Ätiologie biologische Faktoren oft eine dominante Rolle spielen (z. B. Verletzungen, genetische Funktionsprädispositionen), bei der Aufrechterhaltung aber häufig psychoso-

ziale Faktoren gleichberechtigt oder sogar überwiegend wirksam werden.

Die Aufklärung der einflussnehmenden Faktoren ist grundsätzlich schwierig, insbesondere dadurch, dass die verschiedenen Faktoren miteinander interagieren bzw. nur als unterschiedliche Aspekte eines ganzheitlichen Systemgeschehens verstanden werden können.

Beispiel

- So ist anzunehmen, dass dauerhaft erhöhte Muskelspannung (biologischer Prozess) eine höhere Schmerzsensibilität erzeugt.
- Muskelspannungserhöhung ist wiederum Teil einer Stressreaktion, die sich aufgrund von Belastungserleben und fehlenden Copingfähigkeiten entwickeln kann (psychologischer Prozess).
- Verstärktes Schmerzerleben kann die Kontrollierbarkeits- und Beherrschbarkeitsüberzeugungen der betroffenen Person in einer bestimmten Situation (z. B. Leistungssituation) minimieren und somit zum verstärkten Schmerzerleben beitragen.
- Soziale Verstärkung könnte wiederum ein passives dysfunktionales Copingverhalten unterstützen, das aus der subjektiven Hilflosigkeit des Patienten entstanden ist.

Dieses Beispiel macht – selbst bei der hier dargestellten relativ trivialen Prozessverknüpfung – deutlich, wie komplex das Bedingungsgefüge ist. Letztlich kann nur eine systemtheoretische Betrachtungsweise der Komplexität gerecht werden (Seemann u. Zimmermann 1996).

➤ Fazit

Der analytische Ansatz, bei dem versucht wird, die Einzel-faktoren zu identifizieren und ihre relative Bedeutung abzuschätzen, ist auf diesem Hintergrund eher unzureichend, bleibt aber vermutlich dennoch über längere Zeit das nützlichste Instrument zur Hypothesenbildung.

Psychosozialen Prozesse als potenzielle Einflussfaktoren.

Welche psychosozialen Prozesse lassen sich nun insbesondere hinsichtlich der Aufrechterhaltung und des Verlaufs einer chronischen Schmerzstörung als mögliche Einflussfaktoren benennen? Das **Modellverhalten** der Kernfamilie kann bedeutsam sein. Dieses könnte den Umgang mit Medikamenten bestimmen oder darüber entscheiden, ob ärztliche Hilfe auch bei eher unbedeutenden Befindlichkeitsstörungen, z. B. auch bei leichteren Schmerzen, aufgesucht wird. Auch Ausmaß und Art des Schmerzausdrucks und Schonverhaltens kann durch die Übernahme elterlicher Überzeugungen und vorbildhafter Verhaltensweisen mitbestimmt sein (Edwards et al. 1985).

Klassische und operante **Lernprozesse** spielen vermutlich eine ebenso bedeutsame Rolle (Flor 1999). Es konnte experimentell nachgewiesen werden, dass Teilkomponenten einer Schmerzreaktion wie z. B. die Erhöhung der Muskelspannung oder die Aversionsbewertung klassisch konditionierbar sind, also mit ehemals neutralen Reizen assoziiert werden. Operantes Konditionieren spielt in dem Fear-Avoidance-Modell des chronischen Rückenschmerzes (Hasenbring u. Pfingsten 2004) eine besondere Rolle. In einer Phase des akuten Schmerzes lernt der Rückenschmerzpatient, dass jede Bewegung heftigen Schmerz auslöst, worauf er beginnt diese zu vermeiden. Dieses Verhalten wird beibehalten, wenn die Bedingungen für akuten Schmerz längst nicht mehr existieren, also vielleicht die Nervenreizung schon abgeklungen ist. Das Vermeidungsverhalten wird durch die Minderung der Angst vor erneuter Verletzung oder den bewegungsinduzierten Schmerz aufrechterhalten. Vermeidungsverhalten hat mehrere Konsequenzen:

- Zum einen führt es zu einer motorischen Dekonditionierung der Muskulatur, was diese schmerzempfindlicher macht.
- Zum anderen führt Vermeidungsverhalten zu psychosozialen Konsequenzen, die einen Verstärkerverlust beinhalten und depressive Symptomatik auslösen, die wiederum passiv- vermeidendes Verhalten fördert.

Neben der negativen Verstärkung (Angstminderung) gibt es aber auch positive Verstärkung für Schmerzverhalten, indem z. B. fürsorgliche Angehörige dem Patienten besondere Zuwendung unter dieser Bedingung angedeihen lassen und komplementär gesundes Verhalten eher löschen oder gar bestrafen (► folgende Übersicht).

Aber auch **Belastungs- bzw. Stresserfahrungen** in Vergangenheit (z. B. sexueller oder physischer Missbrauch in der Kindheit) oder Gegenwart (z. B. akute Ehekonflikte) können Schmerzen aggravieren (Linton 2005). Die Identifikation von Stressoren im Leben des Schmerzpatienten ist somit ein wichtiges Unterfangen in der Diagnostik.

Dysfunktionale kognitive Prozesse sind Konsequenz des Schmerzes und unterhalten diesen gleichzeitig. Hoffnungslose, verzweifelte, hilflose oder auch wütend-aggressive Gedanken sind eine nachvollziehbare Konsequenz vieler erfolgloser Behandlungsversuche. Sie selbst unterstützen und fördern aber auch eine dysfunktionale Verhaltensregulation und führen zu negativen Emotionen wie Depressivität. Dies führt zu einer Verstärkung der Beeinträchtigung des Betroffenen durch den Schmerz.

Im Zusammenhang mit chronischem Rückenschmerz ist schon beschrieben worden, dass auch Eigenschaften des **Gesundheitssystems** eher krankheitsfördernd als gesundheitsfördernd sind. Immer wieder neu anberaumte Diagnostiken bei Überweisung zu weiteren Fachärzten sowie die Medikalisierung der Störung verbunden mit erfolglosen invasiven und nichtinvasiven medizinischen Behandlungsverfahren verstärken und exazerbieren eine Schmerzstörung.

Mangelnde Verstärkungsbedingungen am Arbeitsplatz fördern offensichtlich berufliches Vermeidungsverhalten (Abwesenheit vom Arbeitsplatz) bei Schmerzpatienten. Auch gesellschaftliche Krankheitskonzepte (Rückenschmerz ist eine gesellschaftlich »anerkannte« Krankheit i. S. einer verdienten Lohnfortzahlung oder Rente.) können subjektive Beeinträchtigungsüberzeugungen im negativen Sinne fördern (vgl. Waddell 1998). Ergonomisch **schlechte Arbeitsbedingungen** und vermutlich auch Dysbalancen zwischen beruflichen Anstrengungen und Gratifikationen am Arbeitsplatz im Sinne des Modells von Siegrist (2002) können zur Chronifizierung beitragen.

Potenzielle psychosoziale Einflussfaktoren auf chronischen Schmerz

- Schmerzbezogenes Modellverhalten in der Familie
- Lernprozesse (operant/respondent)
- Dysfunktionale kognitive Verarbeitung
- Belastende vergangene oder akute Erfahrungen (Traumata, Stressoren)
- Negative Bedingungen am Arbeitsplatz
- Negative Affektivität
- latrogene Faktoren im Gesundheitssystem

Während lange Zeit bei nichtidentifizierbaren peripheren Noxen ausschließlich psychosoziale Prozesse als plausible Faktoren der Chronifizierung diskutiert wurden, zeigen neuere Befunde, dass – durch medizinische Standarddiagnostik nicht identifizierbare – komplexe neuronale periphere und zentrale Prozesse im schmerzverarbeitenden System an der Chronifizierung von Schmerz beteiligt sind. So kommt es zu Kaskaden von biochemischen Prozessabläufen, die zu anhaltenden Veränderungen im peripheren und zentralen Nervensystem (Plastizität) und zu Schmerz erleben ohne akute Einwirkung von Noxen führen (Schmerzgedächtnis; vgl. Tölle u. Berthele 2007). Dies bedeutet aus

der Sicht der Autorin, dass eine negative medizinische Befundung keinesfalls die Schlussfolgerung zulässt, dass »da somatisch nichts ist« und vermutlich »alles psychisch sei«. Es scheint in der Tat angemessener und nützlicher für die Interaktion mit dem Patienten zu sein, anzunehmen, dass bei chronischem Schmerz **immer biopsychosoziale Prozesse** eine Rolle spielen.

Der therapeutische Ansatz sollte geprägt sein durch die angenommene relative Bedeutsamkeit der identifizierbaren Einflussfaktoren bei dem individuellen Patienten und dadurch, welche therapeutischen Interventionen zugänglich sind und das beste Kosten-Nutzen-Verhältnis versprechen. Dabei ist die subjektive Lebensqualität des Patienten maßgeblich. Aus dem diskutierten Störungskonzept ergibt sich, dass grundsätzlich Schmerzbehandlungsinstitutionen in Struktur und Organisationsform in der Lage sein sollten, die biopsychosozialen Aspekte der Störung zu erfassen und eine diese Bereiche berücksichtigende Behandlung anzubieten.

13.5 Therapeutisches Vorgehen

Relaxation und Biofeedback

Der erste Syndrombereich, mit dem sich Psychologen schwerpunktmäßig in der Schmerztherapie beschäftigt haben, ist der chronische Kopfschmerz. Hier standen zunächst Entspannungsverfahren und Biofeedback im Vordergrund der Behandlungsforschung wie auch der psychologischen Praxis (► folgende Übersicht). Das Rationale dieser Ansätze ist die einfache Annahme, dass eine zumeist stressinduzierte erhöhte Muskelspannung zu Schmerz führen kann, wobei dieser wiederum eine erhöhte Muskelspannung nach sich ziehen kann; dies sollte besonders für den sog. Spannungskopfschmerz gelten. Insbesondere die Progressive Muskelentspannung (PMR) wurde und wird (in der Form der so genannten »applied relaxation«) zum Erlernen einer Stresscopingstrategie eingesetzt. PMR soll gleichzeitig besonders effektiv bei der Reduzierung muskulärer Verspannungen sein.

Biofeedback, insbesondere in der Form der Rückmeldung der Frontalmuskelspannung, ist auf die gleichen Ziele gerichtet und ist besonders häufig bei Kopfschmerz vom Spannungstyp eingesetzt und untersucht worden (Kröner-Herwig 2007).

Andere physiologische Parameter werden im Biofeedback als Rückmeldegröße bevorzugt, wenn es um die Therapie der Migräne geht. Bei migränösen Kopfschmerzen wurde häufiger das Temperaturfeedback mit dem Ziel der Erhöhung der peripheren Temperatur (Hand) untersucht, was mit einer Entspannungsreaktion korreliert. In einigen Studien wurde die Wirksamkeit der Rückmeldung der Gefäßweite der Arteria temporalis über plethysmographische Verfahren überprüft. Zielgröße ist hier die Herleitung einer willkürlichen Verengung der Arterie, unter der Annahme, dass der Migräneschmerz mit der Dilatation extra- und intrakranialer Gefäße einhergeht (Kröner-Herwig 2007).

Eine Reihe von Reviews und Metaanalysen zeigt, dass sowohl Relaxation als auch Biofeedback als **effektive** Therapieansätze bei chronischem Kopfschmerz gelten können (Holroyd 2002; Nestoriuc u. Martin 2006). Größere Unsicherheiten bestehen allerdings in der Erklärung der Wirkmechanismen. Man kann heute davon ausgehen, dass die Modifikation der angenommenen spezifischen pathophysiologischen Prozesse nicht allein den Erfolg der Intervention bestimmt. Vermutlich sind (bei Oberflächen-Elektromyographie-(EMG-) und Hauttemperatur-Feedback) das Erlernen von Entspannung als Bewältigungsstrategie und der Erwerb der Überzeugung der Kontrolle über den Kopfschmerz (Selbstwirksamkeit) ebenso bedeutsam.

Mit gutem Erfolg ist Biofeedback (EMG-Feedback) auch bei Patienten mit Gesichtsschmerz, besonders bei der temporomandibulären Dysfunktion, eingesetzt worden (Kröner-Herwig u. Sachse 1988). Deutlich weniger abgesichert ist die Effektivität dieser Verfahren bei Rückenschmerz.

In Deutschland wird Biofeedback kaum als vollwertiges Therapieverfahren bei Schmerzen eingesetzt, insbesondere nicht im ambulanten Bereich. Möglicherweise beruht dies auf den relativ hohen Kosten der benötigten Hilfsmittel. Vermutlich ist es auch durch die Unkenntnis seiner Effektivität begründet. Biofeedback leidet in Deutschland aber auch an dem Image eines »seelenlosen«, technisierten Therapieverfahrens, das kognitiv-emotionale und die therapeutische Beziehung betreffende Prozesse nicht berücksichtigt. In psychosomatischen Kliniken ist sein Einsatz als ein Behandlungsmodul unter anderen häufiger, das auch wichtige edukative Ziele erreichen kann (Erkennen psychosomatischer Zusammenhänge).

Multimodale kognitiv-behaviorale Therapie

Ab 1980 wurden zunehmend **multimodale Therapieansätze** kognitiv-behavioraler Ausrichtung entwickelt, die in adaptierter Form bei verschiedenen Schmerzsyndromen eingesetzt werden. Dies gilt für ambulante Settings, wo diese Programme auch in der Form von Gruppentrainings angewandt und überprüft wurden (z. B. Basler u. Kröner-Herwig 1998). Multimodale Ansätze werden aber auch in psychosomatischen Kliniken oder spezialisierten Schmerzkliniken eingesetzt. Verschiedene Therapieprogramme

Evaluierte psychologische Verfahren in der Schmerztherapie

- Relaxationstraining
- Biofeedback
- Multimodale Verfahren kognitiv-behavioraler Ausrichtung

zeigen eine relativ große Übereinstimmung hinsichtlich ihrer Interventionsbestandteile. So gehört ein Edukationsmodul unabdingbar zur Therapie, in dem die Patienten über die biopsychosozialen Aspekte des Schmerzsyndroms aufgeklärt werden und ihnen das Behandlungsrational erklärt wird. Es ist davon auszugehen, dass ein Patient ein somatisch orientiertes Schmerzmodell mit in die Therapie einbringt, was aufgrund von Sozialisationserfahrungen eher natürlich ist. Dies kann jedoch ein erhebliches Hindernis für die Zugänglichkeit für eine psychologische Therapie sein.

Erst ein **biopsychosoziales Krankheitsmodell**, zumindest die Offenheit des Patienten für dieses Modell, eröffnet psychologischer Therapie Erfolgsmöglichkeiten (vgl. Kröner-Herwig 1997). Der Patient sollte erkennen können, dass auch bei ihm selbst psychosoziale Gegebenheiten Einfluss auf sein Schmerzerleben und -verhalten haben und dass eine Veränderung in diesen Bereichen, zu der er selbst Wesentliches beitragen kann und muss, auch Schmerz verändernd wirkt.

Auch das Erlernen einer **Entspannungstechnik** mit der soeben beschriebenen Zielperspektive ist Bestandteil fast aller multimodalen Programme. Die Verbesserung der **Selbstbeobachtung** hinsichtlich schmerzmodulierender Faktoren (Auslöser, schmerzverstärkende Bedingungen, schmerzmildernde Bedingungen) gehört zum Lernprogramm, da die Beobachtungsergebnisse für eine bessere Schmerzkontrolle genutzt werden können.

Aktivitätenaufbau ist bei ausgeprägtem Schon- und Rückzugsverhalten wesentliches Ziel einer Schmerztherapie, wobei dieses durch Erweiterung der Erlebens- und Erfahrungsperspektiven auch auf die emotionale Ebene positiv Einfluss nimmt. Aktivitätenaufbau hat zum Ziel, das der Patient die sinnvollen, nützlichen und emotional positiv besetzten Potenziale seines Lebens – trotz Schmerzen – wiederentdeckt und diese Ressource auch nutzt. Schonverhalten tritt besonders bei Rückenschmerz und anderen muskuloskeletalen Syndromen mit Beeinträchtigung des Bewegungsapparates auf. Ein Abbau von Selbstüberforderung mit dem Ziel einer **Aktivitätenregulation**, d. h. des Erreichens einer funktionalen Balance zwischen Ruhe und Aktivität kann bei anderen Patienten, häufig bei Migränekranke, ein Hauptziel sein.

Besonderen Stellenwert nehmen Interventionen zur **Veränderung von dysfunktionalen Kognitionen** ein: Die Patienten sollen lernen, ihre Überzeugungen, Grundhaltungen und Erwartungen im Zusammenhang mit Schmerz zu identifizieren, insbesondere die, die zu ungünstigem Verhalten und emotional negativer Befindlichkeit führen (z. B.: »Ohne Medikamente wird der Schmerz immer schlimmer.«, »Mit dem Schmerz kann man nichts mehr genießen.«). Weiter lernen die Patienten, die spezifischen Gedanken, die aus diesen Grundhaltungen erwachsen, in konkreten Situationen zu erkennen und ihre Konsequenzen zu verstehen.

Die Intervention zielt auf Veränderung der dysfunktionalen Überzeugungen, was Verhaltensänderungen und eine Stimmungsverbesserung bewirken soll (Basler u. Kröner-Herwig 1998).

Eine gelassene Haltung gegenüber dem Schmerz kann durch Umbewertung von Schmerzsymptomen (Abbau von Bedrohlichkeitsüberzeugungen) und dem Einsatz von Aufmerksamkeitslenkungsstrategien erreicht werden.

In jüngster Zeit wird die Bedeutsamkeit des Erwerbs von Akzeptanz gegenüber dem Schmerz im Vergleich zum Erwerb von Kontrolle über den Schmerz häufiger diskutiert (McCracken et al. 2005). Dabei wird von einigen Forschern empfohlen, den Mindfulness-Ansatz in das therapeutische Vorgehen zu integrieren. Die Hinwendung auf das augenblickliche innere (psychische/somatische) Geschehen in bewusster Absicht und die Distanzierung von jeder Bewertung soll zu einer größeren Gelassenheit gegenüber dem Schmerz führen, in der sich Bedrohlichkeitskognitionen auflösen und der frustrierende »Kampf« gegen den Schmerz aufgegeben werden kann. Ohne dass bisher eindeutige empirische Befunde für dieses Konzept sprechen, lässt sich annehmen, dass sowohl der Erwerb von Selbsteffizienzüberzeugung wie von Akzeptanz in einem balancierten Verhältnis zur Minderung der Beeinträchtigung und Erhöhung der Lebensqualität beitragen kann.

! Von hoher Bedeutung ist die diagnostische Abklärung einer etwaigen funktionalen Rolle des Schmerzes für den Patienten.

Löst der Patient über den Schmerz Probleme (wenn auch nur mit kurzfristigem »Erfolg«), die er anders nicht zu bewältigen vermag? Hilft der Schmerz dem Patienten, sein Selbstbild zu stabilisieren? Hat der Schmerz eine »Sündenbockfunktion«? Beispiele für solche funktionalen Zusammenhänge sind folgende: Der Patient zieht sich aus Konflikten und Auseinandersetzungen mit seinem Partner zurück, »weil« sein Schmerz dies nicht »zulässt«. Dies führt zu einer kurzfristigen Minderung des Belastungserlebens, löst aber nicht die Konfliktsituation. Der Patient erlebt Versagen im Beruf, der Schmerz dient als Begründung für die mangelnde eigene Leistungsfähigkeit und hat damit eine Entlastungsfunktion.

Nicht nur »innere« Verstärkungsprozesse können eine Rolle spielen, sondern auch Verstärkungsprozesse durch die Umwelt. Schmerzverhalten kann durch den Partner belohnt, Gesundheitsverhalten gelöscht werden (Flor et al. 2002). Das Sozialsystem bietet Vorteile, wenn der Schmerz als Krankheit akzeptiert wird (Krankschreibung ohne große finanzielle Einbußen, Berentung statt Aussicht auf Arbeitslosigkeit). Ohne Auflösung dieser Verstärkungsfunktionen, die immer im Einzelfall zu verifizieren sind, ist eine Modi-

fikation von Schmerzerleben und -verhalten kaum möglich. Die Funktionalität des Schmerzes ist dem Patienten fast nie bewusst. Bedeutsam für die erfolgreiche Modifikation dieser Zusammenhänge ist, dass der Patient sie in der Therapie nicht nur zu erkennen lernt, sondern auch Verhaltensmöglichkeiten realisiert, die erfolgreichere Problemlösungsstrategien darstellen, indem sie das Selbstwertgefühl ohne den Rekurs auf Schmerz aufbauen bzw. stabilisieren.

Bestandteil einer Behandlung chronischer Schmerzen sollte in der Regel auch ein sporttherapeutisches Programm sein. Eine körperliche Dekonditionierung ist meist Korrelat einer Schmerzerkrankung. Ein körperliches Übungsprogramm kann insbesondere bei muskuloskeletalen Schmerzen auch als Konfrontationsbehandlung verstanden werden. In dieser lernt der Patient, dass seine Angst vor Bewegungen und körperlicher Anstrengung, die er als Schmerz auslösend assoziiert, nicht gerechtfertigt ist. Insofern hat ein Sportprogramm nicht nur körperliche Rekonditionierung zum Ziel, sondern hat wesentlich psychologische Effekte i. S. eines Angstabbaus und damit Abbaus von Vermeidungsverhalten (Boersma et al. 2004). Eine Therapie des chronischen Rückenschmerzes ohne Einbezug eines sporttherapeutischen Moduls ist in jedem Fall kontraindiziert (vgl. Pfingsten u. Hildebrandt 2004).

Die Praktizierung von Ausdauersportarten (z. B. Joggen, Walken, Fahrradfahren) sind auch bei anderen Schmerzsyndromen (z. B. Migräne, Kopfschmerz vom Spannungstyp) indiziert, bei denen kein deutliches Schonverhalten diagnostiziert werden kann, da körperliche Aktivität generell die antinozizeptiven Systeme (Endorphine) aktiviert.

Die Rolle des Psychologen besteht dabei in der Anregung dieses Verhaltens und in der langfristigen Motivierung des Patienten, dieses Übungsprogramm aufrecht zu halten, was durch eine explizierte Zielanalyse, Intentionsbildung und detaillierte Handlungsplanung (Umsetzung in konkreten Alltagssituationen) gefördert werden kann.

Ein wesentlicher Bestandteil der psychologischen Therapie sollte die Auseinandersetzung des Patienten mit seinem Verhalten im Gesundheitssystem sein, das oft durch das sog. »doctors hopping« geprägt ist. Dieses ist natürlich nicht nur von den Patienten zu verantworten, sondern gleichermaßen von den Behandlern. Behandlungsziel ist ein verantwortlicher, selbstsicherer Umgang mit den Instanzen des Gesundheitssystems durch den Patienten, was Vertrauen in die eigenen Schmerzbewältigungskompetenzen und Wissen um die Chancen und die Gefahren von Diagnose- und Therapieangeboten beinhaltet (vgl. Kröner-Herwig 2000; ► auch folgende Übersicht).

Typische Ziele in der psychologischen Therapie

- Vermittlung eines biopsychosozialen Krankheitskonzeptes
- Verbesserung der schmerzbezogenen Selbstbeobachtung
- Erlernen von Entspannung als Schmerz- und Stressbewältigungstechnik
- Aktivitätsaufbau bzw. Aktivitätsregulation
- Identifizierung dysfunktionaler Einstellungen und Gedanken und ihre Modifikation
- Abbau von Depressivität, Hilf- und Hoffnungslosigkeit
- Abbau operanter Mechanismen der Schmerzaufrechterhaltung und Vermittlung von Problemlösekompetenzen
- Körperliche Rekonditionierung
- Aufbau von Selbsteffizienzüberzeugungen
- Verbesselter Umgang mit dem Gesundheitssystem

Mittlerweile existieren eine Reihe von Metaanalysen zur Wirksamkeit psychologischer Schmerztherapie, die Studien mit methodisch hochwertigen Designs (randomisierte Kontrollgruppenstudien) ausgewertet haben (Kröner-Herwig 2005).

! Eindeutige Schlussfolgerung aller Analysen ist: Psychologische Schmerztherapie ist effektiv, sie reduziert das Schmerzerleben und -verhalten und vermindert die Beeinträchtigung des Patienten.

Es liegt also eine »starke« Evidenz für die Wirksamkeit psychologischer Verfahren vor, was bei vielen der medizinischen Interventionen durchaus nicht so eindeutig ist. Einschränkend ist zu sagen, dass das Ausmaß der Wirksamkeit nur im geringen bis mittel hohen Bereich (Effektstärken von $0.40 \leq d \leq 0.60$) liegt, also die zu erwartenden Erfolge niedriger einzuschätzen sind als z. B. bei der Therapie von Angststörungen oder Depressionen.

► Fazit

Die Überzeugung der meisten Schmerzexperten aus Forschung und Praxis lässt sich dahingehend zusammenfassen, dass psychologische Interventionen wie die eben geschilderten bei stark chronifizierten Patienten unabdingbarer Bestandteil einer multidisziplinär ausgerichteten Behandlung sein sollten. Als optimal i. S. einer maximalen Beeinträchtigungsreduktion und Schmerzminderung gilt ein Behandlungsangebot, das Medizin, Psychologie, Sportmedizin, Physiotherapie und ggf. Psychotherapie vereint. Schmerztherapie ist ein professionelles Feld, in dem Psychologische Psychotherapeuten jetzt und in Zukunft stark nachgefragt sind und gute Berufschancen haben.

13.6 Präventive Ansätze

Die Wirksamkeitsbefunde lassen erkennen, dass nur etwa 60% der chronifizierten Schmerzpatienten von einer biopsychosozial ausgerichteten Schmerztherapie in einem zufrieden stellenden Ausmaß profitieren. Die übrigen Patienten leiden weiter und verursachen weitere Kosten. Deshalb ist dringend die Frage nach Präventionsmöglichkeiten zu stellen. Dabei ist zwischen universeller, indizierter und selektiver Prävention sowie Verhaltens- und Verhältnisprävention zu unterscheiden (► Übersicht).

Universelle Verhaltensprävention ist, da sie nicht störungsspezifisch sein kann und sich prinzipiell an die allgemeine Bevölkerung richtet, als allgemeine Gesundheitsförderung zu verstehen. Es ist vermutlich kaum möglich, die Bedeutung von Bewegungsprogrammen, Stressbewältigungsprogrammen oder Entspannungstrainings auf ihren Vorbeugungscharakter hinsichtlich chronischer Schmerzbeschwerden empirisch angemessen zu überprüfen.

Universelle, selektive und indikative Prävention

- Individuelle Gesundheitsförderung
- Verbesserung der Umfeldbedingungen (z. B. Arbeitsplatz)

Selektive und indikative Prävention

- Patientenbezogene Maßnahmen zur Verhinderung der Schmerzchronifizierung
- Umfeldbezogene Maßnahmen (z. B. Änderungen im Gesundheitssystem)

Einer **primären Verhältnisprävention**, d. h. der Prävention durch Veränderung von Lebens- und Umweltfaktoren, denen ein Risikowert für das Entstehen von chronischem Schmerz zugesprochen wird, könnten u. U. mehr Chancen zugesprochen werden. Diese lägen vor allem in der Veränderung von ungünstigen Organisationsbedingungen im beruflichen Bereich (Arbeitsunzufriedenheit als Risikofaktor; vgl. Kröner-Herwig 1998).

Maßnahmen der selektiven oder indikativen Prävention, deren Effektivität als nachgewiesen gelten kann (Linton u. Bradley 1996), sollten in Zukunft stärker gefördert werden. Hier steht insbesondere auch das ärztliche Verhalten zur Debatte.

! **Unkontrollierte Analgetikarezeptierung, lange Schon- und Ruhezeitenverschreibungen bei akutem Schmerz, extreme Überdiagnostizierung bei nach menschlichem Ermessen nicht »gefährlichen« Schmerzsymptomen sowie unzureichende oder sogar kontraproduktive Behandlung, die über lange Zeit fortgesetzt wird, sollten als bedeutsame Fak-**

toren in der Chronifizierung des Rückenschmerzes von Ärzten selbst erkannt und verändert werden.

Somit müssten dringend Schulungsveranstaltungen für Ärzte angeboten werden. Noch zielführender wäre allerdings die Veränderung der Belohnungsbedingungen im Gesundheitssystem, die »richtiges« ärztliches Verhalten unmittelbar fördern könnten.

So genannte Rückenschulen stellen heute das am häufigsten angebotene Angebot für prächronische Patienten dar. Verschiedene Studien haben allerdings gezeigt, dass nur qualitativ hochwertige Programme Erfolge aufweisen, die nicht nur biomechanische Regeln für sog. rückenfreundliches Verhalten vermitteln, sondern auch die psychosozialen Aspekte des Schmerzes angehen und Wert auf die Implementierung des gelernten Verhaltens in die berufliche und häusliche Alltagsumwelt legen (Kröner-Herwig u. Frettlöh 2007).

Auch psychologisch orientierte Programme zur Schmerzbewältigung sind für den selektiven bzw. indikativen Einsatz entwickelt worden (Kröner-Herwig et al. 1995). Obwohl die Programme für die erreichten Patienten meist Erfolge aufwiesen, sind sie von den Krankenkassen aufgrund des Gesundheitsstrukturgesetzes fast eingestellt worden. Es sollte in Zukunft weit mehr als bisher der Arbeitsplatz als Ort der Prävention genutzt werden, um diese Art von Programmen auch für prächronische Patienten attraktiv zu machen. Ihre Attraktivität für den Arbeitgeber könnte sich durch geringere Sozialkosten (aufgrund einer geringeren Anzahl von Arbeitsunfähigkeitstagen) ergeben.

13.7 Fallbeispiel

Herr G., ein 26-jähriger Mann, kommt in die psychologische Universitätsambulanz, weil er gehört hat, dass dort »moderne« Schmerztherapie betrieben werde. Er hat eine 6-jährige Leidensgeschichte mit immer stärker werdenden Schmerzen in den Händen und Unterarmen hinter sich, die sich weder medikamentös noch durch andere Verfahren (TENS, Akupunktur, Physiotherapie, Reizstrombehandlung etc.) beeinflussen ließen. In diesen Jahren hatte er immer wieder neue Diagnostik- und Behandlungsversuche gemacht, ohne dass jemals ein »Grund« für die Schmerzen gefunden werden konnte, noch eine Besserung erfolgte. Der junge Mann fragt sich verzweifelt, ob er »spinne« und zweifelt an seinem Verstand, zumal die Schmerzbeschwerden erheblichen Einfluss auf seine Lebensplanung gehabt haben. Er hat die angestrebte Karriere als Jazzmusiker aufgrund seiner Beschwerden aufgeben »müssen«. Er ist jetzt zweimal in der Woche als Musikschullehrer mit einem sehr geringen Gehalt tätig. Seine Ehe ist vor einem halben Jahr gescheitert. Für die von der Ehefrau gewünschte Trennung führt sie Gründe an, die mit der »Wesensveränderung« ihres Mannes aufgrund der Schmerzen zusammenhängen.

Herr G. hat in diesem letzten Jahr angefangen, regelmäßig Analgetika einzunehmen. Zusätzlich hat ihm sein Arzt Tranquilizer (zur Schlafförderung) verschrieben, die er seit einem halben Jahr regelmäßig nimmt. Von den antirheumatischen Tabletten schluckt er 1–3 pro Tag, gelegentlich nimmt er auch noch andere analgetische Kombinationspräparate ein. Er verspürt zwar durch die Medikamente keinen Erleichterungseffekt, hat aber das Gefühl, dass sie Schlimmeres verhindern.

Seine Beschreibung der Symptomatik ergibt, dass er den Schmerz umso stärker wahrnimmt, je länger er sein Musikinstrument (Klavier) spielt. Dieser steigere sich bis zur Unerträglichkeit. Er hat deswegen aber nie Konzerte abgebrochen. Allerdings steigerte sich in der Vergangenheit seine Angst vor solchen Ereignissen derart, dass er schließlich ganz aufgehört hat, aktiv Musik zu machen. Auch seine Ausbildung an der Hochschule für Musik hat er deswegen aufgegeben.

Es ergibt sich aus der Anamnese, dass der junge Mann gegen den ausdrücklichen Willen seiner Familie das Musikstudium aufgenommen hat. Dies hat zu einer Trennung von der Familie geführt, die von dem sehr ehrgeizigen Vater dominiert wird. Dieser hatte von seinem Sohn immer höchste Leistungen gefordert, blieb aber selbst bei guten Noten in der Schule skeptisch gegenüber dem Leistungsvermögen seines Sohnes und hat ihm das Versagen als Musiker prognostiziert. Den »Ausbruch« in die Musikkarriere bewertet der Patient als eine wirkliche Bewährungsprobe, da die Bewertung seines Vaters für ihn immer noch wichtig ist. Er will es »dem Vater zeigen« und beweisen, dass er es zu höchsten Leistungen bringen kann, in einem Gebiet, das für ihn selbst sehr wichtig ist (Musik), da es seinen »Selbstständigkeits- und Autonomiewunsch« am besten symbolisiert. In der Anamnese und im Verlauf der Therapie äußert der Patient Selbstanforderungen, die ein hohes Ausmaß an Perfektionismus und Überforderung offenbaren (ein »gut« ist eine schlechte Note).

In der Musikhochschulzeit hat er oft sechs bis sieben Stunden pro Tag geübt, um sich auf die Prüfungen vorzubereiten. Er fühlte sich dadurch öfter erschöpft und hatte Missempfindungen in den Armen. Diese wurden schlimmer in der Zeit, als er die erste Prüfung ablegte, die er »nur« mit »gut« abschloss. Die Schmerzen wurden schlimmer; er übte immer weniger, seine Hoffnungen, das Studium weiter machen zu können, wurden immer geringer. Schließlich ging er nicht mehr zur Hochschule. Auch seine Konzertsfähigkeit wurde immer schlechter. Zum Schluss hat er seine Musikerpläne aufgegeben, sieht seine Lebensplanung zerfallen und sich vor seiner Familie und in der Hochschule blamiert.

Herr G. hat in den letzten Jahren bestehende Freundschaften immer mehr aufgegeben. Mit den Freunden (besonders Musikern) will er nicht über sein Schmerzproblem sprechen, da er sie nicht mit den »Schmerzgeschichten« langweilen will. Außer dem Unterrichten an der Musik-

schule und Komponierversuchen an seinem Rechner macht er kaum noch etwas anderes, er geht nur noch ganz selten spazieren oder schwimmen, fährt kaum noch Auto und hat die meisten seiner Privatschüler aufgegeben. Theaterbesuche und andere frühere Freizeitaktivitäten meidet er, weil der Schmerz ihm »sowieso alles versaut«.

In der kognitiv ausgerichteten Therapie werden dem jungen Mann sowohl die Art der Abhängigkeit der Beziehung zu seiner Familie als auch seine eigenen überzogenen Standards sowie deren Herkunft deutlich. Selbstbeobachtungsübungen zeigen, dass der Schmerz nicht direkt durch die Dauer des Musikspielens bestimmt wird, sondern wesentlich durch seine Kognitionen. Immer wenn er sich »antreibt« weiterzuspielen bzw. den gleich notwendigen Abbruch imaginiert, werden die Schmerzen unerträglich. Immer wenn er mit seinem Spiel unzufrieden ist, geschieht das auch. Der Patient entwickelt, unterstützt durch den Therapeuten, die Theorie, dass der Schmerz aufgrund von körperlicher Überanstrengung (Üben) entstanden ist, dann aber die Funktion erhalten hat, ihn vor den eigenen überzogenen Leistungsansprüchen und den damit notwendigerweise einhergehenden Frustrationen zu schützen. Er konnte keine Prüfung machen, »weil« er Schmerzen hatte und deshalb nicht üben konnte. Somit stellt sich der Schmerz in gewisser Weise schützend vor ihn und sein Selbstkonzept. Er ist nicht »gescheitert«, sondern der Schmerz hat ihn »behindert«. Diese Zusammenhangssicht motivierte den Verzicht auf das Suchen nach weiterer medizinischer Diagnostik und alternativen Behandlungsmöglichkeiten. Er gibt die regelmäßige Einnahme von Analgetika und Tranquilizer unter Anleitung eines Arztes auf. Das weiter bestehende Schmerzempfinden beschreibt er als »erträglich« ohne große Beeinträchtigung. Motiviert durch den Therapeuten beginnt er auch wieder, Musik zu machen, d. h. erst einmal häufiger für sich selbst zu spielen und ehemalige Mitmusiker wegen gemeinsamer Übungen anzusprechen. Der Schmerz wird durch diese Aktivitäten auch nicht mehr bedeutsam verstärkt. Hilfen sind dabei Entspannungsinstruktionen und selbstermutigende Kognitionen, die er gezielt während dieser Übungen einsetzt.

Es steht in dieser Phase der Therapie an, sich nunmehr die längerfristige Lebensplanung noch einmal vorzunehmen. Ist es das Ziel von Herrn G., wieder den Anschluss an Musikhochschule und ggf. Karriere zu gewinnen? Oder ist er trotz seiner früheren Leistungsansprüche zufrieden mit dem Lehrerberuf? Jede dieser Zielperspektiven erfordert eine unterschiedliche Planung hinsichtlich weiterer therapeutischer Schritte.

An dieser Stelle beendet der Patient die Therapie. Er hat sich neu in eine junge Frau verliebt und ist durch diese Erfahrung »total ausgefüllt«. Beide beginnen, die Möglichkeit einer gemeinsamen Zukunft zu diskutieren. Es tauchen erhebliche Lebensprobleme bei der neuen Partnerin auf, deren Lösung der Patient all seine Kraft widmen möchte. Er äußert sich zufrieden über die erreichten Therapieziele.

(Einsicht der Entwicklungsbedingung des Schmerzes, Befreiung von der Kontrolle durch den Schmerz, größere Verhaltensfreiheiten, offenere Zukunftsperspektiven).

Der Therapeut ist sich hinsichtlich der Bedeutung der vom Patienten gewünschten Beendigung der Therapie unsicher. Er vermutet ein Vermeiden der aktiven und zielgerichteten Auseinandersetzung mit der weiteren Lebensplanung als eine wesentliche Komponente. Er bewertet somit die Therapie als weniger erfolgreich als der Patient selbst, obwohl ein wesentlich adaptiverer Umgang mit dem Schmerz und eine erlebens- und verhaltensrelevante Schmerzminderung eingetreten ist.

13.8 Schlussbemerkungen

Chronischer Schmerz ist ein höchst komplexes Störungsbild, das gerade durch diese komplexe Interaktion biologischer, psychischer und sozialer Faktoren fasziniert. Es stellt für den Therapeuten somit eine große Herausforderung dar. Aber auch die heute optimale, multidisziplinäre Kooperation in der Behandlung, in die sich die Verhaltenstherapie einbindet, führt nicht immer zum Erfolg und die Erfolge sind seltener so tiefgreifend wie bei anderen Störungen. Geduld und Bescheidenheit bzgl. des Anspruchsniveaus sind somit Eigenschaften, die ein Schmerztherapeut ebenso wie der Patient dringend brauchen. Die andere Seite der Schmerztherapie ist die Freude und Zufriedenheit, die Patient und Therapeut erfahren, wenn durch die Therapie ein vielleicht zehn oder fünfzehn Jahre bestehendes Schmerzsyndrom die lebensbestimmende Dominanz verliert, der Betroffene sich buchstäblich aus den »Fesseln« des Schmerzes befreien kann und wieder ein Leben führt, das er zumindest in Teilen genießen kann und als sinnvoll betrachtet. Weiter ist die Schmerztherapie ein Tätigkeitsfeld für den Psychologischen Psychotherapeuten, das aufgrund der epidemiologischen Bedeutsamkeit des Störungsbereiches auch in Zukunft Chancen bietet. So wissen auch immer mehr Patienten um die Chancen der neuen Methoden der Schmerztherapie und fordern diese ein.

! Schmerztherapie ist ein psychotherapeutisches Berufsfeld mit Zukunft.

Zusammenfassung

Chronischer Schmerz zeigt eine sehr hohe Prävalenz. Er bedingt heute die höchsten Krankheits- bzw. Sozialkosten. Chronischer Schmerz ist eine Störung, die in ihrer Erscheinungsweise von biomedizinischen, aber auch von kognitiv-emotionalen und behavioralen Faktoren bestimmt wird. Die medizinische Diagnostik ist dementsprechend um psychosoziale Methoden zu ergänzen, wie ihrerseits die schmerzmedizinische Behandlung um kognitiv-behaviora-

le Verfahren erweitert werden sollte. Multidisziplinär angelegte Behandlungsprogramme haben sich rein medizinischen Therapiestrategien als überlegen erwiesen.

Da die Behandlung chronifizierter Störungen sehr aufwändig und schwierig ist und z. T. erfolglos bleibt, sollten geeignete selektive und indikative Interventionsansätze zur Prävention chronifizierter Schmerzen in das Angebot des Gesundheitsversorgungssystems integriert werden.

Literatur

- Basler, H.-D. & Kröner-Herwig, B. (Hrsg.). (1998). *Psychologische Therapie bei Kopf- und Rückenschmerzen. Ein Schmerzbewältigungsprogramm zur Gruppen- und Einzeltherapie* (2. aktualisierte Aufl.). München: Quintessenz.
- Bigos, S. J., Battie, M. C., Spengler, D. M., Fischer, L. D., Fordyce, W. E., Hansson, T. H., Nachemson, A. L. & Wortley, M. D. (1991). A prospective study of work perceptions and psychosocial factors affecting the report of back injury. *Spine*, 16, 1–6.
- Bonica, J. J. (1953). *The management of pain*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Boersma, K., Linton, S., Overmeer, T., Janssona, M., Vlaeyen, J. & De Jong, J. (2004). Lowering fear-avoidance and enhancing function through exposure in vivo. A multiple baseline study across six patients with back pain. *Pain*, 108, 8–16.
- Breivik, H., Collett, B., Ventafridda, V., Cohen, R. & Gallacher, D. (2006). Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *European Journal of Pain*, 10, 287–333.
- Dillmann, U., Nilges, P., Saile, H. & Gerbershagen, H. U. (1994). Behinderungseinschätzung bei chronischen Schmerzpatienten. *Der Schmerz*, 8, 100–110.
- Edwards, P. W., Zeichner, A., Kuczmierczyk, A. R. & Boczkowski, J. (1985). Familial pain models: the relationship between family history of pain and current pain experience. *Pain*, 21, 379–384.
- Flor, H. (1991). *Psychobiologie des Schmerzes*. Bern: Huber.
- Flor, H. (1999). Verhaltensmedizinische Grundlagen chronischer Schmerzen. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H. P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (S. 123–139). Berlin: Springer.
- Flor, H., Knost, B. & Birbaumer, N. (2002). The role of operant conditioning in chronic pain: an experimental investigation. *Pain*, 95, 111–118.
- Fordyce, W. E. (1995). *Back pain in the workplace. Management of disability in nonspecific conditions*. Seattle: IASP Press.
- Franke, G. H. (1994). *SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis – Deutsche Version*. Weinheim: Beltz.
- Fröhlich, C., Jacobi, F. & Wittchen, H.-U. (2006). DSM-IV pain disorder in the general population. An exploration of the structure and threshold of medically unexplained pain symptoms. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 187–196.
- Geissner, E. (1996). *Die Schmerzempfindungs-Skala (SES)*. Göttingen: Hogrefe.
- Geissner, E. (2001). *Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Gerbershagen, H. U. (1995). *Der schwierige Schmerzpatient in der Zahnmedizin*. Stuttgart: Thieme.
- Glaeske, G. (1986). Schmerzmittelverbrauch in der BRD im internationalen Vergleich. *Pharmazeutische Zeitung*, 25, 2032–2034.
- Hasenbring, M. (1994). *Kieler Schmerz-Inventar (KSI)*. Bern: Huber.
- Hasenbring, M. & Pfingsten, M. (2007). Psychologische Mechanismen der Chronifizierung – Konsequenzen für die Prävention. In B. Krö-

- ner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (S. 103–122). Heidelberg: Springer.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressionsskala*. Manual. Göttingen: Beltz.
- Holroyd, K. A. (2002). Assessment and psychological management of recurrent headache disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 656–677.
- Klinger, R., Hasenbring, M., Pfingsten, M., Hürter, A., Maier, C. & Hildebrandt, J. (2000). *Die multiaxiale Schmerzklassifikation MASK. Die psychosoziale Dimension MASK-P*. (Bd. 1). Hamburg: Deutscher Schmerzverlag.
- Kohlmann, T. & Raspe H. (1996). Der Funktionsfragebogen-Hannover zur alltäglichen Diagnostik der Funktionsbeeinträchtigungen durch Rückenschmerzen (FFbH-R). *Rehabilitation*, 35, 1–8.
- Kröner-Herwig, B. (1997). Psychologische Therapie chronischer Schmerzen: Patientenschulung und -motivierung. In F. Petermann (Hrsg.), *Patientenschulung und Patientenberatung* (S. 335–346). Göttingen: Hogrefe.
- Kröner-Herwig, B. (1998). Gesundheitsförderung bei chronischem Schmerz. In G. Amann & R. Wipplinger (Hrsg.), *Gesundheitsförderung: ein multidimensionales Tätigkeitsfeld* (S. 515–535). Tübingen: dgvt.
- Kröner-Herwig, B. (2000). *Rückenschmerz*. Göttingen: Hogrefe
- Kröner-Herwig, B. (2005). Schmerztherapie: Ein Update. *Psychoneuro*, 31, 96–102.
- Kröner-Herwig, B. (2007). Biofeedback. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (S. 565–579). Heidelberg: Springer.
- Kröner-Herwig, B.; Frettlöh, J. (2007). Behandlung chronischer Schmerzsyndrome: Plädoyer für einen multiprofessionellen Therapieansatz. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (S. 513–538). Heidelberg: Springer.
- Kröner-Herwig, B. & Sachse, R. (1988). *Biofeedbacktherapie: Klinische Studien, Anwendungen in der Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Kröner-Herwig, B., Frettlöh, J. & Fritsche, G. (1995). Möglichkeiten sekundär-präventiver Strategien bei Kopf- und Rückenschmerz: Ein Versuch der Umsetzung in die Praxis. *Psychomed*, 7, 178–184.
- Linton, S. J. (2005). Do psychological factors increase the risk for back pain in the general population in both a cross-sectional and prospective analysis? *European Journal of Pain*, 9, 355–361.
- Linton, S. J. & Bradley, L. A. (1996). Strategies for the prevention of chronic pain. In: R. J. Gatchel & D. C. Turk, (Eds.), *Psychological approaches to pain management: A practitioner's handbook* (S. 438–457). New York, NY, US: Guilford.
- McCracken, L. M., Eccleston, C. & Bell, L. (2005). A prospective study of acceptance of pain and patient functioning with chronic pain. *Pain*, 118, 164–169.
- Nestoriuc, Y. & Martin, A. (2006). Efficacy of biofeedback for migraine: A meta-analysis. *Pain*, 128, 11–124
- Pfingsten, M. & Hildebrandt, J. (2007). Rückenschmerzen. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (S. 405–422). Heidelberg: Springer.
- Seemann, H. & Zimmermann, M. (1996). Regulationsmodell des Schmerzes aus systemtheoretischer Sicht – Eine Standortbestimmung. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H. P. Rehfsch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (S. 23–59). Berlin: Springer.
- Siegrist, J. (2002). Effort-reward imbalance at work and health. *Historical and Current Perspectives on Stress and Health*, 2, 261–291.
- Sternbach, R. A. (1963). Congenital insensitivity to pain; a critique. *Psychological Bulletin*, 60, 252–264.
- Taylor, H. & Curran, N. M. (1985). *The Nuprin pain report*. New York: Louis & Harris.
- Tölle, T. R. & Berthele, A. (2007). Biologische Mechanismen der Chronifizierung – Konsequenzen für die Prävention. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung* (S. 81–102). Heidelberg: Springer.
- Waddell, G. (1998). *The back pain revolution*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Zenz, M. & Jurna, I. (2001). *Lehrbuch der Schmerztherapie: Grundlagen, Theorie und Praxis für Aus- und Weiterbildung*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Weiterführende Literatur

- Basler, H.-D. & Kröner-Herwig, B. (Hrsg.). (1998). *Psychologische Therapie bei Kopf- und Rückenschmerzen. Ein Schmerzbewältigungsprogramm zur Gruppen- und Einzeltherapie*. München: Quintessenz.
- Kröner-Herwig, B., Frettlöh, J., Klinger, R. & Nilges, P. (Hrsg.). (2007). *Schmerztherapie: Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung*. 6. aktualisierte u. überarbeitete Auflage. Heidelberg: Springer.
- Zenz, M. & Jurna, I. (2001). *Lehrbuch der Schmerztherapie*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

14 Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa

Reinhold G. Laessle, Johann Kim

14.1 Einleitung – 282

14.2 Darstellung der Störungen – 282

- 14.2.1 Symptomatik – 282
- 14.2.2 Differenzialdiagnose und Komorbidität – 285
- 14.2.3 Epidemiologie und Verlauf – 285
- 14.2.4 Biologische Funktionsstörungen – 286
- 14.2.5 Somatische Komplikationen – 286

14.3 Störungsmodelle für Anorexia und Bulimia – 286

- 14.3.1 Prädisponierende Faktoren – 287
- 14.3.2 Auslösende Ereignisse – 288
- 14.3.3 Faktoren der Aufrechterhaltung – 289

14.4 Diagnostik – 289

14.5 Therapeutisches Vorgehen – 291

- 14.5.1 Indikation für stationäre oder ambulante Behandlung – 291
- 14.5.2 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung – 291

14.6 Fallbeispiel – 294

- 14.6.1 Entwicklung der Symptomatik – 294
- 14.6.2 Diagnostik – 295
- 14.6.3 Hypothetisches Bedingungsmodell – 296
- 14.6.4 Therapieverlauf – 297

14.7 Empirische Belege – 298

Zusammenfassung – 298

Literatur – 298

Weiterführende Literatur – 299

14.1 Einleitung

Ein Schönheitsideal, das weit unter dem Normalgewicht liegt sowie eine übermäßige Beschäftigung mit dem Essen und dem eigenen Körper sind in unserer Gesellschaft stark ausgeprägt. Zirka 30% der 10-jährigen Mädchen und Jungen haben schon Diäterfahrungen. Etwa 60% der 13- bis 14-jährigen würden gerne besser aussehen und ca. 56% wären gerne dünner. Auffälligkeiten und Störungen des Essverhaltens können vor allem bei jungen Frauen in der Pubertät oft beobachtet werden und viele junge Frauen aber auch zunehmend mehr Männer sind ständig unzufrieden mit ihren Körperformen.

In vielen Fällen bahnen die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und das daraus resultierende Diätverhalten den Weg in eine klinisch manifeste Essstörung.

Im DSM-IV (APA 1994), sind unter der Rubrik »Essstörungen« neben der Anorexia Nervosa und der Bulimia Nervosa auch die Kategorie »nicht näher bezeichnete Essstörungen« aufgeführt, zu denen als wichtigste Form die Binge-Eating-Disorder (BED) gehört, für die eigene Forschungskriterien formuliert wurden.

Übergewicht bzw. Adipositas wird nach DSM-IV nicht als psychische Störung klassifiziert, sondern gilt als rein somatische Erkrankung. Jedoch kann Übergewicht innerhalb des DSM-IV in der Kategorie E60 Adipositas oder, wenn »Übergewichtsprobleme« der Gegenstand sind, unter F54 verschlüsselt werden.

Dieses Kapitel behandelt die Anorexia Nervosa und die Bulimia Nervosa, für die Binge-Eating-Disorder wird auf ► Kap. II/15 verwiesen.

14.2 Darstellung der Störungen

14.2.1 Symptomatik

Anorexia Nervosa

Beispiel

Aus einem Bericht einer Patientin mit Anorexia Nervosa

»Am Anfang habe ich einfach weniger gegessen und dann bald auch die Kalorien gezählt und Fett vermieden. Schließlich habe ich irgendwann aufgehört warme Mahlzeiten zu essen, an manchen Tagen esse ich auch gar nichts. Ich trinke sehr viel und wenn ich esse, zer-teile ich das Essen in winzige Stücke und esse es anschließend mit einer Kuchengabel. Während des Essens



habe ich Schuldgefühle, Essen ist eine Strafe für mich, ich habe panische Angst davor. Jeden Tag stelle ich mich mehrmals auf die Waage, wenn sich mein Körpergewicht nur um 100 g erhöht, habe ich Panik, fühle mich als Versager und wertlos. Ich treibe fast jeden Tag Sport, mehrere Stunden lang. Und wenn mein Magen dann vor Hunger schmerzt und mein Bauch sich nach innen wölbt, fühle ich mich stark und überlegen. Inzwischen wiege ich 38 kg. Mein Ziel ist es noch 3 kg abzunehmen, dann wäre ich zufrieden. Hobbys habe ich sonst keine, Freunde treffe ich auch kaum noch.«

Das auffälligste Merkmal der Patienten ist der gravierende **Gewichtsverlust**, der bis zur lebensbedrohlichen Unterernährung gehen kann. Die Gewichtsabnahme wird überwiegend durch eine strenge Reduktion der Kalorienaufnahme erreicht. Kleinste Mahlzeiten (z. B. eine halbe Scheibe Knäckebrötchen) werden zumeist alleine im Rahmen spezifischer Essrituale eingenommen.

Typisch sind auch **bizarre Verhaltensweisen im Umgang mit Nahrung**, wie z. B. Essen verkrümeln und in der Kleidung verreiben oder in den Taschen verschwinden lassen. Neben der stark reduzierten Kalorienaufnahme wird die Gewichtsabnahme von vielen Patienten noch durch weitere Maßnahmen wie Erbrechen oder Laxanzien- und Diuretikaabusus unterstützt. Ein weiteres charakteristisches Verhaltensmerkmal anorektischer Patienten ist die **Hyperaktivität** (die sich z. B. in Dauerläufen, stundenlangen Spaziergängen oder Gymnastik äußert).

Als Folge des Gewichtsverlustes und der Mangelernährung kommt es zu zahlreichen **somatischen Symptomen** wie z. B. Hypothermie (geringere Körperwärme), Hypotonie (Erniedrigung des Blutdrucks), Bradykardie (persistierender Ruhepuls von 60 und darunter), Lanugo (Flaumhaarbildung) und Ödemen sowie weiteren metabolischen und neuroendokrinen Veränderungen (s. im Überblick Ploog u. Pirke 1986). Bei fast allen Patientinnen bleibt die Regelblutung aus (Amenorrhö).

Trotz ihres kritischen Zustandes verleugnen oder minimalisieren die meisten Patienten lange Zeit die Schwere ihrer Krankheit und sind desinteressiert an einer Therapie bzw. lehnen aktiv eine Behandlung ab.

! Hervorstechendes psychisches Merkmal der Anorexia Nervosa ist das beharrliche Streben, dünner zu werden.

Gleichzeitig haben die Patienten große Angst davor, an Gewicht zuzunehmen. Diese Angst kann panikartige Ausmaße annehmen, selbst wenn nur minimale Gewichtssteigerungen (z. B. 50 g) festgestellt werden. Manche Patienten wiegen sich aus **Angst vor Gewichtszunahme** nach jeder Nahrungsaufnahme. Das Körperschema der Patienten ist verzerrt. Trotz ihres stark abgemagerten Zustandes geben

die Patienten an, eine völlig normale Figur zu haben oder bezeichnen sich sogar als zu dick. Auch in anderer Hinsicht ist das Verhältnis zum eigenen Körper gestört. Hunger wird meist geleugnet. Andere **Körpersignale** werden kaum beachtet oder **fehlinterpretiert**. So kann z. B. die Aufnahme kleinster Nahrungsmengen zu langanhaltenden Klagen über Völlegefühl, Blähbauch und Übelkeit führen. Viele Patienten zeigen eine Unempfindlichkeit gegenüber Kälte (bewegen sich z. B. auch im Winter nur dünn bekleidet im Freien) oder auch gegenüber sich selbst zugefügten Verletzungen. Kennzeichnend für alle Patienten ist die fortwährende Beschäftigung mit dem Thema »Essen«. Nicht selten treten **Zwangsrituale** beim Umgang mit Nahrungsmitteln und bei Mahlzeiten auf. Die Patienten lesen oft stundenlang in Kochbüchern, lernen Rezepte auswendig und bereiten umfangreiche Mahlzeiten für andere zu. Bei ca. 50% aller Magersüchtigen kommt es nach einiger Zeit des erfolgreichen Fastens zu plötzlich auftretenden Heißhungeranfällen (Gar-

finkel et al. 1980). Der dadurch drohenden »Gefahr« einer Gewichtszunahme begegnen die Patienten oft durch selbst-induziertes Erbrechen unmittelbar nach dem Essen.

► Fazit

Diese bulimischen Anorexiepatienten (sog. »bulimics«) unterscheiden sich in klinischen und demographischen Merkmalen von Patienten, die ausschließlich Diät halten (sog. »restrictors«). »Bulimics« sind bei Krankheitsbeginn älter, haben ein höheres prämorbid Gewicht, scheinen sozial besser integriert und sexuell aktiver. Sie weisen deutlichere Störungen des Körperschemas auf und sind depressiver (Garner et al. 1985).

Nach dem derzeit gültigen Diagnostischen und Statistischen Manual für Psychische Störungen (DSM-IV) müssen folgende Kriterien für die Diagnose einer Anorexia Nervosa erfüllt sein (► folgende Übersicht):

Diagnostische Kriterien für Anorexia Nervosa (nach DSM-IV)

- A Weigerung das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichtes zu halten (z. B. der Gewichtsverlust führt dauerhaft zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichtes; oder das Ausbleiben einer während der Wachstumsperiode zu erwartenden Gewichtszunahme führt zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichtes)
- B Ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme oder davor, zu dick zu werden, trotz bestehenden Untergewichtes
- C Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur und des Körpergewichtes, übertriebener Einfluss des Körpergewichtes oder der Figur auf die Selbstbewertung oder Leugnen des Schweregrades des gegenwärtigen geringen Körpergewichtes
- D Bei postmenarchalen Frauen Vorliegen einer Amenorrhö, d. h. das Ausbleiben von mindestens drei aufeinanderfolgenden Menstruationszyklen (Amenorrhö

wird auch dann angenommen, wenn bei einer Frau die Periode nur nach Verabreichung von Hormonen, z. B. Östrogenen, eintritt.

Zusätzlich soll spezifiziert werden, um welchen Subtypus es sich handelt.

Restriktiver Typus:

Während der aktuellen Episode der Anorexia Nervosa hat die Person keine regelmäßigen Fressanfälle gehabt oder kein Purgungsverhalten (d. h. selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt.

»Binge-Eating/Purging«/Bulimischer Typus:

Während der aktuellen Episode der Anorexia Nervosa hat die Person regelmäßig Fressanfälle gehabt und hat ein Purgungsverhalten (d. h. selbstinduziertes Erbrechen oder Missbrauch von Laxanzien, Diuretika oder Klistieren) gezeigt.

Bulimia Nervosa

Beispiel

Aus einem Bericht einer Patientin mit Bulimia Nervosa

»Ich bin alleine zu Hause und langweile mich. Ich bin unruhig angespannt, nervös. Plötzlich kommt diese unendliche Gier über mich, ich habe keine Kontrolle, es ist einfach nicht aufzuhalten. Ich bin in der Küche. Zuerst esse ich die Tomatensoße, damit ich später weiß, wann alles wieder draußen ist. Dann stopfe ich mir wahllos alles in den Mund. Die Reste von gestern, koch mir Nudeln, esse dabei die Packung

Fleischsalat, löffle Marmelade und Nugatcreme, esse Cornflakes mit Milch, Babybrei – der kommt auch gut wieder raus. Eine Packung Eiscreme. Ich schlinge nur noch, stopfe alles in mich hinein. Meine Anspannung und der Druck vom Tag weichen allmählich. Nun bin ich ganz bei mir, spüre mich.

Mein Magen beginnt zu schmerzen, ich kann mich kaum noch bewegen. Dass Zeug muss raus, sofort, sonst



werde ich fett. Ganz automatisch steuere ich zur Toilette. Ich brauche nichts mehr in den Hals zu stecken. Ich stehe neben mir, sehe, was ich tue, wie alles wieder herauskommt. Es ist anstrengend. Die Tränen stehen mir in den Augen, mein Hals brennt.

Ganz kurz fühle ich mich gut und erleichter. Aber nur ganz kurz. Dann übermannen mich Ekel, Scham und Schuldgefühle.

Dem Wortsinn nach bedeutet Bulimia »Ochsenhunger« (von griechisch »limos« = Hunger, »bous« = Stier, Ochse). Die Bezeichnung beschreibt das Hauptmerkmal der Störung, das wiederholte Auftreten von **Essanfällen**, bei denen unter Kontrollverlust große Nahrungsmengen in sehr kurzer Zeit verschlungen werden (► auch nachfolgende Übersicht).

! **Solche Heißhungeranfälle können mehrmals wöchentlich, häufig aber auch mehrmals täglich auftreten. Ein wichtiges Merkmal der Heißhungeranfälle ist der Kontrollverlust.**

Patienten beschreiben das Gefühl, mit dem Essen nicht aufhören zu können, Art und Menge des Essens nicht mehr kontrollieren zu können. Empirische Studien zeigten, dass die mittlere Kalorienaufnahme pro Essanfall ca. 2.000 kcal. beträgt (Woell et al. 1989). Die Spannweite betrug in dieser Studie 680–8.500 kcal.

Das Essverhalten bulimischer Patienten außerhalb der Essanfälle ist gekennzeichnet durch häufige Diätversuche bzw. ein stark **gezügeltes Essverhalten**. Solch gezügeltes Essverhalten kann sich z. B. durch das Setzen von täglichen Kalorienlimits, Auslassen von Mahlzeiten oder auch dem Verzicht auf Vorspeisen oder Desserts ausdrücken (Tuschl et al. 1988). Empirische Studien fanden, dass bulimische Patienten bei »normalen« Mahlzeiten pro Tag meist weniger als 1.500 kcal. zu sich nahmen (Rossiter et al. 1988; Schweiger et al. 1988).

Psychologisch am auffälligsten ist eine **übertriebene Beschäftigung mit dem eigenen Körpergewicht** sowie die überragende Bedeutung dieser körperlichen Merkmale für das Selbstwertgefühl der betroffenen Patienten. Die meisten Patienten sind dabei normalgewichtig oder sogar leicht untergewichtig. Wegen der unkontrollierbar scheinenden Essanfälle leben die meisten Patienten in einer beständigen Furcht, an Gewicht zuzunehmen und dicker zu werden und versucht, dem durch vielfältige Maßnahmen entgegenzusteuern. So praktizieren 70–90% aller Patienten mit der Diagnose Bulimia Nervosa **Erbrechen** zumeist unmittelbar nach den Essanfällen (Fairburn u. Cooper 1982). Das Erbrechen funktioniert nach einiger Zeit fast automatisiert. Manchmal jedoch werden auch mechanische Hilfen benutzt, wie z. B. Holzstäbe, die in den Hals gesteckt werden. Viele Patienten wollen sichergehen, dass die gesamte, während des Essanfalls aufgenommene Nahrung auch wieder erbrochen wird. Sie essen zu diesem Zweck zu Beginn eines Essanfalls ein farbiges Markierungsnahrungsmittel und erbrechen so lange, bis dieses wieder aufgetaucht ist. Etwa

20% der Patienten nehmen regelmäßig **Abführmittel** in größeren Mengen ein. Die Einnahme erfolgt dabei entweder unmittelbar nach den Essanfällen oder aber routinemäßig täglich mit der Hoffnung, die Resorption von Nahrungsmitteln aus dem Darm zu reduzieren und dadurch an Gewicht zu verlieren bzw. nicht zuzunehmen. Da Laxanzien jedoch erst in einem Darmabschnitt wirken, in dem die Resorption der Nährstoffe weitgehend abgeschlossen ist, handelt es sich bei den erlebten Gewichtsverlusten weitgehend um Wasserverluste. Das »Erfolgerlebnis« kurz nach der Einnahme solcher Substanzen wirkt offenbar als wichtiger Verstärker für das unmittelbar vorausgehende Verhalten, obwohl die langfristigen Konsequenzen negativ sind. Seltener werden Appetitzügler oder Diuretika zur Gewichtskontrolle eingesetzt. Exzessive körperliche Aktivität kommt vor, jedoch nicht in dem bei der Anorexia Nervosa zu beobachtenden Ausmaß. Diabetische Patienten mit Bulimia Nervosa führen oft Insulinunterdosierung herbei, um über die Glukosurie (Zuckerausscheidung im Harn) überschüssige Kalorien loszuwerden (Waadt et al. 1990).

Diagnostische Kriterien für Bulimia Nervosa (nach DSM-IV)

- A Wiederholte Episoden von »Fressattacken«. Eine »Fressattackenepisode« ist gekennzeichnet durch beide der folgenden Merkmale:
 - Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z. B. innerhalb eines Zeitraumes von 2 h), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist, als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen essen würden.
 - 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. selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxanzien, Diuretika, Klistieren oder anderen Arzneimitteln, Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung.



- C Die »Fressattacken« und das unangemessene Kompensationsverhalten kommen drei Monate lang im Durchschnitt mindestens zweimal 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.

Zwei Subtypen der Bulimia nervosa sollen spezifiziert werden:

1. Purgingtypus:
Die Person induziert während der aktuellen Episode der Bulimia Nervosa regelmäßige Erbrechen oder missbraucht Laxanzien, Diuretika oder Klistiere.
2. Nichtpurgingtypus:
Die Person hat während der aktuellen Episode der Bulimia Nervosa andere unangemessene, einer Gewichtszunahme gegensteuernde Maßnahmen gezeigt wie z. B. Fasten oder übermäßige körperliche Bestätigung, hat aber nicht regelmäßige Erbrechen induziert oder Laxanzien, Diuretika oder Klistiere missbraucht.

14.2.2 Differenzialdiagnose und Komorbidität

! Symptome von Essstörungen können auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungen vorkommen. Gewichtsverlust kann vor allem bei affektiven Erkrankungen eintreten.

Schizophrene Patienten, können bizarre Essgewohnheiten zeigen oder aufgrund von Wahnvorstellungen ihre Nahrungsaufnahme einschränken. Meist handelt es sich in solchen Fällen aber um einen ungewollten Gewichtsverlust. So fehlen bei den differenzialdiagnostisch auszuschließenden Störungen i. Allg. auch eine Störung des Körperschemas und eine übersteigerte Angst, dick zu werden (in seltenen Fällen kann einer solchen Angst eine körperdysmorphe Störung zugrunde liegen) und die für Essstörungen charakteristische übermäßige Bedeutung von Gewicht und Figur für das Selbstwertgefühl.

! Zum Ausschluss möglicher körperlicher Erkrankungen sollte in jedem Fall eine ärztliche Untersuchung erfolgen.

Komorbid liegen bei anorektischen und bulimischen Patienten in klinischen Stichproben am häufigsten affektive Störungen (Major Depression, Dysthymie), Angststörungen (Sozialphobie, Zwangsstörungen und kindliche Angststörungen), Substanzmissbrauch und -abhängigkeit sowie Persönlichkeitsstörungen (insbesondere die Borderline, die ängstlich-vermeidende und die zwanghafte Persönlichkeitsstörung) vor (Wonderlich et al. 1997; Zwaan 2000).

14.2.3 Epidemiologie und Verlauf

Prävalenz

Die Prävalenzraten der Anorexia Nervosa bei jungen Frauen im Alter von 14–20 Jahren liegen zwischen 0,2% und 0,8% (Rastam et al. 2004). Das Verhältnis Frauen zu Männern beträgt etwa 10:1.

Die Prävalenzraten für Bulimia Nervosa liegen bei ca. 1% (Fairburn u. Beglin 1990; Rastam et al. 2004). Das Verhältnis Frauen zu Männern beträgt bei der Bulimie etwa 20:1.

Bei der Anorexia Nervosa und der Bulimia Nervosa gibt es Anzeichen für einen Anstieg der Raten insbesondere in jüngeren Kohorten.

Verlauf und Prognose

Meistens beginnen Essstörungen in der Adoleszenz bzw. im frühen Erwachsenenalter. Der Erkrankungsgipfel für Anorexia Nervosa liegt bei ca. 16 Jahren und damit etwa 2–3 Jahre vor dem der Bulimia Nervosa mit 18–19 Jahren.

Die Mortalitätsrate bei der Anorexia Nervosa liegt bei ca. 5%. Von den verbleibenden Patienten können ca. 47% langfristig (d. h. nach 4–10 Jahren) als geheilt angesehen werden und 33% als gebessert. Bei 20% der Patienten mit Anorexie nimmt die Störung einen chronischen Verlauf. (Steinhausen 2002). Bei längerem Follow-up-Zeitpunkt (mehr als 10 Jahre) verbessert sich zwar der Anteil der geheilten Patienten, allerdings steigt auch die Mortalitätsrate auf über 9%.

Bei vielen Patienten persistieren auch nach Gewichtsnormalisierung anorektische Einstellungen zu Gewicht und Figur. Ca. 50% der Patienten scheinen ein verändertes Essverhalten beizubehalten, das zwar nicht zu einem massiven Gewichtsverlust führt, jedoch zur Aufrechterhaltung spezifischer physiologischer Dysfunktionen (z. B. verminderte Ansprechbarkeit des sympathischen Nervensystems) beitragen kann (Ploog u. Pirke 1987).

! Prognostisch günstige Merkmale bei der Anorexie sind ein jüngeres Alter bei Erkrankungsbeginn und eine kürzere Krankheitsdauer.

Prognostisch ungünstig ist eine längere Krankheitsdauer sowie das Vorliegen von Heißhungeranfällen und Erbrechen. Ein besonders niedriges Gewicht zu Behandlungsbeginn und erhöhte Zwanghaftigkeit oder das Vorliegen einer zwanghaften Persönlichkeitsstörung gelten ebenfalls als prognostisch ungünstige Merkmale (Steinhausen 2002).

Der langfristige Verlauf der Bulimia Nervosa ist deutlich günstiger.

60% der Patienten erfüllen 6 Jahre nach Behandlungsbeginn nicht mehr die Diagnosekriterien. Zirka 30% sind teilweise remittiert, 10% bleiben chronisch krank (Fichter

u. Quadflieg 1997). Als ungünstig gelten eine Vorgeschichte von Substanzmissbrauch und erhöhte Impulsivität.

14.2.4 Biologische Funktionsstörungen

Die permanente Einschränkung der Nahrungsaufnahme und der resultierende massive Gewichtsverlust zieht bei Patienten mit einer anorektischen Essstörung eine Vielzahl somatischer Folgeerscheinungen nach sich. Dazu gehören Störungen der Funktion der Nebennierenrinde, der Keimdrüsen, der Schilddrüse sowie der zentralen Regulation dieser Drüsen durch Hypophyse und Hypothalamus. Weiterhin wurden Veränderungen im sympathischen Nervensystem, in der Körperzusammensetzung in Bezug auf den Fettanteil und die fettfreie Körpermasse, in der Temperaturregulation, im Stoffwechsel und im Wasser- und Mineralstoffhaushalt beobachtet. Obwohl bulimische Patienten zumeist normalgewichtig sind, treten auch bei diesen infolge der wiederholten Diätperioden bzw. des gezügelten Essverhaltens biochemische Zeichen von Mangelernährung auf wie z. B. erniedrigte Glukosespiegel, erhöhte Konzentrationen freier Fettsäuren und deren Metaboliten. Eine Übersicht über diese biologischen Veränderungen findet sich bei Laessle u. Pirke (1996). Therapeutisch besonders relevant sind Störungen bei Neurotransmittern wie dem Noradrenalin und dem Serotonin, die als Folge des pathologischen Essverhaltens auftreten können. Für eine Rückbildung solcher Störungen ist eine Normalisierung des Essverhaltens hinsichtlich der Kalorienzufuhr, der Makronährstoffzusammensetzung und der zeitlichen Struktur notwendige Voraussetzung (Laessle et al. 1987).

Psychologische Effekte des mehrfach wiederholten kurzzeitigen Fastens zeigen sich z. B. in der Beeinträchtigung der Stimmung, der Konzentration sowie in körperlichen Beschwerden wie Müdigkeit (Laessle et al. 1996).

14.2.5 Somatische Komplikationen

Häufiges Erbrechen führt zu **Zahnschädigungen**. Es finden sich Erosionen des Zahnschmelzes und Verlust der Zahnhartsubstanz. Dabei wird die Zahngröße oft drastisch verringert (Willershausen et al. 1990). Karies und Zahnfleischschäden werden infolge der guten Mundhygiene (Zähneputzen nach dem Erbrechen) nicht häufiger als bei Gesunden beobachtet. Die Ansäuerung der Mundhöhle durch erbrochenen Magensaft führt zur Schwellung und Entzündung der Speicheldrüsen (Mayerhausen et al. 1990). Die **Speicheldrüsenstörung** führt zu einem Anstieg des Enzyms Amylase, dessen Erhöhung aber auch Ausdruck einer Pankreasstörung sein kann. Die **Pankreatitis** tritt oft plötzlich nach Fressattacken auf. Sie geht mit schwersten abdominalen Schmerzen, Fieber und Tachykardie einher (Gavish et al. 1987) und weist eine Mortalität von 10% auf.

Eine weitere Folge gehäuften Erbrechens sind **Elektrolytstörungen**. Besonders schwerwiegend ist der Kaliumverlust, der sich nicht nur in niedrigen Plasmaspiegeln des Kaliums, sondern auch in spezifischen elektrokardiographischen Veränderungen äußert. Klinisch macht sich der Kaliummangel in Herzmuskelschwäche und Rhythmusstörungen bemerkbar. Neben diesen lebensbedrohlichen kardialen Komplikationen werden Verwirrtheit, Muskelschwäche, Krämpfe, Parästhesien, Polyurie und Obstipation beobachtet. Kompliziert werden Kaliummangelzustände häufig durch Magnesiummangel. Laxanzienabusus kann wegen der Elektrolytverluste (Bikarbonat, Kalzium, Magnesium und Kalium) zu schwerwiegenden, lebensbedrohlichen **Nierenschädigungen** führen. Neben der Nierenschädigung führt Laxanzienabusus zu rektalen Blutungen, zu Wasserverlust, Dehydration und selten zu lebensbedrohenden Erschlaffungszuständen des Dickdarms. Infolge des Verschlingens großer Nahrungsmengen und des anschließenden Erbrechens kommt es zu einer Reihe weiterer **gastrointestinaler Störungen**. Eine zunächst harmlose Störung ist der verlangsamte Transport der Nahrungsmittel und die verzögerte Magenentleerung (Lautenbacher et al. 1989). Hieraus können sich akute atonische Magenerweiterungen entwickeln, die mit schwersten Schmerzzuständen im Abdomen einhergehen. Die schwerste und häufig letale Komplikation ist dann die Mageneruptur (Letalität 80%). Rupturen der Speiseröhre sind nach Erbrechen beschrieben worden und sind gleichfalls mit einer sehr hohen Letalität belastet. **Trockene Haut** und trockene brüchige Haare mit Haarausfall werden bei 10–30% der Bulimiepatienten gefunden. Ursache dürfte eine leichte Verminderung der Schilddrüsenhormonwirkung sein. Bei ca. 80% der anorektischen und bei ca. 50% der bulimischen Patienten finden sich morphologische Veränderungen des Gehirns, die als **Pseudoatrophie** bezeichnet werden (Krieg et al. 1989).

14.3 Störungsmodelle für Anorexia und Bulimia

Ein einheitliches, empirisch belegtes Modell zur Pathogenese und Aufrechterhaltung von Essstörungen existiert nicht. Im Folgenden wird deshalb versucht, auf der Basis vorliegender Daten relevante Faktoren zu beschreiben. Als heuristisches Konzept wird der Vorschlag von Weiner (1977) herangezogen, der für die Entwicklung einer psychosomatischen Störung die Interaktion mehrerer Prädispositions- oder Vulnerabilitätsfaktoren mit spezifischen auslösenden Bedingungen postuliert. Gesonderter Beachtung bedürfen bei Essstörungen die Faktoren der Aufrechterhaltung, die vor allem im Zusammenhang mit den vielfältigen biologischen Veränderungen stehen können, die infolge des pathologischen Essverhaltens auftreten.

14.3.1 Prädisponierende Faktoren

Diese Faktoren sind dadurch gekennzeichnet, dass sie bereits vor dem Auftreten der Störung über längere Zeit bestanden und möglicherweise auch nach Krankheitsbeginn weiter wirksam sind.

Soziokulturell vorgegebenes Schlankheitsideal und Diätverhalten

Während früher Körperfülle als Symbol von Wohlstand galt und daher besonders geschätzt wurde, wird heute Dicksein überwiegend negativ bewertet (Westenhöfer 1992). Mit der Diskriminierung Dicker ging eine zunehmend positive Bewertung des schlanken, ja mageren Körpers einher. Vor allem gefördert durch die Medien hat sich seit Beginn der 1960er Jahre das Schönheitsideal für Frauen in westlichen Industrienationen immer mehr in Richtung einer extrem schlanken Figur verschoben. Da körperliche Attraktivität eine wesentliche Quelle des weiblichen Selbstwertgefühls darstellt, unterliegen die meisten Frauen einem starken Druck, der sozialen Norm ungeachtet ihrer individuellen, z. T. biologisch determinierten Konstitution zu entsprechen (Rodin et al. 1985). Die negative Bewertung der eigenen Körperform bringt viele Frauen dazu, vielfältige Maßnahmen zur Gewichtsabnahme zu versuchen.

! **Nach verschiedenen Studien ging bei 73–91% der bulimischen und anorektischen Patienten eine Phase absichtlich durchgeführter Diät bzw. einer Phase des Gewichtsverlustes voraus. Häufiges Diätverhalten gehört zu den am besten gesicherten Faktoren für die Entstehung von Essstörungen.**

Niedriges Selbstwertgefühl

Erfolgreiche Gewichtsreduktion führt in den meisten Fällen zu kurzfristig positiven Konsequenzen in der sozialen Umgebung. Für einige Frauen begünstigen die soziokulturellen Bedingungen, dass gerade in der Phase der Entwicklung einer eigenen Identität während der Adoleszenz erfolgreiche Gewichtsreduktion und Schlanksein zur alleinigen Quelle des Selbstwertgefühls werden und extreme Formen – wie die Anorexie – annehmen kann.

Mehrere Querschnittsstudien haben bestätigt, dass Patienten mit Anorexia und Bulimia Nervosa ein beeinträchtigtes Selbstkonzept aufweisen (Jacobi 1999). Zudem belegen Risikofaktorstudien, die negatives Selbstwertgefühl retrospektiv als potenziellen Risikofaktor erhoben haben, bei bulimischen als auch (ehemals) anorektischen Patienten – allerdings nicht bei Patienten mit Binge-Eating-Disorder – häufiger eine negative Selbstbewertung im Vorfeld der Essstörung, als bei gesunden Kontrollpersonen (Fairburn et al. 1997).

Bedingungen in der Familie

Interaktionsstörungen im Familiensystem als pathogener Faktor für Magersucht und Bulimie wurden vor allem von

Selvini-Palazzoli (1978) und Minuchin et al. (1978) hervorgerufen.

! **Demnach ist das Familiensystem essgestörter Patienten durch spezifische Interaktionsmuster gekennzeichnet, die durch Verstrickung, Rigidität, Überbehütung, Konfliktvermeidung und wechselnde Koalitionsbildung beschrieben wurden.**

Nach diesem systemischen Modell wird ein Familienmitglied zum Symptomträger, um damit die »Stabilität« des Familiensystems aufrechtzuerhalten und offene Konflikte, insbesondere zwischen den Eltern, zu verhindern.

Im Rahmen dieser systemtheoretischen Sichtweise wird allerdings kaum erklärt, durch welche Mechanismen die familiären Beziehungsmuster gerade Diätieren auslösen und aufrechterhalten sollen.

Generell bringen Untersuchungen zu familiären Interaktionsmustern besondere methodische Schwierigkeiten mit sich, die vor allem das Problem der Kausalität betreffen. Familiäre Auffälligkeiten zum Zeitpunkt der akuten Essstörung liefern keine eindeutigen Aufschlüsse darüber, ob die pathologischen Interaktionsmuster bereits vor dem Beginn der Erkrankung bestanden oder erst als deren Folgen aufgetreten sind. Darüber hinaus müsste gezeigt werden, dass beobachtete Interaktionsmuster spezifische Merkmale sog. »Essstörungsfamilien« sind und nicht in gleichem Ausmaß auch in Familien mit anderweitig gestörten Mitgliedern auftreten (Strober u. Humphrey 1987).

Lernerfahrungen

Individuelle Faktoren. Eine ganz wesentliche Rolle für die Entwicklung einer Essstörung spielen individuelle Lernerfahrungen im Zusammenhang mit Nahrungsaufnahme (Johnson u. Maddi 1986). Nahrungsverweigerung kann z. B. bereits im frühkindlichen Stadium als außerordentlich potentes Mittel eingesetzt werden, um die Umgebung zu manipulieren. Insbesondere im Anfangsstadium der Anorexie können solche Erfahrungen zum Tragen kommen. Besonders relevant für die Entwicklung einer Bulimie scheint das erlebte Ausmaß zu sein, in dem Essen als Mittel der Ablenkung, Belohnung oder Entspannung verwendet wurde, um unangenehme Situationen oder Gefühlen zu entgehen bzw. diese erst gar nicht zu erleben. Darüber hinaus kann eine häufig von physiologischen Bedürfnissen abgekoppelte Nahrungsaufnahme zu einem Verlernen normaler Hunger- und Sättigungsempfindungen führen (Booth 1989).

Biologische Faktoren. Als Ursache für einige zentrale Symptome der Anorexia Nervosa wurde eine primäre hypothalamische Dysfunktion diskutiert. Alle neuroendokrinen Veränderungen bei Magersüchtigen im akuten Krankheitsstadium können jedoch auch durch experimentell induzierte Mangelernährung hervorgerufen werden (Ploog u. Pirke 1987). Eine primäre hypothalamische Störung ist da-

Tab. 14.1. Beispiel für irrationale Annahmen bei essgestörten Patienten

Annahme	Spezifische Annahme	Verhalten	Biologische Veränderung
Man muss immer perfekt sein	Nur wenn ich schlank bin, bin ich perfekt	Fasten, Diät, Erbrechen	Gewichtsabnahme, biochemische Anpassung an Mangelernährung

her sehr unwahrscheinlich. Für die Bulimie wurden primäre Störungen bzw. eine spezifische Vulnerabilität des serotonergen Systems angenommen. Es ist jedoch eher zu vermuten, dass solche Störungen erst sekundär als Konsequenz eines pathologischen Essverhaltens auftreten (Schweiger et al. 1988). Ein wesentlicher Risikofaktor auf biologischer Ebene kann in einem höheren Gewicht bei normaler Nahrungsaufnahme liegen (Striegel-Moore et al. 1986). Ein dem gängigen Schlankkeitsideal entsprechendes Körperge-

wicht wäre dann nur durch deutliche Einschränkungen der Kalorienzufuhr zu erreichen. Empirisch unterstützt wird diese Annahme durch die Beobachtung, dass Patienten mit Bulimie vor Entwicklung der Essstörung häufig leicht übergewichtig waren (Mitchell et al. 1985).

Kognitive Defizite

Garner u. Bemis (1983) haben dem Denkstil Essgestörter Patienten besondere Aufmerksamkeit geschenkt und auf Verzerrungen und irrationale Annahmen hingewiesen, die zu Determinanten des gestörten Essverhaltens werden können (Tab. 14.1).

Weitere allgemeine irrationale Denkprinzipien, die dem spezifisch nahrungsbezogenen Verhalten essgestörter Patienten zugrunde liegen können, sind in ► folgender Übersicht zusammengefasst (Garner u. Bemis 1983). Sie basieren weitgehend auf dem von Beck et al. (1979) herausgearbeiteten kognitiven Erklärungsmodell für die Depression.

Zugrunde liegende Denkprinzipien beim nahrungsbezogenen Verhalten essgestörter Patienten

- **Selektive Abstraktion:**
Eine Schlussfolgerung berücksichtigt nur isolierte Details und ignoriert gegenteilige Argumente, z. B. »Ich bin nur etwas Besonderes, wenn ich dünn bin«.
- **Übergeneralisierung:**
Ableitung von Regeln auf der Basis eines einzigen Ereignisses, z. B. »Früher habe ich Fleisch gegessen, und es hat mich fett gemacht. Deshalb darf ich jetzt kein Fleisch mehr essen«.
- **Übertreibung:**
Die Bedeutung von Ereignissen oder Tatsachen wird überschätzt, z. B. »Wenn ich zwei Pfund zunehme, kann ich keine Shorts mehr anziehen«.
- **Dichotomes oder Alles-oder-Nichts-Denken:**
z. B. »Wenn ich einmal die Kontrolle über Essen verliere, verliere ich sie für immer und werde fett«.
- **Personalisierung:**
z. B. »Jemand lachte, während ich an ihm vorbeiging. Sicher hat er sich über meine dicke Figur lustig gemacht«.
- **Magisches Denken:**
z. B. »Wenn ich ein Stück Schokolade esse, verwandelt es sich sofort in Fettpolster«.

In früheren Studien mit anorektischen Patienten fand sich häufig, dass diese ihre Körperdimensionen überschätzten. Aus methodischen Gründen wurden diese Ergebnisse in Zweifel gezogen (Hsu u. Sobkiewicz 1991). Allerdings hat sich das Ausmaß der Körperschemastörung als bedeutsamer Prädiktor für den weiteren Verlauf der Krankheit erwiesen (Freeman et al. 1985). Patienten mit einer ausgeprägten Störung zeigten dabei eine schlechtere Prognose. Inwieweit diese Störung und auch die häufig berichtete Unfähigkeit, innere Signale wahrzunehmen (z. B. Hungergefühle, Sätttheit), tatsächlich ätiologisch bedeutsam ist oder eher als sekundäre Konsequenz der Mangelernährung zu betrachten ist, muss derzeit noch offen bleiben.

14.3.2 Auslösende Ereignisse

Prädisponierende Faktoren können erklären, warum eine bestimmte Krankheit als Kompromisslösung bei bestehenden Problemen »gewählt« wurde, jedoch nicht, zu welchem

Zeitpunkt sie erstmals auftritt. Dem Beginn der Anorexia oder Bulimia Nervosa gingen in vielen Fällen externe Ereignisse voraus, die als sog. kritische Lebensereignisse beschrieben werden können (z. B. Trennungs- und Verlusterereignisse, neue Anforderungen, Angst vor Leistungsversagen oder auch körperliche Erkrankungen; Halmi 1974). Gemeinsam ist diesen Ereignissen, dass sie Anpassungsanforderungen stellen, denen die Patienten zu diesem Zeitpunkt nicht gewachsen sind (Garfinkel u. Garner 1982). Eine strikte Reduktionsdiät per se kann bei entsprechend vulnerablen Personen ebenfalls fortgesetztes chronisches Diätieren und pathologisch veränderte Einstellungen zu Gewicht und Figur hervorrufen (Beumont et al. 1978). Zudem wurde auch die Rolle körperlicher Aktivität bei der Auslösung einer Anorexia Nervosa diskutiert (Touyz et al. 1987), da experimentell gezeigt werden konnte, dass eine starke, extern erzwungene Zunahme physischer Aktivität mit einer Verringerung der Kalorienaufnahme einhergehen kann (Epling et al. 1983).

14.3.3 Faktoren der Aufrechterhaltung

Sowohl bei der Anorexia als auch bei der Bulimia kommt es durch das veränderte Essverhalten zu vielen biologischen und psychologischen Veränderungen, die ihrerseits zur Aufrechterhaltung des gestörten Essverhaltens beitragen können, auch wenn andere, ursprünglich an der Entstehung beteiligte Bedingungen gar nicht mehr vorhanden sind.

Für die Anorexia Nervosa wurde ein selbstperpetuierender Kreislaufprozess (Circulus vitiosus) beschrieben, der sich durch Mangelernährung ergibt (Lucas 1981; Ploog u. Pirke 1987). Aus Untersuchungen an diäthaltenden Probanden (Keys et al. 1950) ist bekannt, dass Mangelernährung zu einer ständigen gedanklichen Beschäftigung mit Essen führt und manchmal bizarre Verhaltensweisen im Umgang mit Nahrungsmitteln auslöst. Weiterhin kommt es zu gravierenden Veränderungen im affektiven (z. B. depressive Stimmung, Reizbarkeit) und im kognitiven Bereich (Konzentrationsmangel, Entscheidungsunfähigkeit). Vegetative Funktionen (z. B. Schlaf, Sexualität) werden in erheblichem Ausmaß negativ beeinflusst. Auf psychosozialer Ebene ist davon auszugehen, dass infolge der durch das abnorme Essverhalten bedingten Isolation und des reduzierten Interesses an anderen Bereichen die Defizite in Selbstwertgefühl und Selbstwahrnehmung vergrößert werden. Die mangelnde Einflussnahme auf Erfolgserlebnisse im zwischenmenschlichen Bereich kann häufig den Versuch verstärken, über die Kontrolle des Gewichtes und der Figur eine vermeintlich fehlende Attraktivität zu erreichen. Längerfristige permanente (wie bei der Anorexia Nervosa) oder intermittierende (wie bei der Bulimie) Mangelernährung führt zu metabolischen und endokrinen Veränderungen, die als Maßnahme zur Herabsetzung des Energieverbrauchs interpretiert werden können (Ploog u. Pirke 1987). Diese Veränderungen persistieren auch bei ausreichender Kalorienzufuhr noch längere Zeit.

Normales Essverhalten würde unter diesen Bedingungen kurzfristig eine Gewichtszunahme bedeuten, die jedoch die spezifischen Ängste essgestörter Patienten aktiviert und zu erneuten Versuchen zur Restriktion des Essverhaltens führt. Dadurch aber wird eine langfristige Normalisierung der biologischen Veränderungen verhindert (Laessle et al. 1987).

Von besonderer Bedeutung für das von vielen Patienten selbst nach kleinsten Mahlzeiten geäußerte Völlegefühl könnten sekundäre Veränderungen gastrointestinaler Funktionen (z. B. Magenmotilität, Magenentleerung) sein

(Lautenbacher et al. 1989; Tuschl 1987). Zusammenfassend sind die Interaktionen zwischen Essverhalten, biologischen und psychologischen Veränderungen in [Abb. 14.1](#) dargestellt.

14.4 Diagnostik

Neben der psychologischen Diagnostik muss bei Patienten mit einer Essstörung aufgrund der vielfältigen medizinischen Risiken in jedem Fall eine umfassende medizinische Untersuchung durchgeführt werden.

Zur Erhebung zentraler psychopathologischer Symptomkomplexe sowie möglicher komorbider Störungen bietet sich die Durchführung eines strukturierten Interviews zum Beispiel anhand des Klinisch strukturierten Interviews (SKID) oder des diagnostischen Interviews für psychische Störungen (DIPS) an.

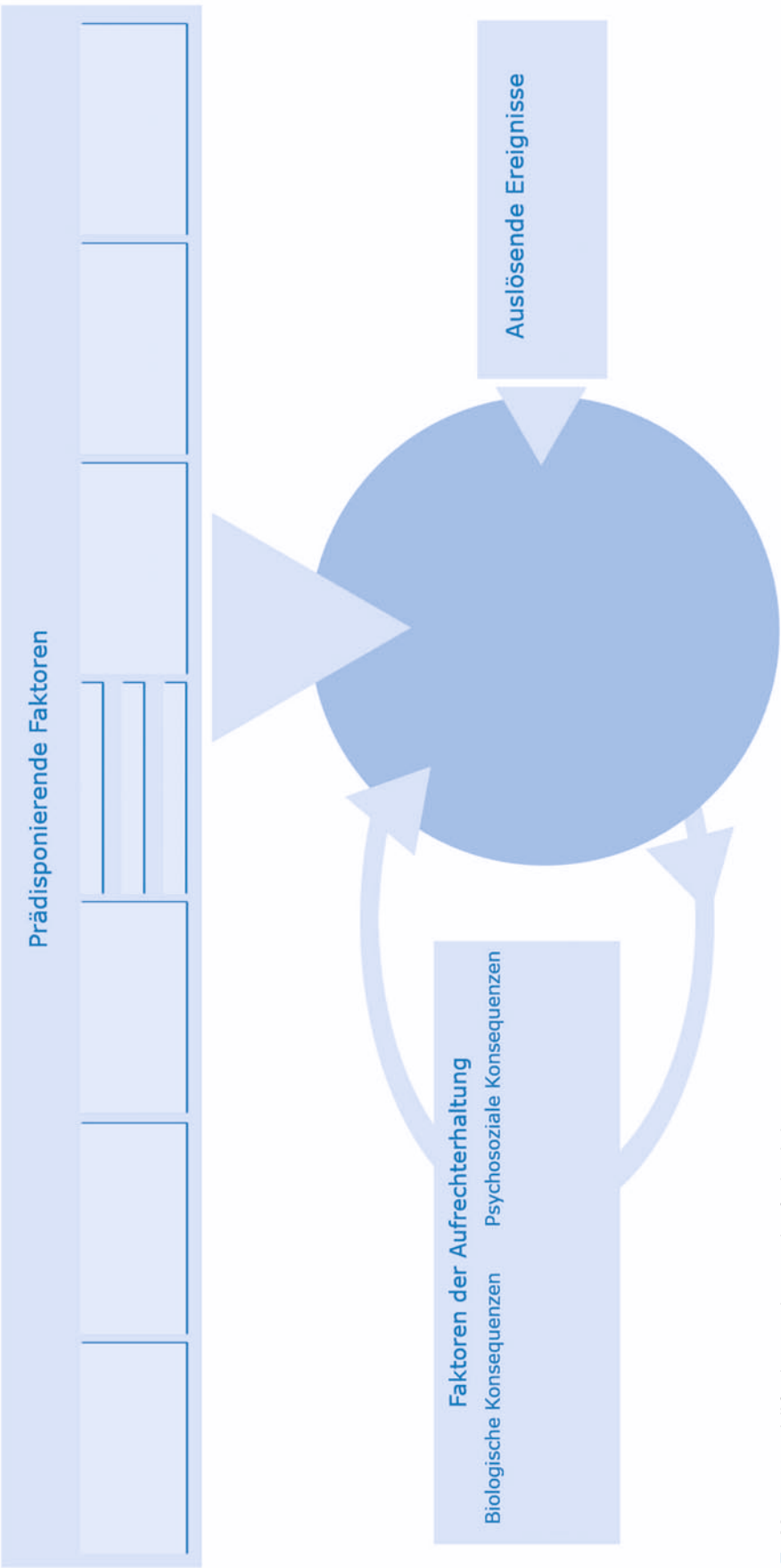
Zur Erfassung der spezifischen Psychopathologie von Essstörungen sind weitere spezifische Verfahren, wie das »Eating Disorder Examination« (EDE; Cooper u. Fairburn 1987) oder das Strukturierte Inventar für Anorexie und Bulimia Nervosa (SIAB; Fichter u. Quadflieg 1999) geeignet. Zur genaueren Quantifizierung einzelner Symptombereiche können zusätzlich noch Selbstbeurteilungsverfahren wie der »Eating Attitudes Test« (EAT; Garner u. Garfinkel 1979) oder das »Eating Disorders Inventory« (EDI; Garner 1991) eingesetzt werden.

Bei bulimischen Patienten kann meist davon ausgegangen werden, dass sie aus eigener Motivation eine Behandlung aufsuchen. Anorektische Patienten dagegen sind nicht selten durch eine deutliche Ambivalenz gegenüber der Behandlung gekennzeichnet.

Da zahlreiche Verstärkungsprozesse zur Aufrechterhaltung der Symptomatik beitragen, sollten in den ersten Gesprächen die Befürchtungen und aufrechterhaltenen Prozesse angesprochen werden.

Dabei sollte der Therapeut den Leidensdruck des Patienten auf verschiedenen Ebenen erfassen, ihm Informationen über die Symptomatik geben und gemeinsam mit ihm erarbeiten, wie er sich den Weg aus der Krankheit vorstellen kann. Notwendig ist hierbei, zu überprüfen, ob der Patient zu diesem Zeitpunkt wirklich selbst motiviert für eine Veränderung ist und nicht nur äußerem Druck (z. B. der Eltern) folgt.

! Besonders wichtig ist, dass der therapeutische Prozess mit allen Implikationen (z. B. Rahmenbedingungen im stationären Bereich) von Beginn an transparent gemacht wird und der Patient frühzeitig lernt, eigene Verantwortung für sein Handeln zu übernehmen.



■ **Abb. 14.1.** Modell für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen

14.5 Therapeutisches Vorgehen

Als allgemeines Prinzip bei einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung von Essstörungen gilt, dass Interventionen auf zwei Schienen erfolgen müssen:

1. Kurzfristig ist eine möglichst rasche Modifikation des Körpergewichtes (bei extrem untergewichtigen Patienten mit Anorexia Nervosa) bzw. des Essverhaltens (bei normalgewichtigen Patienten mit Bulimie notwendig, um eine schnelle Rückbildung der biologischen Dysfunktionen zu erreichen.
2. Langfristig müssen die Patienten in die Lage versetzt werden, selbst die psychologischen und psychosozialen Bedingungen zu erkennen und zu modifizieren, die in funktionalem Zusammenhang mit dem gestörten Essverhalten stehen.

14.5.1 Indikation für stationäre oder ambulante Behandlung

Im Allgemeinen kann man davon ausgehen, dass bei normalgewichtigen bulimischen Patienten ein ambulantes Vorgehen zu bevorzugen ist, wenn keine schwere komorbide Störung vorliegt. Bei anorektischen Patienten kann zunächst eine stationäre Therapie indiziert sein, vor allem wenn der BMI (► Box) sehr niedrig ist.

Body-Mass-Index (BMI):

Gewicht in kg/[Körpergröße in m]²

Der BMI ist ein an der Körperhöhe relativierter Gewichtsindex, dessen Korrelation zur Fettgewebemasse bei etwa 0,80 liegt. Das akzeptable Normalgewicht liegt für Frauen bei einem BMI zwischen 19 und 24, für Männer zwischen 20 und 25 (Pudel u. Westenhöfer 1991).

Bei der Anorexia Nervosa wird eine stationäre Therapie bei Vorliegen folgender Kriterien empfohlen (APA 2000):

- Verlust von mehr als 30% des Ausgangsgewichtes, 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 und
- schwerwiegende Begleiterecheinungen, z. B. durch die Essstörung bedingte schlechte Stoffwechselkontrolle bei Diabetes mellitus.

14.5.2 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung

Informationsvermittlung und individuelles Störungsmodell

Zunächst sollte der Patient nach der Auswertung der diagnostischen Instrumente ausführlich über diese Ergebnisse informiert werden. Das allgemeine Störungsmodell für Essstörungen wird dargestellt und die diagnostischen Daten werden diesem Modell zugeordnet. Durch diese Darstellung bekommt der Patient ein sehr genaues Bild seiner eigenen Störungsbereiche, so dass gemeinsam ein individuelles Störungsmodell erarbeitet werden kann, aus dem sich konkrete Interventionen bzgl. der einzelnen Störungsbereiche ableiten lassen.

Normalisierung des Essverhaltens

! Ein wesentliches Ziel der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung bei Patienten mit Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa ist die langfristige Aufrechterhaltung eines normalisierten Essverhaltens.

Dazu beitragen soll insbesondere das Erlernen der Wahrnehmung von Signalen für Hunger und Sättigung.

Gewichtssteigerungsprogramme bei Anorexia Nervosa

Symptomzentriertes verhaltenstherapeutisches Vorgehen ist bei stationären Therapiekonzepten ein Baustein im Rahmen einer multidimensionalen Therapie, da ohne eine zunächst fremdkontrollierte Veränderung des Essverhaltens eine Rückbildung der biologischen Dysfunktionen kaum zu erreichen ist.

Methoden zur Gewichtssteigerung bzw. Gewichtsstabilisierung basieren auf operanten Prinzipien, die dem Patienten bestimmte Privilegien in Abhängigkeit von erfolgter Gewichtszunahme gewährleisten. Dabei wird mit dem Patienten ein Vertrag geschlossen, in dem die wesentlichen Regeln und Konsequenzen des therapeutischen Vorgehens festgelegt werden.

! Wichtig ist hier die größtmögliche Transparenz für den Patienten. Der Patient muss ausführlich informiert werden über allgemeine Zusammenhänge zwischen Diät und Essstörungen, vor allem aber über biologische und psychologische Veränderungen, die im Zusammenhang mit Kalorienreduktion und Gewichtsverlust stehen.

Diese Faktoren werden mit der Patientin diskutiert und können als Grundlage zur Festlegung eines Zielgewichtes dienen.

Als Zielgewicht schlagen die Autoren einen BMI von 18 kg/m^2 vor, da bei einem geringeren Gewicht häufig noch keine Rückbildung der Störungen in zentralen Neurotransmittersystemen gewährleistet ist.

Im Folgenden wird exemplarisch ein operantes Programm beschrieben, das von Vandereycken u. Meermann (1984) entwickelt und erprobt und von Jacobi u. Paul (1989) ergänzt wurde:

Grundsätzlich wird dem Patienten angeboten, eine Gewichtszunahme zunächst in eigener Regie zu versuchen. Falls er damit nicht zurechtkommt, sollte er an einem aus verschiedenen Phasen bestehenden operanten Standardprogramm teilnehmen. Falls auch durch dieses Programm keine ausreichende Gewichtssteigerung eintritt, treten verschiedene Ausnahmebedingungen inkraft, die erhebliche Einschränkungen beinhalten können.

Selbstkontrollprogramm

Es wird ein Kontrakt geschlossen mit folgenden Vereinbarungen:

- Gewichtskontrollen erfolgen zweimal wöchentlich
- Das Gewicht darf nicht unter das Aufnahmege-
wicht absinken
- Pro Woche soll eine Gewichtszunahme von minde-
stens 700 g erfolgen; ein Maximum von 3.000 g soll
nicht überschritten werden
- Es gibt keine spezielle Diät. Der Patient soll mög-
lichst normale Mahlzeiten zu sich nehmen
- In der Klinik wird ohne Beobachtung oder Kontrolle
durch therapeutisches Personal gegessen
- Falls der Patient möchte, kann er seine Nahrungs-
aufnahme in Essprotokollen dokumentieren und
diese mit seinem Therapeuten besprechen
- Zusätzlich können mit dem Patienten für das Errei-
chen der wöchentlichen Gewichtssteigerung Be-
lohnungen vereinbart werden, die als positive Ver-
stärkung wirken

Wenn die Gewichtszunahme in zwei aufeinanderfolgenden Wochen unter 700 g/Woche oder das Gewicht unterhalb des Eingangsgewichtes liegt, wird der Patient in ein Fremdkontrollprogramm aufgenommen, das aus drei Phasen besteht, in denen jeweils ein Drittel der Gewichts-
differenz zum Zielgewicht zugenommen werden muss.

Fremdkontrollprogramm

- **Phase 1.** Es können folgende Vereinbarungen getroffen werden (s. Vandereycken u. Meermann 1984):
 - Essen erfolgt auf dem Zimmer; der Patient erhält normale Portionen ausgewogener Mahlzeiten, die er so weit als möglich aufessen soll
 - Wiegen erfolgt täglich in Unterwäsche
 - Keine Telefonate und Besuche erlaubt (mit Ausnahme am Wochenende)
 - Die Station darf nur verlassen werden für medizinische Untersuchungen, psychologische Tests und therapeutische Aktivitäten
- **Phase 2.** Gilt bis zum Erreichen von zwei Drittel der Differenz zum Zielgewicht:
 - Mahlzeiten werden im Speiseraum unter Supervision durch eine Pflegekraft eingenommen
 - Wiegen erfolgt dreimal pro Woche
 - Aufenthalt ist innerhalb der gesamten Klinik möglich
 - Die Klinik kann nach Absprache verlassen werden. Besuche von außerhalb am Wochenende möglich
- **Phase 3.** Gilt bis zum Erreichen des Zielgewichtes:
 - Mahlzeiten werden ohne Supervision im Speiseraum eingenommen
 - Wiegen erfolgt zweimal wöchentlich
 - Keine Einschränkungen in der Bewegungsfreiheit innerhalb und außerhalb der Klinik. Besuche jederzeit erlaubt

Umgang mit Schwierigkeiten. Falls ein Patient in den jeweiligen Phasen die erforderliche Gewichtszunahme von jeweils 700 g/Woche in zwei aufeinanderfolgenden Wochen nicht erfüllt, treten Ausnahmebedingungen inkraft, die dann stärkere Einschränkungen beinhalten als die in der ursprünglichen Programmphase vorgesehenen. Ein in Phase 1 befindlicher Patient erhält dann z. B. dreimal täglich hochkalorische Flüssigkeit. Ein Patient, der sich bereits in Phase 3 befindet, wird wieder wie in Phase 1 eingeschränkt.

! Die Ausnahmebedingungen gelten solange, bis der Patient wieder an zwei aufeinanderfolgenden Wochen die ursprünglich vereinbarte relative Gewichtszunahme von 700 g/Woche erreicht.

In Abhängigkeit von seinem absoluten Gewicht wird er dann wieder in eine der Phasen des regulären Programms eingestuft.

Magensonden sollten im Rahmen einer psychotherapeutischen Behandlung in psychosomatischen Kliniken nicht verwendet werden. Günstiger ist es, Patienten, die in einen körperlich kritischen Zustand geraten, in ein Allgemeinkrankenhaus zu verlegen, um ihnen auf diese Weise deutlich zu machen, dass die an der psychologischen Be-

handlung Beteiligten nur innerhalb bestimmter Grenzen bereit sind, Verantwortung für selbstverursachte körperliche Probleme zu übernehmen.

Ernährungsmanagement bei Bulimia Nervosa

Bei normalgewichtigen bulimischen Patienten geht es in der ersten Therapiephase nicht um Gewichtssteigerung oder Gewichtsreduktion, sondern um eine Modifikation des zumeist extrem gezügelten Essverhaltens im Alltag.

Ziel des Ernährungsmanagements ist es, das gezügelte »Basisessverhalten«, d. h. das Essverhalten zwischen den Heißhungerattacken, so zu verändern, dass keine physiologischen und psychologischen Deprivationszustände mehr auftreten, die Heißhungeranfälle begünstigen können.

In den meisten Fällen lässt sich das Ernährungsmanagement bei bulimischen Patienten ambulant durchführen, am besten im Rahmen einer Gruppentherapie. Die Autoren empfehlen jedoch vor Aufnahme eines Patienten in eine ambulante Therapie unbedingt eine internistische Abklärung, um eine mögliche körperliche Gefährdung (z. B. durch Kaliumverluste infolge häufigen Erbrechens) auszuschließen. Darüber hinaus sollte bei bulimischen Patienten wegen der häufig vorkommenden affektiven Störungen besonders auf eine Suizidgefährdung geachtet werden, die eventuell eine stationäre Einweisung erforderlich machen kann.

Psychoedukation. Zur Diagnostik des Basis- und des bulimischen Essverhaltens werden die Patienten zunächst aufgefordert, über eine Woche ein Ernährungsprotokoll zu führen (■ Tab. 14.3). Die Daten aus den Ernährungsprotokollen werden den Patienten zurückgemeldet und mit ausführlichen Informationen über den Beitrag gezügelten Basisessverhaltens zur Aufrechterhaltung der Bulimie verbunden. Dazu kann dem Patienten auch eine ausführliche Informationsbroschüre ausgehändigt werden (Waadt et al. 1992). Diese Erläuterung der psychobiologischen Zusammenhänge ist außerordentlich wichtig, da sich die Betroffenen ohne ein plausibles Modell kaum auf den Versuch einlassen, an ihrem Basisessverhalten sofort etwas zu ändern.

Therapievertrag. Die Verhaltensänderung wird mittels eines Therapievertrages eingeführt.

Als Grundlage erarbeitet der Patient zunächst (in der Einzeltherapie zusammen mit dem Therapeuten; in einer Gruppe mit den Mitpatienten) Richtlinien für eine ausgewogene, schmackhafte, an dem geschätzten Energiebedarf orientierte Ernährung.

Dazu können auch noch zusätzliche Informationen über den Energie- und Mineralstoffgehalt verschiedener Lebensmittel und über die günstige Zusammensetzung von Mahlzeiten aus den Makronährstoffen (Protein, Kohlenhydrate, Fett) vermittelt werden. Hierzu gibt es ebenfalls schriftliches Informationsmaterial (Waadt et al. 1992). Um die Umstellung der Ernährung zu erleichtern, wird den Patienten vorgeschlagen, ihre Nahrungsaufnahme im Alltag über einige Wochen relativ genau zu planen. Zu diesem Zweck werden schrittweise sog. »strukturierte Esstage« eingeführt. Der Patient legt im Vertrag (► Kap. II/14.6) zunächst einen, später mehrere Tage in der Woche fest, an denen »strukturiert« gegessen wird, an denen nicht erbrochen wird und keinerlei Maßnahmen zur Gewichtskontrolle ergriffen werden. An den übrigen Tagen gibt es keinerlei Einschränkungen der Ernährungsgewohnheiten.

Für die erfolgreiche Durchführung des geplanten Esstages wählt der Patient im Vorhinein eine Belohnung aus, die im Vertrag festgelegt wird.

Für die Planung der strukturierten Esstage sollte der Therapeut zunächst möglichst wenig eigene Vorschläge bringen, er kann aber z. B. anregen, auf günstigen Tagen aus den Ernährungsprotokollen des Patienten aufzubauen. Wichtiger als eine ernährungsphysiologisch optimale Planung ist bei den ersten strukturierten Esstagen, dass sie für den Patienten durchführbar sind, da diese positive Erfahrungen ein wesentlicher Motivationsfaktor für die weitere Therapie sind.

Der Therapeut sollte also besonders darauf achten, dass die Vorschläge der Patienten hinsichtlich Menge, Zusammensetzung und zeitlicher Abfolge auch realisierbar sind.

Vor allem müssen die Mahlzeiten in die sonstigen Tagesaktivitäten passen. Der von der Patientin vorgeschlagene Tag wird mit dem Therapeuten hinsichtlich seiner günstigen und ungünstigen Aspekte diskutiert und eventuell modifiziert. Ein Beispiel zeigt ■ Tab. 14.2.

Bearbeitung zugrunde liegender Problembereiche

Die häufigsten Problembereiche sind ein niedriges Selbstwertgefühl, extremes Leistungs- und Perfektionsstreben, 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.

■ Tab. 14.2. Beispiel für einen geplanten strukturierten Esstags mit Kommentar

Uhrzeit	Ort	Nahrungsmittel	Kommentar zum Esstags
7.15	Zu Hause	2 Vollkornsemmel mit Frischkäse 1 kleines Stück Puffreis mit Schokolade	<i>Günstig:</i> ■ zeitlich Struktur ■ Süßigkeiten enthalten ausreichend Kohlenhydrate
9.30	Zu Hause	3 Esslöffel gekochter Reis ½ Banane dazu 2 Esslöffel Joghurt Weizenkleie	<i>Ungünstig:</i> ■ keine ganze Portionen ■ es fehlen Getränke (außer Kaffee) ■ Eventuell diskutieren, wird generell vegetarisch gegessen? Wenn ja, aus welchem Grund? (um schlank zu bleiben?) ■ Wozu Weizenkleie? (Als Abführmittel?) ■ Kein Abendessen zwischen 18.30 und Schlafen. Es könnten starke Hungergefühle auftreten, die einen Essanfall begünstigen.
11.30	Zu Hause	1 Roggensemmel 1 Hirseplätzchen mit Tofu 1 Vanillejoghurt ½ Waffel 1 Tasse Kaffee 1 Stück Apfelkuchen	
15.30	Zu Hause	1 Teller Gemüsesuppe mit Reis	
18.30	Zu Hause	8 Salzstangen	

Je nach Einzelfall kann zur Behandlung der individuellen Problembereiche eine Intervention der Affektregulation, das Erlernen von Copingstrategien, eine Förderung von Ressourcen zur Steigerung des Selbstwertgefühls, der Aufbau positiver Aktivitäten oder Techniken zur Verbesserung der sozialen Kompetenz angezeigt sein.

Kognitive Interventionen

Durch kognitive Techniken sollen die Patienten lernen, verzerrte Einstellungen zum Körper und Gewicht aber auch zu anderen Themen, wie u. a. Sinn des Lebens, Glücklichein, Leistungsdenken, Partnerschaften oder Familie zu identifizieren und durch rationalere Einstellungen zu ersetzen.

Der Einsatz kognitiver Techniken zur Korrektur der Einstellungen erfolgt durch Hinterfragen dieser Einstellungen, der Erarbeitung neuer angemessener Einstellungen und der Überprüfung dieser neuen Einstellungen und deren Konsequenzen in der Realität.

Interventionen zur Veränderung der Körperschemastörung

Hierzu wird auf ein detailliertes Manual von Legenbauer u. Vocks (2005) verwiesen, das viele kognitive und affektorientierte Techniken enthält.

14.6 Fallbeispiel

Als Fallbeispiel wird die Therapie einer Patientin mit Bulimia Nervosa dargestellt. Die Patientin Monika wurde über einen Zeitraum von ca. fünf Monaten in einer psychosomatischen Klinik behandelt. Die Einweisung erfolgte durch den Hausarzt, da die Patientin durch ihre Essstörung so stark eingeschränkt war, dass sie nicht mehr zur Arbeit gehen konnte und die Gefahr drohte, dass sie ihre fünfjährige Tochter nicht mehr versorgen konnte.

14.6.1 Entwicklung der Symptomatik

Die Essprobleme hatten zwei Jahre vor Klinikaufnahme begonnen. Damals habe sie sich zu dick gefühlt (53 kg bei 1,58 m; BMI 21,2 kg/m²). Besonders belastet habe sie damals die Trennung von ihrem Partner, dem Vater ihres Kindes. Hinzugekommen sei damals ein Krankenhausaufenthalt wegen Krebsverdachts. Es sei ihr damals nach normalen Mahlzeiten oft übel gewesen, und sie habe begonnen, regelmäßig zu erbrechen. In wenigen Wochen habe sie bis auf 44 kg abgenommen, was ihr als sehr angenehm erschienen war. Um dieses Gewicht halten zu können, habe sie damals ihre Nahrungspalette erheblich eingeschränkt und versucht, tagsüber möglichst wenig zu essen. Während dieser Zeit der Restriktion sei jedoch häufiger ein unkontrolliertes Bedürfnis nach den »verbotenen« Nahrungsmitteln aufgetreten, das zu Essanfällen führte, bei denen sie z. B. Teigwaren, Wurst und Süßigkeiten in großen Mengen in sich hineingeschlungen habe. Obwohl sie nach den Essanfällen meistens erbrach, kam es allmählich zu einer Gewichtszunahme bis auf 54 kg. Dieses Gewicht habe sie mit Schwankungen von 2–3 kg bis zur Klinikaufnahme gehalten. In den letzten Monaten vor Aufnahme habe sie täglich mehrere Essanfälle gehabt. Oft habe sie sich schon morgens hoffnungslos und deprimiert gefühlt, habe ihre Wohnung und ihre Tochter vernachlässigt und konnte nicht mehr zur Arbeit gehen. Bei Aufnahme gibt sie weiterhin körperliche Beschwerden wie Kreislaufprobleme, häufiges Schwindelgefühl sowie Schlafstörungen an.

Zur Biographie. Die heute 24-jährige Monika wurde als uneheliches Kind einer Bundesbahnbeamtin und eines in Deutschland stationierten amerikanischen Soldaten geboren. Der leibliche Vater ging noch vor ihrer Geburt wieder in die USA zurück. Bis zu ihrem 7. Lebensjahr wuchs Monika bei ihren Großeltern in einem kleinen Dorf auf. Als Monika sieben Jahre war, heiratete die Mutter und zog mit

■ Tab. 14.3. Essprotokoll: Monika

Uhrzeit	Situation vor dem Essen, Gedanken, Gefühle	Was und wieviel gegessen?	Abführmittel, Erbrechen	Situation nach dem Essen
7.45	Kein Lust zum Aufstehen, leicht depressive Stimmung	1 Semmel mit Butter und Marmelade 1 Tasse Kaffee und Milch	Nein	Fühlte mich überessen und elend
11.30	Anruf von einem Freund	1 Schüssel Salat 2 Käsestangen 2 Frikadellen 2 Semmel mit Marmelade 2 Stück Kuchen 2 Fruchtjoghurts ½ Flasche Mineralwasser	Alles gekotzt	Fühlte mich aufgeputscht, räumte mein Zimmer auf
16.45	Allein im Zimmer, fühlte mich zu dick und unattraktiv, möchte weinen, kann es aber nicht	1 Packung Mamorkuchen 2 Käsemmel 3 Frikadellen 1 Joghurt 1 Bananenmilch 2 Scheiben Vollkornbrot	Mehr als die Hälfte erbrochen	Nach dem Essen aufgeblasen und fett. Nach dem Brechen erleichtert, möchte weiteressen

der Tochter und dem Stiefvater in eine süddeutsche Großstadt. Neun Jahre später ließen sich die Eltern scheiden. Die Ehe war geprägt von Streit und Gewalttätigkeiten von seiten des Stiefvaters. Mit 19 brachte Monika eine Tochter zur Welt und kurz danach kam es zur Trennung vom Vater des Kindes. Mehrere kurzzeitige Partnerschaften folgten und derzeit ist sie ohne festen Partner. Nach einer Ausbildung zur Zahnarzthelferin war Monika zwei Jahre als Schaffnerin bei der Bundesbahn tätig. Danach arbeitete sie bis heute als Angestellte bei der Kriminalpolizei.

14.6.2 Diagnostik

Bei der Aufnahme in die Klinik erfüllte Monika die DSM-III-R-Kriterien für Bulimia Nervosa (DSM-III-R 307.51). Obwohl sie selbst über häufige depressive Verstimmung klagte, waren die Kriterien für die Diagnose einer Depression nicht erfüllt. Es ergaben sich ebenfalls keine Hinweise auf akute Suizidalität oder psychotische Störungen. Einen Tag aus einem Essprotokoll aus der ersten Woche nach Klinikaufnahme zeigt ■ Tab. 14.3. Zusätzlich sollte Monika aus dem Gedächtnis ein für die Zeit vor Klinikaufnahme typisches Protokoll ihres Essens an Tagen aufzeichnen, an denen keine Essanfälle vorkamen. Dies zeigt ■ Tab. 14.4. Weiterhin gab Monika an, dass die folgenden Lebensmittel normalerweise für sie verboten seien: Butter, Wurst, Käse, Joghurt, Pudding, Kuchen, Schokolade, Sahne, Fleisch, Bananen, Semmeln, Brezeln. Von diesen Nahrungsmitteln war sie überzeugt, dass sie sie dick machten. Der Genuss eines dieser Nahrungsmittel führte oft zu einem Essanfall (Alles-oder-Nichts-Reaktion: »Jetzt ist es sowieso schon egal, jetzt kann ich gleich weiterfressen mit anschließendem Erbrechen.«).

■ Tab. 14.4. Typischer Tag ohne Essanfall

Uhrzeit und Ort	Was und wieviel gegessen?
Ca. 9.00 zu Hause	2 Tassen Kaffee schwarz ½ Semmel mit Butter und Marmelade
Ca. 12.00 Arbeitsstelle	2 Becher Magerjoghurt 2 Äpfel
Ca. 20.30 zu Hause	1 Scheibe Vollkornbrot 3 Radieschen 8 Salzstangen

Fragebogenbefunde

Zur Therapieevaluation wurden u. a. der »Eating Attitudes Test« (EAT; Garner u. Garfinkel 1979) und die Depressionskala (Zerssen 1976) verwendet. Auf der Depressionskala erreichte Monika bei Aufnahme einen Wert von 14, der für eine leichte depressive Symptomatik spricht. Mit einem Wert von 42 im EAT liegt sie deutlich im für schwere Essstörungen typischen Bereich. Aus Monikas Berichten wurde schnell klar, dass ihr bisheriges alltägliches Essverhalten sehr stark auf Kalorienreduktion ausgerichtet war. Als Wunschgewicht bei der Klinikaufnahme gab sie 50 kg an. Anhand ihrer Essprotokolle wurde diskutiert, dass sie derzeit ein extrem »gezügelter« Essverhalten praktiziere. Das psychobiologische Modell wurde vorgestellt und damit der erste Schritt der Umstellung des alltäglichen Essverhaltens als Prävention für Essanfälle begründet. Zugleich wurde versucht, sich an realistische Vorstellungen über ihr »günstiges« Körpergewicht anzunähern. Aus der Vorgeschichte war bekannt, dass sie vor ihrer Essstörung ein Gewicht von 58–60 kg über neun Jahre gehalten hatte, ohne dabei besonders aufs Essen zu achten.

Aus den diagnostischen Daten ergaben sich für verschiedene problematische Verhaltensweisen folgende funktionale Beziehungen (► Übersicht):

I. Problemverhalten: Fasten, Diätieren

- S: Angst vor dem Dickwerden, Wunsch, schlank und attraktiv zu sein
- R: Stark gezieltes Essverhalten, Vermeiden von Süßigkeiten; Versuch, ganze Tage ohne Essen auszukommen
- C: Bewunderung von Freundinnen für niedriges Gewicht (C+), Gefühl der Kontrolle (C+)

II. Problemverhalten: Essattacken

- S: Gedanken an Bedrohung durch Stiefvater, Angst vor Gewalttätigkeiten, Angst um ihre Tochter, Alleinsein, Langeweile, Streit mit der Mutter, Hungergefühle nach Süßem, Gedanken an belastende Arbeitssituation
- R: Rasches und hastiges Verschlingen großer Nahrungsmengen, insbesondere Süßes und »verbotene« Nahrungsmittel
- C: Hunger gestillt (C+ kurzfristig), Beruhigung, Angstgefühle unterdrückt, Angst vor Gewichtszunahme (C-), Völlegefühl (C-)

III. Problemverhalten: Erbrechen

- S: Schuldgefühle, Angst vor Dickwerden, Völlegefühl
- R: Selbstinduziertes Erbrechen
- C: Angstreduktion, Wegfall Völlegefühl, Schwäche, Erschöpfung (C-)

S Stimulus, R Response, C Consequences

te sie oft erbrechen (möglicherweise als Folge von Medikamenteneinnahme), so dass diese Reaktion auch später wieder leicht auftreten konnte.

- Irrationale Einstellungen bzgl. des Körpers und der Figur. Obwohl sie mit 53 kg und einer Körpergröße von 1,58 m objektiv nicht außerhalb des Normalbereichs lag, fühlte sie sich zu dick und war unzufrieden mit ihrer Figur.

Auslösende Bedingungen

Verschiedene kritische Lebenssituationen sowohl im privaten als auch im Arbeitsbereich haben vermutlich dazu geführt, dass Monika Diätieren als Möglichkeit der Kontrolle ausübte und die daraus resultierenden psychobiologischen Konsequenzen (Essanfälle) als Bewältigungsmöglichkeit für folgende Belastungssituationen lernte:

- Trennung vom Partner,
- Geburt eines Kindes,
- Scheidung der Mutter und
- Bedrohung durch den Stiefvater.

Aufrechterhaltende Bedingungen

Auf biologischer Ebene kommt es bei Monika durch die intermittierenden Einschränkungen der Kalorienaufnahme sicherlich immer wieder zu physiologischer Deprivation, einhergehend mit intensiven Hungergefühlen. Auch unter hedonistischen Gesichtspunkten weckt gerade der erzwungene Verzicht auf Süßigkeiten das starke Bedürfnis, diese zu essen. Auf psychologischer Ebene kommt es durch die häufigen Essattacken mit Erbrechen zu affektiver Labilität und Schuldgefühlen, darüber hinaus zur Beeinträchtigung in der Konzentrationsfähigkeit, die zu Schwierigkeiten an der Arbeitsstelle geführt haben, die Monika wiederum durch vermehrte Essanfälle zu »bewältigen« versuchte. Die jeweils unmittelbar die Essanfälle aufrechterhaltenden Bedingungen wurden bereits beschrieben.

Aufgrund der Verhaltensanalysen wurden mit Monika folgende Interventionen vereinbart:

- schrittweise Einführung strukturierter Esstage und
- ein Selbstkontrollprogramm zur Einübung alternativer Verhaltensweisen in kritischen Auslösesituationen.

Als eine alternative Verhaltensweise zum Essanfall übte Monika zunächst in einer Gruppe die progressive Muskelrelaxation ein. In der 2. Woche nach Klinikaufnahme wurde die erste Vereinbarung über einen strukturierten Esstag geschlossen (► folgende Box). Monika orientierte sich bei der Planung am normalen Speiseplan der Klinik. Der erste Tag konnte von Monika weitgehend erfolgreich durchgeführt werden. Schwierigkeiten ergaben sich nach dem Abendessen, das sie erbrach. Dabei wurde diskutiert, dass die Planung möglicherweise nicht günstig gewesen war, da sie Wurstsalat generell nicht mochte und sein nach dem Essen leicht übel gewesen war. Wichtig war, auf den Expe-

14.6.3 Hypothetisches Bedingungsmodell

Die Einordnung der im vorliegenden Fall vorhandenen Daten in das im theoretischen Teil beschriebene Konzept führt zu folgendem hypothetischen Bedingungsmodell für die Bulimie bei Monika:

Prädisponierende Faktoren

- Schlankheitsideal. Das biologisch determinierte Gewicht bei Monika liegt vermutlich bei 58–60 kg und entspricht deshalb nicht unbedingt dem Bild der superschlanken Frau, das sie gerne von sich sähe. Sie unterlag damit einem Schlankheitsdruck mit der Konsequenz, Essverhalten stark kontrollieren zu müssen bzw. andere Maßnahmen zur Gewichtskontrolle zu ergreifen.
- Familiäre Bedingungen. Diese waren gekennzeichnet durch häufige Angstsituationen infolge der Gewaltandrohung durch den Stiefvater. Die Situation konnte sie damals alleine kaum bewältigen. Gedanken an solche Situationen lösen heute noch Ängste aus.
- Lernerfahrung mit Nahrungsaufnahme. Während ihres Krankenhausaufenthaltes wegen Krebsverdachts muss-

rimentalcharakter des neuen Essverhaltens hinzuweisen und immer wieder zu betonen, dass sie sich gerade zu Beginn der Therapie nicht mit unrealistischen Ansprüchen

überfordern dürfe, sondern sich selbst Zeit geben müsse, sich langsam an ein normales Essverhalten wieder heranzutasten.

Therapeutische Vereinbarung über einen strukturierten Esstag zwischen Monika und R.G.L.

Hiermit entscheide ich mich dafür, am Donnerstag dem 23.04. strukturiert zu essen. Es gelten folgende Vereinbarungen:

1. Ich nehme mindestens drei Hauptmahlzeiten zu mir und achte darauf, dass eine davon warm zubereitet ist. Die Zeiten zwischen den Hauptmahlzeiten sollten 5–6 Stunden nicht überschreiten.
2. Ich nehme am Vormittag und am Nachmittag je eine kleine Zwischenmahlzeit zu mir.
3. Ich esse keine Diätprodukte.
4. Ich werde an diesem Tag nach den Mahlzeiten nicht erbrechen und auch keine Abführmittel nehmen.
 - Bei Vertragserfüllung belohne ich mich mit einem Kinobesuch mit einer Freundin
 - Bei Nichterfüllung verpflichte ich mich, am Samstag in der Klinik zu bleiben.

Bei Schwierigkeiten kann ich Herrn L. am 23.04 zwischen 13.00 und 14.00 Uhr anrufen.

Essplan für den strukturierten Esstag

Zeit	Ort	Geplante Mahlzeit
8.30	Klinik, Speisesaal	2 Tassen Kaffee schwarz 2 Semmel mit Butter und Marmelade
10.30	Auf dem Zimmer	1 Becher Fruchtjoghurt
12.30	Klinik, Speisesaal	1 Schnitzel mit Kartoffeln und Salatteller 1 Glas Apfelsaft
15.30	Klinik, Café	1 Tasse Capuccino 1 Stück Kuchen
18.00	Klinik, Speisesaal	1 Portion Wurstsalat 2 Scheiben Mischbrot mit Butter 1 Tasse Tee

14.6.4 Therapieverlauf

Für die Einübung alternativer Bewältigungsstrategien beim Bedürfnis zu einem Essanfall wurde mit Monika ein Formblatt entworfen, das sie in diesen Situationen ausfüllen sollte. Ein Beispiel für ein ausgefülltes Blatt zeigt ► folgende Box.

Bereits die Vermittlung von Informationen zu den körperlichen und psychischen Folgen von Untergewicht und Mangelernährung bewirkten bei Monika einen großen Motivationsschub in Richtung Normalisierung des alltäglichen Essverhaltens. Nach einiger Zeit war sie nicht mehr so stark auf ihr ursprüngliches Wunschgewicht fixiert und war bereit, sich auf ein höheres Gewicht einzulassen, wenn sie

dafür keine Essanfälle mehr hatte. Die Anzahl strukturierter Esstage wurde schrittweise gesteigert. In der dritten Behandlungswoche konnte sie bereits drei Tage erfolgreich durchführen, ab der 4. Woche gelang es ihr, jeweils vier Tage pro Woche strukturiert zu essen, an den übrigen Tagen hatte sie zwar noch Essanfälle, die jedoch im Umfang deutlich reduziert waren. Im Verlauf der Behandlung wurde deutlich, dass zur Aufrechterhaltung des bulimischen Verhaltens häufige Konflikte mit ihrer Mutter beitrugen. Deshalb wurde versucht, mit Zustimmung von Monika deren Mutter in die Behandlung mit einzubeziehen. In mehreren Familiengesprächen und Rollenspielen konnten dabei Verbesserungen der Kommunikation und Problemlösefertigkeit

Ausfüllen beim Bedürfnis nach Fressen

Name: Monika	Datum: 17.06	Uhrzeit: 20.00	Ort: Zimmer
Gedanken, Gefühle, körperliche Empfindungen	Fragen	Welche anderen Möglichkeiten habe ich hier und jetzt?	
Alleine im Zimmer: Habe gerade mit meinem Bruder telefoniert	Was würde Fressen ändern?	Musik hören, mit Angelika reden, Spazieren gehen	
Er hat mir erzählt, dass mein Stiefvater sich gemeldet hat. Ich habe Angst. Mache mir um meine Tochter Sorgen. Es kribbelt im Bauch. Möchte essen.	kurzfristig: Ich werde wieder ruhiger.	Was werde ich tun?	
	langfristig: nichts.	Ich gehe zu Angelika rüber.	

keit von Mutter und Tochter erreicht werden, die zu einer deutlichen Verringerung der Konflikthäufigkeit führten, so dass diese Auslöser für Essanfälle ebenfalls wegfielen. Bei Entlassung aus der Klinik hatte Monika über einen Zeitraum von drei Wochen keinen Essanfall gehabt und nicht erbrochen. Auf der Depressivitätsskala hatte sie einen Wert von 5, im EAT einen Wert von 7.

14.7 Empirische Belege

Die kurzfristige Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Programme bei der Anorexia Nervosa ist gut belegt (Steinhausen 2002). Zur längerfristigen Wirksamkeit lässt sich aus Mangel an kontrollierten Therapiestudien bislang noch wenig sagen.

Für die Bulimie liegen inzwischen viele Studien vor, in der die Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen überprüft wurden (z. B. Fairburn et al. 1991). In einer Metaanalyse von 32 Therapiestudien kommen Waadt et al. (1992) zu dem Schluss, dass für kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze bei Therapieende die Reduktion der bulimischen Symptomatik als gesichert gelten darf. In den berücksichtigten Studien war nach einer durchschnittlichen Therapiedauer von 14 Wochen die Anzahl der bulimischen Episoden und/oder des Erbrechens im Mittel pro Woche um 74% zurückgegangen. Auch hier gilt, dass für eine Bewertung der langfristigen Effektivität noch zu wenig kontrollierte Studien vorliegen.

Zusammenfassung

- Bei der Essstörung Anorexia Nervosa kommt es durch strenge Kalorienreduktion zu einem gravierenden Gewichtsverlust mit einer Vielzahl somatischer Symptome. Charakteristisch auf psychologischer Ebene ist eine übermäßige Angst vor Gewichtszunahme und ein verzerrtes Körperschema.
- Typisch für das Essverhalten bei Bulimia Nervosa sind häufige, unkontrollierbare Essanfälle, denen meist selbstinduziertes Erbrechen folgt. Obwohl das Körpergewicht der Betroffenen im Normalbereich liegt, kommt es durch die intermittierende Mangelernährung zu Veränderungen auf biologischer Ebene wie z. B. Zyklusstörungen. Psychologisch auffällig sind eine übertriebene Beschäftigung mit der eigenen Figur und dem Körpergewicht und die übersteigerte Bedeutung dieser körperlichen Merkmale für das Selbstwertgefühl.
- Das Störungsmodell berücksichtigt prädisponierende Faktoren (wie z. B. familiäre Bedingungen oder biologische Disposition zu einem erhöhten Körpergewicht), auslösende Ereignisse (z. B. Trennung, Verlust) und Faktoren der Aufrechterhaltung (z. B. psychologische Auswirkung von Mangelernährung).
- Therapeutisch wird bei Essstörungen auf zwei Schienen interveniert: Kurzfristig soll bei der Anorexia Nervosa durch Gewichtssteigerung, bei der Bulimia Nervosa durch eine Reduktion von Essanfällen und die Herstellung von normalem Essverhalten eine möglichst rasche Rückbildung der biologischen Dysfunktionen erreicht werden. Für die Anorexia Nervosa wird beispielhaft ein nach operanten Prinzipien aufgebautes mehrstufiges Programm zur Gewichtssteigerung beschrieben. Für die Bulimia Nervosa eignet sich ein Ernährungsmanagement, das weitgehend auf Kontrakten zum täglichen Essverhalten basiert.
- Anhand eines Fallbeispiels wird die Therapie einer Patientin mit Bulimia Nervosa dargestellt.

Literatur

- APA (American Psychological Association). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th edn.). Washington D.C.: American Psychiatric Association
- APA (American Psychological Association). (2000). Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 157, 139
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford.
- Beumont, P. J. V., Abraham, S. F. Argall, W. J. (1978). The onset of anorexia nervosa. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 12, 145–149.
- Booth, D. A. (1989). Mood- and nutrient conditioned appetites. Culture and physiological bases for eating disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 575, 122–135.
- 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.
- Epling, W. F., Pierce, W. D. & Stefan, L. (1983). A theory of activity based anorexia. *International Journal of Eating Disorders*, 3, 7–46.
- Fairburn, C. G. & Beglin, S. J. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 147, 401–408.
- Fairburn, C. G. & Cooper, P. J. (1982). Self-induced vomiting and bulimia nervosa: A undetected problem. *British Medical Journal*, 284, 1153–1155.
- Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R., Carr, S. J., Solomon, R. A., O'Connor, M., Burton, J. & Hope, R. A. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 48, 463–469.
- Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, B. A. & O'Connor, M. E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 54, 509–517.
- Fichter, M. M. & Quadflieg, N. (1997). Six year course of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 22, 361–384.
- Fichter, M. M. & Quadflieg, N. (1999). *Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Essstörungen nach DSM-IV und ICD-10 (SIAB)*. Göttingen: Hogrefe.
- Freeman, R. J., Beach, B., Davis, R. & Solyom, L. (1985). The prediction of relapse in bulimia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 349–353.
- Garfinkel, P. E. & Garner, D. M. (1982). *Anorexia nervosa: a multidimensional perspective*. New York: Brunner/Mazel.
- Garfinkel, P. E., Moldofsky, H. & Garner, D. M. (1980). The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1036–1040.

- Garner, D. M. (1991). *Eating Disorder Inventory-2. Professional Manual*. Odessa, FL: Assessment Resources.
- Garner, D. M. & Bemis, K. (1983). Cognitive therapy for anorexia nervosa. In: D. M. Garner & R. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of Psychotherapy for Anorexia nervosa and Bulimia nervosa* (pp. 513–572). New York: Guilford.
- Garner D. M. & Garfinkel, P. E. (1979). The eating attitudes test: an index to the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 237–279.
- Garner, D. M., Olmsted, M. P. & Garfinkel, P. E. (1985). Similarities among bulimic groups selected by weight and weight history. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 129–134.
- Gavish, D., Eisenberg, S., Berry, E. M., Kleinman, Y., Witztum, E., Norman, J. & Leitersdorf, E. (1987). An underlying behavioral disorder in hyperlipidemic pancreatitis: a prospective multidisciplinary approach. *Archives of Internal Medicine*, 147, 705–708.
- Halmi, K. A. (1974). Anorexia nervosa: demographic and clinical features in 94 cases. *Psychosomatic Medicine*, 36, 18–25.
- Hsu, L. K. G. & Sobkiewicz, T. A. (1991). Body image disturbances: time to abandon the concept for eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 15–30.
- Jacobi, C. (1999). Zur Spezifität und Veränderbarkeit von Beeinträchtigungen des Selbstkonzepts bei Essstörungen. Regensburg: Roderer.
- Jacobi, C. & Paul, T. (1989). Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa. In: C. Jacobi, T. Paul & J. C. Brengelmann (Hrsg.), *Verhaltenstherapie bei Essstörungen* (S. 21–38). München: Röttger.
- Johnson, C. & Maddi, K. L. (1986). Factors that affect the onset of bulimia. *Seminars in Adolescent Medicine*, 2, 11–19.
- Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelson, O. Taylor, H. L. (1950). *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Krieg, J. C., Lauer, C. & Pirke, K. M. (1989). Structural brain abnormalities in patients with bulimia nervosa. *Psychiatry Research*, 27, 39–48.
- Laessle, R. G. & Pirke, K. M. (1996). Essstörungen. In: K. Hahlweg & A. Ehlers (Hrsg.), *Enzyklopädie für Psychologie. Klinische Psychologie* (Bd. 2; S. 589–654). Göttingen: Hogrefe.
- Laessle, R. G., Platte, P., Schweiger, U. & Pirke, K. M. (1996). Biological and psychological correlates of intermittent dieting in young women: a model for bulimia nervosa. *Physiology and Behavior*, 60, 1–5.
- Laessle, R. G., Waadt, S., Schweiger, U. & Pirke, K. M. (1987). Zur Therapierelevanz psychobiologischer Befunde bei Bulimia nervosa. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 8, 297–313.
- Lautenbacher, S., Gaffe, G., Hölzl, R. & Pirke, K. M. (1989). Gastrointestinal transit is delayed in patients with eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 203–208.
- Legenbauer, T. & Vocks, S. (2005). Körperbildtherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa. Göttingen: Hogrefe.
- Lucas, A. R. (1981). Towards the understanding of anorexia nervosa as a disease entity. *Mayo Clinic Proceedings*, 56, 254–264.
- Mayerhausen, W., Vogt, H.-J., Fichter, M. M. & Stahl, S. (1990). Dermatologische Aspekte bei Anorexia und Bulimia nervosa. *Hautarzt*, 41, 476–484.
- Minuchin, S., Rosman, B. Baker, L. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context*. Cambridge/MA: Harvard University Press.
- Mitchell, J. E., Hatsukami, D., Eckert, E. D. & Pyle, R. L. (1985). Characteristics of 275 patients with bulimia. *American Journal of Psychiatry*, 142, 482–485.
- Ploog, D. & Pirke, K. M. (1987). Psychobiology of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 17, 843–859.
- Pudel V. & Westenhöfer, I. (1991). *Ernährungspsychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Rastam, M., Gilberg, C. & Hoecken, D. van & Hoek, H. W. (2004). Epidemiology of eating disorders and disordered eating. In: T.D. Brewerton (Ed.), *Clinical Handbook of eating disorders. An integrated approach* (pp. 208–212). New York: Dekker.
- Rodin, J., Silberstein, L. & Striegel-Moore, R. (1985). Women and weight. A normative discontent. In: T. B. Sondereggen (Ed.), *Psychology and Gender* (pp. 267–307). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Rossiter, E. M., Agras, W. S. & Losch, M. (1988). Changes in self-reported food intake in bulimics as a consequence of antidepressant treatment. *International Journal of Eating Disorders*, 7, 779–783.
- Schweiger, U., Laessle, R. G., Fichter, M. M. & Pirke, K. M. (1988). Consequences of dieting at normal weight: implications for the understanding and treatment of bulimia. In: K. M. Pirke, W. Vandereycken & D. Ploog (Eds.), *The Psychobiology of Bulimia Nervosa* (pp. 77–86). New York: Springer.
- Selvini-Palazzoli, M. (1978). *Self-starvation – from individual to family therapy in the treatment of Anorexia nervosa*. New York: Aronson.
- Steinhausen, H.C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1248–1293.
- Striegel-Moore, R. H., Silberstein, L. R. & Rodin, J. (1986). Towards an understanding of risk factors for bulimia. *American Psychologist*, 41, 246–263.
- Strober, M. & Humphrey, L. L. (1987). Familial contributions to the etiology and course of anorexia nervosa and bulimia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 654–659.
- Touyz, S. W., Beumont, P. J. V. & Hook, S. (1987). Exercise anorexia: a new dimension in anorexia nervosa? In: P. J. V. Beumont, G. D. Burrows & R. C. Casper (Eds.), *Handbook of eating disorders. Anorexia and bulimia nervosa* (Part 1, pp. 143–158). Amsterdam: Elsevier.
- Tuschl, R. J. (1987). *Postprandiale psychophysiologische Reaktionen anorektischer Patientinnen*. Philosophische Dissertation, Universität München.
- Tuschl, R. J., Laessle, R. G., Kotthaus, B. & Pirke, K. M. (1988). Vom Schlankheitsideal zur Bulimie: Ursachen und Folgen willkürlicher Einschränkungen der Nahrungsaufnahme bei jungen Frauen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 9, 195–216.
- Vandereycken, W. & Meermann, R. (1984). *Anorexia nervosa. A clinicians guide to treatment*. Berlin: de Gruyter.
- Waadt, S., Duran, G., Laessle, R. G., Herschbach, P. & Strian, F. (1990). Patienten mit Diabetes mellitus: Eine Übersicht über Falldarstellungen und Therapiemöglichkeiten. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 11, 281–305.
- Waadt, S., Laessle, R. G. & Pirke, K. M. (1992). *Bulimie: Ursachen und Therapie*. Heidelberg: Springer.
- Weiner, H. (1977). *Psychobiology and Human Disease*. New York: Elsevier.
- Westenhöfer, J. (1992). *Gezügeltes Essen und Störbarkeit der Kontrolle*. Göttingen: Hogrefe.
- Willershausen, B., Philipp, E., Pirke, K. M. & Fichter, M. M. (1990). Orale Komplikationen bei Patienten mit Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. *Zahn-Mund-Kieferheilkunde*, 78, 293–299.
- Woell, C., Fichter, M. M., Pirke, K. M. & Wolfram, G. (1989). Eating behavior of patients with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 8, 557–568.
- 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, 11007–1115.
- Zerssen, D. v. (1976). *Klinische Selbstbeurteilungsskalen aus dem Münchener psychiatrischen Informationssystem*. Weinheim: Beltz.
- Zwaan, M. (2000). *Die Komorbidität von Essstörungen* (S. 98–106). In: M. Gastpas, H. Remschmidt & W. Senf (Hrsg.), *Essstörungen*. Sternenfels: Wissenschaft und Praxis.

Weiterführende Literatur

- Jacobi, C., Thiel, A. & Paul, T. (2000). Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa. 2. Vollst. überarbeitete Auflage. Weinheim: Psychologie Verlags Union, Verlagsgruppe Beltz.

15 Binge Eating Disorder

Simone Munsch, Esther Biedert

- 15.1 Einleitung – 302**
- 15.2 Darstellung der Störung – 303**
 - 15.2.1 Phänomenologie – 303
 - 15.2.2 Epidemiologie und Komorbidität – 304
- 15.3 Modelle zu Ätiologie und Verlauf – 306**
- 15.4 Klassifikation und Diagnostik – 308**
 - 15.4.1 Diagnosekriterien – 308
 - 15.4.2 Diagnostik – 310
- 15.5 Therapeutisches Vorgehen – 311**
- 15.6 Fallbeispiel – 317**
- 15.7 Empirische Überprüfung – 318**
- 15.8 Ausblick – 320**
 - Zusammenfassung – 320**
 - Literatur – 321**
 - Weiterführende Literatur – 324**

15.1 Einleitung

Essen ist eine lebensnotwendige menschliche Aktivität, die dazu dient, die nötigen Energiereserven für die Bewältigung der Alltagsanforderungen bereitzustellen. Essen ist weiter eine soziale Aktivität, die mehrmals täglich stattfindet und die Möglichkeit bietet, mit dem näheren Umfeld, der Familie, Freunden, Lebenspartnern zusammenzukommen, sich zu entspannen, zu genießen und sich beim Essen auszutauschen. Essen in der westlichen Welt ist weniger mit dem Problem der Nahrungsbeschaffung, als mit der Aufgabe verbunden zu entscheiden, was, wann, wo und wie viel gegessen werden soll. Das Thema Essen erreicht in der heutigen Zeit viel öffentliches Interesse und umfasst sowohl die Auseinandersetzung mit dem Thema einer ausgewogenen und gesunden Ernährung als auch mit dem Thema der Figur und des Gewichtes.

Die Entwicklung von Essverhaltensweisen und Ernährungsgewohnheiten stellt einen lebenslangen Prozess dar, der nicht nur der Vermeidung von Hunger dient, sondern vielfältigen Einflüssen und Lernprozessen unterworfen ist.

! Bereits im frühen Kindesalter lernen Kinder am Modell ihrer familiären Umgebung, welche Nahrungsmittel mit welchen emotionalen Korrelaten assoziiert sind.

Mit anderen Worten, was man sich gönnt, wenn es einem gut geht oder was man isst, damit es einem besser geht. Weiter gibt es Untersuchungen, die zeigen, dass Kinder nicht nur betreffend ihrer Nahrungsmittelpräferenzen am Modell ihrer Eltern und ihrer Umgebung lernen, sondern z. B. auch das Tempo der Nahrungsaufnahme oder die Bissrate pro Minute und andere automatisierte Aspekte der Nahrungsaufnahme übernehmen. Auch später werden in jeder Esssituation neue Lernerfahrungen gemacht, die das Essverhalten oder die Nahrungsmittelpräferenzen in komplexer Interaktion mit emotionalen oder kognitiven Faktoren und nahrungsmittelphysiologischen Aspekten verändern können.

! Essverhalten ist somit immer auch ein erlerntes Verhalten, das prinzipiell veränderbar ist.

Dieser Aspekt ist vor allem für jene Menschen wichtig, deren Essverhalten sich in eine Richtung entwickelt hat, die ein pathologisches Ausmaß erreicht hat bzw. deren Essverhalten Störungscharakter aufweist und dadurch zu Leiden und Beeinträchtigung führt. Im folgenden Kapitel wird der Fokus auf den Mechanismen liegen, die ein Umlernen von anfallsartigem Essen, wie es für die Binge Eating Disorder (BED) charakterisierend ist, ermöglichen.

Was ist ein Essanfall?

Beispiel

»Das siebengängige Menu des gestrigen Abends war ein tolles Erlebnis und ein wahrer Genuss: Der erste Menugang bestand aus Salat mit warmer Entenleber, mariniertem Gemüse und gedünstetem Lauch; danach aß ich mild gewürzten Hummer, mit Bohnen, Fenchel und kleinen Tintenfischen; als nächstes folgte ein Fischgang mit gebratenem Rochenflügel und Zitronen-Confit, Gurken und Sepia-Tagliatelle; der Hauptgang bestand aus einem gegrillten US-Rindstournedos an einer Wein-Mark-Sauce mit Maisgnocchi und jungen Zwiebeln; danach war von Hunger gar keine Rede mehr, aber der herrlichen Auswahl vom Käsewagen konnte ich unmöglich widerstehen. Ich probierte verschiedene wohl riechende und klingende Käsesorten; als kleiner Zwischengang vor dem Dessert wurde eine feine Patisserie serviert, bevor dann der krönende Abschluss des Menus durch einen wunderbaren und schönen Dessertteller folgte. Und obwohl ich dann bereits mehr als satt war, habe ich die zum Espresso gereichten Friandises mit großem Genuss gegessen«.

Die meisten Menschen überessen sich gelegentlich, bleiben aber vom belastenden Gefühl des Kontrollverlusts über das Essen verschont. Dieses gelegentliche Überessen ist nicht mit den typischen Gefühlen der Scham und Schuld assoziiert und führt auch nicht zu einer langfristigen Beeinträchtigung der Lebensqualität (im obigen Beispiel ist das Überessen gar Bestandteil eines genussvollen Abends).

Beispiel

»Der gestrige Abend verlief einmal mehr nach einem typischen Ablaufmuster, das sich irgendwie verselbstständigt zu haben scheint: nach einem anstrengenden Tag, an welchem ich aus schlechtem Gewissen wegen meines Übergewichtes das Mittagessen ausgelassen habe, kam ich hungrig nach Hause. Ich wusste, dass ich es nicht aushalten würde, noch zwei Stunden bis zum gemeinsamen Abendessen mit der Familie zu warten. So begann ich ein Stück Brot mit einem Stück Käse zu essen; danach verspürte ich erst recht Verlangen nach Essen, so dass ich während des Aufräumens der Wohnung immer wieder in die Küche lief und etwas zu essen holte. Dabei verlor ich die Kontrolle darüber, was und wie viel ich aß: nach einer Stunde hatte ich das ganze Brot, Käse, Kekse, Schokolade und Eis gegessen. Während dieser Stunde fühlte ich mich besser als beim Nachhause kommen, ich genoss das Essen, verspürte mehr Energie und Elan, Müdigkeit und bedrückte Stim-



mung traten in den Hintergrund – nach dem Essanfall empfand ich jedoch vor allem Schuld- und Versagensgefühle, hatte ich mir doch so sehr vorgenommen, bis zum Abendessen nichts zu essen.«

Für andere jedoch ist das Essen großer Nahrungsmengen, das mit dem Gefühl einhergeht, die Beherrschung über das was gegessen wird sowie über die Menge der Nahrungszufuhr zu verlieren, eine regelmäßige Erfahrung und ein großes Problem.

➤ Fazit

Die Betroffenen erleben das Essen regelmäßig als anfallsartig und werden anschließend von intensiven Verzweiflungs- und Versagensgefühlen geplagt. Ihr körperliches und psychisches Wohlbefinden wird dabei oftmals langfristig stark in Mitleidenschaft gezogen.

15.2 Darstellung der Störung

15.2.1 Phänomenologie

Das Hauptmerkmal der BED sind regelmäßig auftretende Essanfälle, bei denen insbesondere das Gefühl des subjektiven Kontrollverlustes im Vordergrund steht. Während der Essanfälle werden unterschiedlich große Mengen an Nahrungsmitteln meist schnell, oft wahllos durcheinander bis zu einem unangenehmen Völlegefühl oder Unwohlsein gegessen. Meist findet das anfallsartige Essen statt, wenn die Betroffenen alleine sind und wird gefolgt von Gefühlen der Niedergeschlagenheit, des Ekels, der Scham, der Hilflosigkeit und der Schuld. Im Gegensatz zur Bulimia Nervosa kompensieren BED-Patienten in Anschluss an die Essanfälle diese nicht regelmäßig (z. B. Erbrechen, Fasten, exzessive körperliche Aktivität).

Neben dem psychischen Leitsymptom der Essanfälle ist die BED durch weitere psychologische Auffälligkeiten gekennzeichnet: das Essverhalten zwischen den Essanfällen ist geprägt durch Versuche, die Nahrungszufuhr abwechselnd rigide einzuschränken und dem Erleben von unkontrolliertem Essen sowie einer unregelmäßigen Ernährung.

Viele Betroffene haben wiederholte Erfahrung mit dem Durchführen und Abbrechen von Diäten und leiden unter häufigem Grübeln. Sie beschäftigen sich mit der Nahrungszufuhr, der eigenen Figur und dem Gewicht. Ähnlich zur Bulimia Nervosa, jedoch weniger stark ausgeprägt, leiden BED-Patienten unter einem negativen Körperkonzept.

Somatische Komplikationen bei BED sind einerseits auf den oft mit der BED assoziierten erhöhten Body-Mass-Index (BMI) zurückzuführen und umfassen Herzkreislaufkrankungen, Erkrankungen des Skelett- und Bewegungsapparates, Störungen der Atemfunktion (Schlaf-Apnoe-Syndrom), Venenleiden, Schwangerschaftskomplikationen sowie ein erhöhtes Karzinomrisiko. Das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko wird durch einen steigenden BMI erhöht (Schmidt 2000; Wechsler 1998). Darüber hinaus liegen jedoch insbesondere bei männlichen BED-Patienten Hinweise auf vom BMI unabhängige, somatische Beschwerden wie chronische Nackenschmerzen, Rückenschmerzen und Muskelschmerzen vor. Die zugrunde liegenden Mechanismen sind jedoch noch unklar (Bulik u. Reichborn-Kjennerud 2003).

Besonderheiten von Essanfällen bei BED-Patienten?

Essanfälle bei BED Patienten werden oft von interpersonellen Stressoren (zwischenmenschliche Konflikte), von Stimmungsschwankungen (negative Stimmung, intensive Freude oder Entlastung) oder auch durch Drang/Verlangen nach Nahrung ausgelöst und erfüllen meist eine stimmungs- und spannungsregulierende Funktion (Chua et al. 2004; Crowther et al. 2001; Greeno et al. 2000; Hagan et al. 2002; Heatherton u. Baumeister 1991; Kenardy et al. 1996; Stice et al. 2001; Tanofsky-Kraff et al. 2000; Telch et al. 2000; Williamson u. Martin 1999; Wolff et al. 2000). Das Erleben des Kontrollverlustes und weniger die tatsächlich zugeführte Kalorienmenge scheint für psychische Beeinträchtigung bei der Binge-Eating-Störung zentral zu sein. Im Vergleich zur Bulimia Nervosa ist bei der BED die Zeitdauer eines Essanfalls weniger deutlich abgrenzbar und kann oft nur schwerlich erfasst werden (► folgende Übersicht). Es kommen auch Essanfälle vor, die sich über mehrere Stunden hinwegziehen und während derer immer wieder unkontrolliert eine große Menge an Nahrung verzehrt wird (sog. portrahierte Essanfälle; Fairburn u. Wilson 1993; Williamson u. Martin 1999). Diese portrahierten Essanfälle erschweren bis verunmöglichen es den Betroffenen, ihren sozialen und/oder beruflichen Verpflichtungen nachzukommen.

Erscheinungsbild der BED

- Im Vordergrund des Störungsbilds stehen wiederholt auftretende als unkontrollierbar erlebte Essanfälle
- Essanfälle werden häufig durch interpersonelle Konflikte, Stimmungsschwankungen oder Drang nach Nahrungsmitteln ausgelöst
- Essanfälle dienen häufig der kurzfristigen Stimmungsregulation sowie der Spannungsreduktion
- Zeitdauer und Nahrungsmittelmenge eines Essanfalls sind nicht klar abgrenzbar

15.2.2 Epidemiologie und Komorbidität

Epidemiologie

Da das Störungsbild der BED erst vor kurzem in das DSM (APA 1994) aufgenommen wurde, sind die Ergebnisse der bisherigen epidemiologischen Forschung noch als vorläufig zu betrachten. Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung ergeben Angaben zur Prävalenz zwischen 0,7% und 4,6% (Basdevant et al. 1995; Spitzer et al. 1993). Die höchsten Prävalenzraten der BED finden sich in klinischen Stichproben. Dort variiert die Auftretenshäufigkeit von 4% bis zu 15,2%, wobei die Häufigkeit bei Teilnehmern von Gewichtsreduktionsprogrammen gar bei 29,7% liegt (Spitzer et al. 1993). Subklinische Formen der BED kommen mit einer Prävalenz von 2–3,7% in der Allgemeinbevölkerung und bis zu 35% in der adipösen klinischen Population vor (u. a.: Fairburn et al. 1993; Hay 1998; Wade et al. 1999; Westenhofer 2001).

Die epidemiologischen Studien erfassen hinsichtlich der demographischen Variablen vorwiegend das Geschlecht und die Ethnizität. Die meisten Untersuchungen fanden bis dato keinen signifikanten Geschlechtsunterschied bzgl. der BED-Prävalenz. Dennoch scheinen Männer etwas weniger oft von einer BED betroffen zu sein als Frauen, wobei das Verhältnis 2:3 beträgt (Marcus 1995). Einschränkend muss hier jedoch erwähnt werden, dass sich bis zzt. die meisten Studien zur BED mehrheitlich auf Frauen beschränken.

Es kann jedoch festgehalten werden, dass bei der BED die Geschlechtsdifferenz im Vergleich zu den anderen Essstörungen deutlich geringer ausgeprägt ist.

Die BED tritt in verschiedenen ethnischen Bevölkerungen auf (Smith et al. 1998), dies im Unterschied zu den Essstörungen der Anorexia und Bulimia Nervosa, von welchen vorwiegend kaukasische Frauen betroffen sind (Wilfley et al. 1997). Die wenigen Untersuchungen zu möglichen ethnischen Unterschieden zwischen weißen und schwarzen Patienten mit BED haben bisher ähnliche Prävalenzraten ergeben (Striegel-Moore u. Franko 2003). Hingegen scheinen sich schwarze Frauen mit BED weniger Sorgen um Gewicht, Figur und Essen zu machen als weiße (Pike et al. 2001).

Die Erstmanifestation der BED findet typischerweise zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr statt (Fichter et al. 1992; Striegel-Moore 2000). Eine zweite Häufung der Erstmanifestation wird bei der BED im Alter zwischen 45 und 54 Jahren beobachtet (Kinzl et al. 1998).

Die Ergebnisse von Untersuchungen zum natürlichen Verlauf der BED sind widersprüchlich. Cachelin et al. (1999) weisen darauf hin, dass nach 6–12 Monaten noch ca. 30–50% der

Betroffenen am Störungsbild leiden. Ca. 30–50% zeigen eine teilweise Verbesserung und ca. 10% erfahren eine vollständige Remission (Cachelin et al. 1999). Auch der weitere Verlauf der BED scheint günstiger, als es allgemein für Essstörungen angenommen werden kann, konnte doch nach fünf Jahren nur noch bei ca. 20% eine BED festgestellt werden (Fairburn et al. 2000). Andere Befunde sowie Resultate aus Behandlungsstudien mit Wartekontrollgruppen weisen darauf hin, dass die spezifische Essstörungspsychopathologie der BED keine erhöhte Tendenz zur Spontanremission aufweist (Agras 1999; Agras et al. 1995; Carter u. Fairburn 1998; Crow et al. 2002). Als Folgeerscheinung der im Durchschnitt bei klinischen Populationen ca. 11 Jahre dauernden Krankheit, tritt im Verlauf eine deutliche Gewichtszunahme auf. So weisen ca. 39% aller BED-Patienten nach Ablauf von fünf Jahren einen BMI von über 30 (► Exkurs) auf (Fichter et al. 1998). Die unterschiedlichen Ergebnisse aus den Untersuchungen zum natürlichen Verlauf der BED resultieren möglicherweise aus einer Selektion der Patientenstichprobe. So wurden in der Studie von Fairburn et al. (2000) auch subklinische Fälle von BED eingeschlossen, die einen günstigeren Spontanverlauf aufweisen könnten. Zudem handelte es sich um eine ausschließlich weibliche, jüngere Stichprobe, die einen geringeren BMI aufwies als die Personen, die an der Längsschnittstudie teilnahmen.

Exkurs

Klassifikation von Übergewicht mit dem BMI: Normalgewicht 20–25; Übergewicht 25–30; Adipositas Grad I 30–35; Adipositas Grad II 35–40; Adipositas Grad III >40 (WHO 2000; DAG 1998)

Zur Stabilität der BED-Diagnose liegen ebenfalls unterschiedliche Ergebnisse vor. Die Veränderung der Diagnose über die Zeit hinweg reicht von wenig Fluktuation (Fairburn et al. 2000), über anamnestisch gehäuftes Auftreten von Kompensationsverhalten (Peterson et al. 1998) bis hin zu einem Anteil von 2–5% der Betroffenen mit anamnestischer Anorexia bzw. 5–10% Bulimia Nervosa (Schmidt 2000).

Die Ausprägung des Störungsbildes ist bei Frauen und Männern sehr ähnlich, d. h. sie unterscheiden sich nicht hinsichtlich des Essverhaltens, des negativen Selbst- und Körperkonzeptes oder interpersoneller Schwierigkeiten. Einziger Unterschied besteht in der Häufigkeit komorbider Achse-I-Störungen (vgl. unten), die bei Männern im Vergleich zu Frauen erhöht ist.

Yanovski et al. (1993) fanden bei adipösen Patienten mit BED eine typische sozioökonomische Benachteiligung (z. B. niedriger Ausbildungsstand, geringeres Einkommen, soziale Isolation), wobei in anderen Untersuchungen keine Unterschiede zu anderen Bevölkerungsgruppen gefunden wurden (z. B. Striegel-Moore 2000; Wilfley et al. 2001). Für eine familiäre Häufung ergeben sich bei der BED im Unterschied zu den anderen Essstörungen keine Hinweise (Lee et al. 1998).

Die Ergebnisse der bisherigen epidemiologischen Forschung bei BED werden durch verschiedene methodische Faktoren eingeschränkt: So erfolgt weder die Definition noch die Erfassung der Kriterien der BED einheitlich.

Ein Teil der Forschung basiert auf Selbstberichten, was im Vergleich zu interviewbasierten Daten die Gefahr einer Überschätzung der Häufigkeit birgt. Die Definition des für die BED typischen Essverhaltens erfolgt in den älteren Studien nicht aufgrund der DSM-IV-Kriterien, sondern ist oft von Studie zu Studie insbesondere bzgl. des Kriteriums der Häufigkeit und der Zeitdauer der Störung unterschiedlich. So liegt bislang nur eine repräsentative Untersuchung in der Allgemeinbevölkerung vor, die die Population der möglichen BED-Patienten mittels eines strukturierten Interviews nach DSM-IV zu erfassen versucht. Ergänzend zu den Prävalenzstudien liegen aktuell noch keine Untersuchungen zur Inzidenzrate (Anzahl neuer Fälle) vor. Im Weiteren fokussieren die Untersuchungen hinsichtlich ethnischer Unterschiede lediglich auf den Vergleich zwischen Weißen und Schwarzen, andere Minderheiten wurden bis dato nicht systematisch untersucht.

Basierend auf den bisherigen Untersuchungen lassen sich aktuell folgende vorläufige epidemiologische Aussagen zur BED machen:

Epidemiologie der BED

- Die BED manifestiert sich meist im frühen Erwachsenenalter (zwischen 20. und 30. Lebensjahr), ein zweiter Erstmanifestationsgipfel zeigt sich zwischen dem 45. und 54. Lebensjahr
- Die Anzahl Erkrankter in der betrachteten Population der BED beträgt ca. 2,6%; die Prävalenz in klinischen Populationen beläuft sich auf ca. 30%, jene in der Allgemeinbevölkerung auf ca. 0,7–4,6%
- Die BED tritt im Vergleich mit den anderen Essstörungen häufiger auf
- Das Geschlechtsverhältnis ist beinahe ausgeglichen, in der Allgemeinbevölkerung sind Frauen und Männer gleich häufig betroffen, in klinischen Stichproben entspricht das Verhältnis Frauen : Männern 3:2
- Frauen und Männer weisen mit der Ausnahme einer höheren Komorbiditätsrate bei männlichen BED-Patienten, eine vergleichbare Phänomenologie der BED auf
- Die Befunde zum Spontanverlauf der BED sind kontrovers und aufgrund unterschiedlicher Stichprobensamensetzungen nur eingeschränkt miteinander vergleichbar

Komorbidität

Die häufigste komorbide Störung bei BED stellt die Adipositas dar. Bis zu 40% der Betroffenen, die eine Behandlung aufgrund ihrer Essstörung aufsuchen, leiden unter erheblichem Übergewicht (Spitzer et al. 1992). Die Adipositas wird ► Kap. II/16 genauer beschrieben.

Psychische Komorbidität

Sowohl die Prävalenz komorbider Achse-I als auch Achse-II-Störungen ist bei der BED im Vergleich zu normalgewichtigen und adipösen Kontrollen erhöht. Die häufigsten Achse-I-Störungen sind affektive und Angststörungen (Punkt- bzw. Lebenszeitprävalenz ca. 20–30% bzw. 30–40% für die affektiven Störungen; bis zu 20% für die Angststörungen). Ebenfalls häufig sind komorbide Störungen im Zusammenhang mit Substanzabhängigkeit (Punkt- bzw. Lebenszeitprävalenz von ca. 10% bzw. 15–20%; Mussell et al. 1996; Specker et al. 1994; Yanovski et al. 1993). Auf der Achse-II treten vor allem Persönlichkeitsstörungen des Borderline- und selbstunsicheren Typs komorbid zur BED auf (Marcus et al. 1996; Mitchell u. Mussell 1995; Specker et al. 1994). Zu diesen Angaben ist anzumerken, dass sie aus klinischen Stichproben stammen, was die Repräsentativität der Ergebnisse einschränkt. Es wurden jedoch in der Allgemeinbevölkerung ähnlich hohe Komorbiditätsraten gefunden (Robins et al. 1991; Telch u. Stice 1998; Wilfley et al. 2000).

Im Vergleich mit Patienten mit reiner Adipositas sind BED-Patienten deutlich häufiger von komorbiden Störungen betroffen. Patienten mit Bulimia Nervosa weisen jedoch eine noch höhere Komorbiditätsrate auf (Cooper u. Fairburn 1986; Hsu et al. 1993; Robins et al. 1991; Telch u. Stice 1998; Wilfley et al. 2000; Yanovski et al. 1993). Einschränkung muss festgehalten werden, dass die Befunde aus den einzelnen Studien aufgrund von Unterschieden im Studiendesign nur begrenzt vergleichbar sind.

Komorbidität der BED

- Adipositas ist die häufigste komorbide Störung der BED
- die häufigsten psychischen komorbiden Störungen der BED sind Angst- und affektive Störungen (ca. 10% bzw. 50%) sowie Störungen der Substanzabhängigkeit (ca. 10%)
- Ebenfalls gehäuft treten Achse-II-Störungen auf, vor allem Störungen des Borderline- und selbstunsicheren Typs
- Patienten mit BED erkranken deutlich häufiger als Patienten mit reiner Adipositas an komorbiden psychischen Störungen

15.3 Modelle zu Ätiologie und Verlauf

Die vorläufigen Modellvorstellungen zur Ätiologie der BED sind multifaktoriell und basieren teilweise auf Faktoren, die auch für die Entstehung der Bulimia Nervosa und Anorexia Nervosa diskutiert wurden (■ Abb. 15.1).

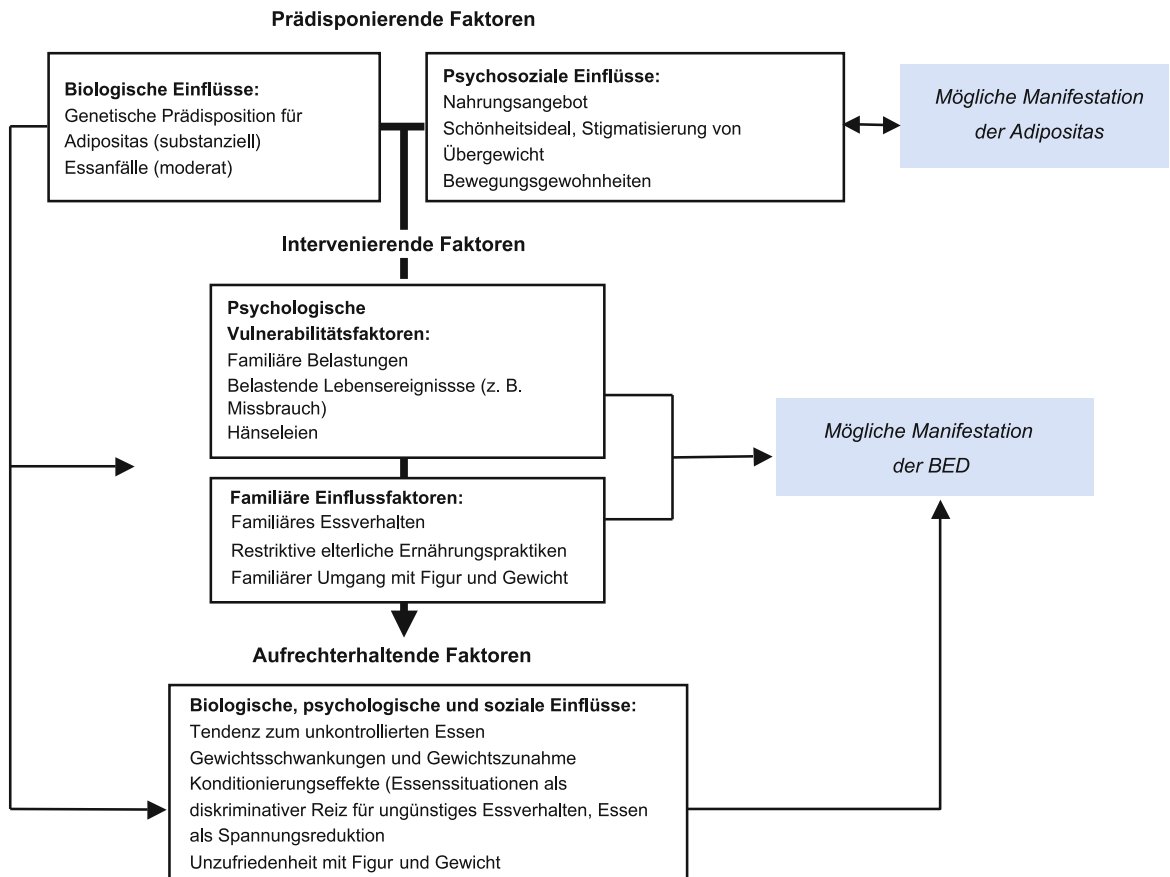
Die bestehenden Untersuchungen weisen darauf hin, dass zur Entwicklung der BED zwei Hauptfaktorengruppen beitragen:

1. das Vorliegen von Vulnerabilitätsfaktoren zur Entwicklung einer psychischen Störung wie das Vorkommen psychischer Erkrankungen in der Familie, Missbrauchserlebnisse, negatives Selbstbild sowie kritische Lebensereignisse allgemein und
2. das Vorhandensein von Faktoren, die die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas in der Kindheit begünstigen (Fairburn et al. 1998; Hilbert u. Tuschen-Caffier 2004; Striegel-Moore et al. 2002). Insbesondere das Zusammenwirken von Übergewicht in der Kindheit und abwertenden Bemerkungen und Hänseleien in der Familie über Figur, Gewicht, Aussehen und Essen scheinen für die spezifische Entstehung der BED wichtig zu sein, denn im Zusammentreffen dieser beiden Faktoren unterscheiden sich Patienten mit BED sowohl von

normalgewichtigen als auch von adipösen Kontrollgruppen (Fairburn et al. 1998; Jackson et al. 2000).

Zur **genetischen Transmission** von Essanfällen bzw. der BED liegen bisher nur wenige Studien vor. Familienstudien an kleinen Stichproben von Frauen mit BED erbrachten widersprüchliche Ergebnisse hinsichtlich einer familialen Aggregation der BED (Fowler u. Bulik 1997; Y. H. Lee et al. 1999). Im Gegensatz dazu belegte eine populationsbasierte Zwillingsstudie aus dem »Virginia Twin Registry« eine moderate Heritabilität für Essanfälle sowie eine substanzielle Heritabilität für Adipositas, wobei die Überlappung der genetischen Risikofaktoren für beide Traits als gering resultierte (Bulik et al. 2003). Zusätzlich konnte eine molekulargenetische Studie zeigen, dass Essanfälle durch Mutationen im Menalokortin-4-Rezeptorgen verursacht werden können (Branson et al. 2003). Insgesamt sprechen diese bisherigen Befunde für eine genetische Basis von Essanfällen.

Einschränkend muss jedoch festgehalten werden, dass in den Studien oft nicht die BED-Diagnosekriterien angewendet wurden, so dass sich aktuell keine Aussagen zur Erbllichkeit spezifisch der BED machen lassen.



■ Abb. 15.1. Ein integratives Erklärungsmodell der Binge Eating Disorder (BED)

Retrospektive Risikostudien

Die populationsbasierte Fall-Kontroll-Studie von Fairburn et al. (1998) fand bei Frauen mit BED im Vergleich zu nichtessgestörten Frauen eine erhöhte psychische Vulnerabilität in der Kindheit (z. B. negative Selbstbewertung, Schüchternheit, Verhaltensauffälligkeiten, prämorbid Depression).

Weitere Risikofaktoren gemäß retrospektiver Risikostudien:

- erhöhtes Risiko für physischen und sexuellen Missbrauch,
- familiäre Probleme im Elternhaus und
- figur- und gewichtesbezogener Kritik oder Hänseleien.

Der letzt genannte Faktor sowie Adipositas in der Kindheit erwiesen sich als störungsspezifische Risikofaktoren für die Entwicklung einer BED im Vergleich zu anderen psychischen Störungen. Eine weitere populationsbasierte, retrospektive Fall-Kontroll-Studie aus dem »New England Women's Health Project« (Striegel-Moore et al. 2002) untersuchte mögliche auslösende Bedingungen der BED (Hilbert u. Tuschen-Caffier, 2004). Die durchschnittliche Erstmanifestation der Essanfälle lag in der Adoleszenz. Im Vorfeld der Manifestation regelmäßiger Essanfälle waren Frauen mit BED im Vergleich zu nichtessgestörten Frauen häufiger von relevanten Veränderungen hinsichtlich der bestehenden Lebensumständen und sozialen Beziehungen (z. B. Verlust einer nahe stehenden Person, Umzug, Ende einer Partnerschaft), von physischem oder sexuellem Missbrauch, von negativen Kommentaren über Figur oder Gewicht sowie von Stress in der Schule oder bei der Arbeit betroffen.

Retrospektive Studien zum Störungsbeginn der BED geben weitere Hinweise auf die Ätiologie der Störung:

➤ Fazit Start

Bei jenen BED-Betroffenen, bei denen Diätversuche dem ersten Essanfall vorausgehen (sog. **diet first**-Subtyp) kann restriktives Essverhalten als ätiologischer Faktor vermutet werden (Abbott et al. 1998; Grilo u. Masheb 2000; Spurrell et al. 1997). Hingegen scheint sich die BED jener Patienten, die keine Diäterfahrung vor ihrem ersten Essanfall aufweisen (sog. **binge first**-Subtyp), eher im Zusammenhang mit psychischen Beeinträchtigungen zu etablieren (Spurrell et al. 1997).

Prospektiven Risikostudien

Prospektive Risikostudien wurden meist an jugendlichen Stichproben durchgeführt und erfassten vorwiegend Merkmale bulimischer Symptomatik, nicht jedoch spezifisch der BED (Stice et al. 2002) identifizierten in ihrer prospektiven Untersuchung bei weiblichen Jugendlichen eine Reihe unabhängiger Risikofaktoren.

Risikofaktoren gemäß prospektiver Risikostudien sind:

- Unzufriedenheit mit der Figur,
- Diätieren,

- Verfügbarkeit von Modellen mit gestörtem Essverhalten,
- Depressivität,
- Schlankheitsdruck,
- emotionales Essen,
- erhöhter BMI,
- geringes Selbstwertgefühl sowie
- mangelnde soziale Unterstützung.

! Das Vorhandensein mehrerer dieser Risikofaktoren erhöhte das Risiko für die Entstehung von Essanfällen.

Mädchen, die die Wichtigkeit der Figur überbewerteten, zugleich einen erhöhten BMI hatten und Diät hielten, waren mit einem Risiko von 42% besonders gefährdet, Essanfälle zu entwickeln. In einer weiteren prospektiven Studie sagte gezügeltes Essverhalten und negativer Affekt wiederum bei weiblichen Jugendlichen die Essanfälle vorher (Stice et al. 1998).

Familiäre Einflüsse bei der Entstehung essanfallsartiger Symptome

Die Ergebnisse zweier prospektiver Längsschnittstudien weisen auf die prädiktive Funktion von Merkmalen eines gestörten Essverhaltens der Mutter bei der Geburt des Kindes hin (z. B. bulimische Symptome, Unzufriedenheit mit der Figur, Störbarkeit des Essverhaltens, gezügeltes Essverhalten). Weiter ist das Vorliegen elterlichen Übergewichtes für das Auftreten geheimen Essens des Kindes prädiktiv (Stice et al. 1999). Restriktive Ernährungspraktiken scheinen langfristig die Fähigkeit der Kinder zur Selbstregulation von Hunger und Sättigung zu beeinträchtigen. Kinder und Jugendliche, die für Überessen und Übergewicht vulnerabel sind, sind besonders von diesen Umwelteinflüssen betroffen.

Beispielsweise zeigten Fisher et al. (2003), dass Kinder im Vorschulalter, insbesondere jene mit einer stärkeren Tendenz zum Essen ohne Hunger, mehr und mit größeren Bissen essen, wenn ihnen die Portionen dargereicht wurden, als bei selbstgewählten Portionsgrößen.

Unmittelbare Auslöser von Essanfällen

Essanfälle zur Spannungsreduktion. Insbesondere interpersonelle Stressoren und damit assoziierte negative Stimmungslage führen bei BED-Betroffenen zu einem erhöhten Verlangen nach Essen und somit zu Essanfällen (z. B. Hagan et al. 2002). Gemäß dem »**escape-model**« von Heather-ton u. Baumeister (1991) wird angenommen, dass anfallsartiges Essen als Vermeidungsstrategie bzw. zur Spannungsreduktion eingesetzt wird. Diese kurzfristig negative Verstärkung führt langfristig zu Insuffizienz im Umgang mit Stressoren und beeinträchtigt wiederum die Beurtei-

lung der Selbstwirksamkeit. Das »escape-model« gilt bis heute allgemein für anfallsartiges Essen, eine Differenzierung hinsichtlich Bulimia Nervosa und BED ist ausstehend.

Essanfälle durch Konditionierung. Das Konditionierungsmodell von Essanfällen basiert auf der Annahme, dass spezifische Stimuli (z. B. Anblick, Geruch und Geschmack von Nahrungsmitteln) systematisch mit dem Erleben eines Essanfalls assoziiert werden. Entsprechend konditionierte Stimuli erhöhen die Wahrscheinlichkeit eines wiederholten Essanfalls.

! **Gerade das Schwanken zwischen restriktivem Essen und unkontrollierten Essanfällen stellt dabei einen intensiven unkonditionierten Stimulus dar, der eine starke Konditionierung begünstigt (Jansen 1998).**

Einschränkend zum Konditionierungsmodell ist festzuhalten, dass den positiven Verstärkungsprozessen während eines Essanfalls noch zu wenig Beachtung geschenkt wird.

Ernährungsstil als Auslöser von Essanfällen. BED-Betroffene weisen einen ähnlich fettreichen und kohlenhydratarmen Ernährungsstil auf wie adipöse Patienten (Drewnowski et al. 1992), was aufgrund des geringen Sättigungswertes das Vorkommen von unkontrolliertem Essverhalten begünstigt. Eine Interaktion zwischen dem Ernährungsstil und der Reaktion auf Stressoren ist teilweise belegt. Dies in dem Sinne, dass in Stresssituationen ein kohlenhydratreicher Ernährungsstil Stresssymptome (z. B. negative Gefühle) zu reduzieren vermag (Markus et al. 1998). Es liegen jedoch auch Befunde vor, die diesen Zusammenhang nicht bestätigen konnten (Munsch et al. 2007).

Ätiologie der BED

- Zwei ätiologische Faktorengruppen interagieren bei der Entwicklung einer BED:
 1. Vulnerabilitätsfaktoren zur Entwicklung einer psychischen Störung (unspezifisch) sowie
 2. Faktoren, die zur Entwicklung von Übergewicht und Adipositas in der Kindheit beitragen.
- Hinweise auf genetische Basis von Essanfällen. Aussagen zur Heritabilität der BED werden jedoch durch die uneinheitliche Erfassung der Binge-Eating-Störung erschwert
- Retrospektive Studienergebnisse weisen auf folgende zeitliche Vorläufer der Erstmanifestation von Essanfällen im Rahmen der BED hin:
 - erhöhte psychische Vulnerabilität in der Kindheit,
 - erhöhtes Risiko physischen und sexuellen Missbrauchs sowie
 - Kritik hinsichtlich Figur und Gewicht (= einziger spezifischer Risikofaktor zur Entwicklung einer BED)
- Prospektive Risikostudien weisen auf eine besondere Gefährdung zur Entwicklung von Essanfällen bei gleichzeitigem Überbewerten der eigenen Figur, einem erhöhtem BMI und bei Diätieren hin
- Ebenfalls prädiktiven Wert für kindliches heimliches Essen und für Überessen haben elterliche Einflüsse, wie beispielsweise restriktives Essverhalten der Mutter und Übergewicht der Eltern
- Als unmittelbare Auslöser für Essanfälle werden Effekte der Spannungsreduktion, der Konditionierung sowie eines spezifischen Ernährungsstils diskutiert

➤ Fazit

Zusammenfassend legen die Befunde zur Ätiologie der BED ein Zusammenwirken biologischer, psychologischer und sozialer Risikofaktoren bei der Entstehung von Essanfällen nahe. Es ist bislang jedoch weitgehend ungeklärt, wie diese Faktoren pathogenetisch interagieren, z. B. wie sich Adipositas, Diätieren und Essanfälle wechselseitig beeinflussen.

wurden sowohl Personen mit isolierten Essanfällen als auch solche, die im Anschluss an diese Essanfälle Gegenmaßnahmen ergriffen, unter dem Begriff der Bulimia Nervosa zusammengefasst. Im DSM-III-R, der Weiterentwicklung der diagnostischen Kriterien in Anlehnung an Russell (1979), wurden jene Personen mit Essanfällen ohne nachfolgendes Kompensationsverhalten von der Diagnose der Bulimia Nervosa ausgeschlossen. Im Anschluss an multizentrische Untersuchungen an 2.000 Patienten aus Gewichtsreduktions- und Essstörungenprogrammen wurde die BED schließlich als Forschungsdiagnose 1994 erstmals in den Diagnoseschlüssel »Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders« (DSM-IV) der American Psychiatric Association (APA 1994) aufgenommen (Spitzer et al. 1992, 1993). Im ICD-10 (Dilling u. World Health Organization 2000) wird die BED unter F50.9, d. h. »nicht näher bezeichnete Essstörung« vermerkt. Die Forschungskriterien der BED nach DSM-IV-TR sind in ► Übersichtsdargestellt.

15.4 Klassifikation und Diagnostik

15.4.1 Diagnosekriterien

Das heute unter BED bekannte Störungsbild wurde bereits 1959 von Stunkard beschrieben. Obwohl das Phänomen über Jahre bekannt war, stand die BED erst im letzten Jahrzehnt im Fokus der Essstörungsforschung. Im DSM-III

Diagnosekriterien der BED nach DSM-IV-TR

- A Wiederholte Episoden von Essanfällen. Eine Episode von Essanfällen ist durch die beiden folgenden Kriterien charakterisiert:
 1. Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z. B. in einem zweistündigen Zeitraum), die definitiv größer ist als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden
 2. Ein 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 wieviel man isst)
- B Die Episoden von Essanfällen 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 Essanfälle
- D Die Essanfälle treten im Durchschnitt an mindestens zwei Tagen in der Woche für sechs Monate auf.

Beachte: Die Methode zur Bestimmung der Häufigkeit unterscheidet sich von der, die bei Bulimia Nervosa benutzt wird; die zukünftige Forschung sollte thematisieren, ob die zu bevorzugende Methode für die Festlegung einer Häufigkeitsgrenze das Zählen der Tage darstellt, an denen die Essanfälle auftreten oder das Zählen der Anzahl der Episoden von Essanfällen

- E Die Essanfälle 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

Es handelt sich damit im Hinblick auf die klassifikatorische Erfassung und die empirische Erforschung um ein »junges« Störungsbild.

Zur Validität der Diagnose

Die Validität des Diagnosekriteriums der zugeführten Nahrungsmenge während eines Essanfalls sowie des Häufigkeits- und Zeitkriteriums der BED werden immer wieder kritisch diskutiert (Devlin et al. 2003). So zeigen Untersuchungen, dass für das subjektive Erleben eines Essanfalls nicht die Nahrungsmenge, sondern das Gefühl des Kontrollverlusts massgebend und mit der typischen Essstörungspathologie und allgemeinen psychischen Beeinträchtigung assoziiert ist (Morgan et al., 2002; Niego et al. 1997; Pratt et al. 1998; Telch u. Agras, 1996). Weiter ergeben sich Hinweise darauf, dass sich subklinische Syndrome der BED bzw. Personen, die weniger als zweimal die Woche innerhalb eines kürzeren Zeitrahmens als während sechs Monaten Essanfälle erleben, bezüglich der Essstörungspathologie und der allgemeinen Psychopathologie nicht von Personen mit dem Vollbild der BED unterscheiden (Striegel-Moore, 2000; Striegel-Moore et al. 1998).

Differenzialdiagnostische Überlegungen zur BED: Epiphänomen oder eigenständige Störung?

Aktuelle Forschungsarbeiten beschäftigen sich mit der Frage der Abgrenzbarkeit der BED von der Adipositas bzw. der Bulimia Nervosa.

Verschiedene Befunde zeigen, dass das Vorliegen einer BED mit verschiedenen Beeinträchtigungen wie z. B. einer deutlichen Essstörungspathologie, einer Körperbildstörung, der Komorbidität mit anderen psychischen und somatischen Störungen sowie mit einer erhöhten allgemeinen Psychopathologie assoziiert ist (Bulik et al. 2002; Spitzer et al. 1993; Striegel-Moore 1998; Tuschen-Caffier u. Schlüssel 2005; Wilfley et al. 2000; Wilfley et al. 2000; Yanovski 2003).

Die Untersuchungsergebnisse unterstreichen die klinische Relevanz der BED als eigenständige psychische Störung. Weniger deutlich sind die Forschungsergebnisse zur Abgrenzung der BED von der Bulimia Nervosa. Einerseits ergeben sich Hinweise auf ein weniger stark gestörtes Essverhalten bei BED (Walsh u. Boudreau 2003), auf eine erhöhte Prävalenz von Adipositas sowie auf eine erniedrigte Lebenszeitprävalenz bzgl. Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa bei BED im Vergleich zur Bulimia Nervosa (Striegel-Moore et al. 2001). Andererseits spricht die Tatsache, dass die BED in verschiedenen Therapieverfahren, die ursprünglich zur Behandlung der Bulimia Nervosa konzipiert wurden (kognitive Verhaltenstherapie, KVT; interpersonale Therapie, IPT), ähnlich wirksam behandelt werden kann, für eine Überlappung dieser beiden Störungsbildern. Obwohl die BED häufig mit Adipositas assoziiert ist, unterscheiden sich diese beiden Störungsgruppen hinsichtlich der Ausprägung der Essstörungspathologie, der Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper sowie hinsichtlich der

Komorbidität mit anderen psychischen Störungen (Grilo 2002; Wilfley et al. 2003; Yanovski et al. 1993). Zusammengefasst unterstreichen diese Befunde die klinische Relevanz des Störungsbilds der BED, das eine abgrenzbare Subpopulation der Adipositas umfasst und nicht zwingend mit Adipositas assoziiert sein muss. Die Abgrenzung von der Bulimia Nervosa, insbesondere vom Nichtpurgingtypus bleibt aufgrund der aktuellen Befunde jedoch noch vorläufig und muss weiter überprüft werden.

Differenzialdiagnostische Abgrenzung der BED

Die BED im Vergleich zur Adipositas:

- **Körpergewicht:** frühere Erstmanifestation des Übergewichtes, höherer BMI und häufigere Gewichtsfluktuation (**»weight cycling«**) und Gewichtszunahme
- **Essstörungspathologie:** regelmäßige Essanfälle, früherer Beginn restriktiven Essverhaltens, höhere Energiezufuhr, allgemein unregelmäßigeres und chaotischeres Essverhalten, negativeres Körperkonzept
- **Psychische Komorbidität:** höhere Komorbiditätsraten, stärkere psychische Beeinträchtigung

Die BED im Vergleich zur Bulimia Nervosa:

- **Erstmanifestation der Essstörung:** später
- **Körpergewicht:** höherer BMI
- **Essstörungspathologie:** ähnliche Frequenz von Essanfällen, während anfallsartigem Essen mehr Genuss- und Entspannungsempfindungen, unterschiedliche Auslöser von Essanfällen (Diätieren nur für Subpopulation der BED relevant), weniger restriktives Essverhalten, höhere Energiezufuhr, ähnliche Ausprägung des negativen Körperkonzeptes
- **Gegenmaßnahmen:** bei BED nicht regelmäßig, bei Bulimia Nervosa regelmäßig
- **Psychische Komorbidität:** bei Bulimia Nervosa höhere Komorbiditätsraten

Tab. 15.1. Standardisierte Erfassung der BED

Autoren	Strukturierte Interviews
Fairburn u. Cooper (1993) deutsche Version (unveröffentlicht) von Hilbert et al. (2000)	»Eating Disorder Examination« (EDE)
Fichter et al. (1998)	Strukturiertes Interview für Anorexia und Bulimia Nervosa (SIAB-EX)
Kutlesic et al. (1998)	»Interview for Diagnosis of Eating Disorders« (IDED)
Gormally et al. (1982)	»Binge Eating Scale« (BES)
Spitzer et al. (1992)	»Questionnaire on Eating and Weight Patterns« (QEWP)
Fairburn u. Beglin (1994); deutschsprachige Übersetzung Hilbert, Tuschen-Caffier, in Vorbereitung	»Eating Disorder Examination-Questionnaire« (EDE-Q)

Examination-Questionnaire (EDE-Q, interne Konsistenz: $0.84 \leq \text{Cronbachs } \alpha \leq 0.93$; Retest Reliabilität: $0.68 \leq r_{tt} \leq 0.74$) sind Selbstbeurteilungsinstrumente zur Erfassung der BED. Die Übereinstimmung dieser Instrumente mit der durch klinische Interviews erhobenen Diagnose der BED ist jedoch nur gering (Korrelation der Subskalen des EDE-Q mit dem EDE: $0.71 < r < 0.76$).

Zudem wird die Häufigkeit des Vorliegens einer BED in Anlehnung an Selbstbeurteilungsfragebögen oftmals überschätzt (Gladis et al. 1998). Hingegen sind Selbstbeurteilungsfragebögen sinnvolle Instrumente zur Verlaufskontrolle (Williamson u. Martin 1999). Der Goldstandard der Erfassung der BED stellt jedoch die Durchführung des EDE dar. Das **EDE** (deutsche Version: Hilbert et al. 2004; englische Version: Fairburn u. Cooper 1993) ist ein strukturiertes Interview, das auf der Basis der DSM-IV-Diagnosekriterien die spezielle Psychopathologie von Essstörungen sowie auch die Häufigkeit der wichtigsten Verhaltensaspekte im Zusammenhang mit Essanfällen erfasst. Das Interview besteht aus den vier Subskalen:

- »gezügeltes Essverhalten« (**»restraint scale«**),
- »gedankliche Beschäftigung mit dem Essen« (**»eating concern«**),
- »Sorgen um das Gewicht« (**»weight concern«**) und
- »Sorgen um die Figur« (**»shape concern«**).

Fazit

Die Beurteilung bezieht sich hauptsächlich auf die letzten vier Wochen, bei einigen Items werden auch die vergangenen drei bzw. sechs Monate miteinbezogen. Die vier Subskalen können einzeln oder zusammen als Globalwert bzgl. der Psychopathologie der Essstörung ausgewertet werden. Zusätzlich erlauben 25 diagnostische Items die differenzialdiagnostische Einordnung der Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa sowie der Binge-Eating-Störung nach den Kriterien des ICD-10 und des DSM-IV.

15.4.2 Diagnostik

Strukturierte Interviews und Selbstbeurteilungsfragebögen

Die Diagnose einer BED kann entweder mittels strukturierter Interviews oder mithilfe von Selbstbeurteilungsfragebögen erhoben werden. In Tab. 15.1 sind die am häufigsten zum Einsatz kommenden und validen Verfahren in deutscher und englischer Sprache aufgelistet.

Sowohl die »Binge Eating Scale« (BES) von Gormally et al. (1982; interne Konsistenz: Cronbachs $\alpha = 0.85$, Test-Retest-Reliabilität nach Freitas et al. [2006] von 0.66) als auch der »Questionnaire on Eating and Weight Patterns« (QEWP) von Spitzer et al. (1992) und der »Eating Disorder

Erfassen komorbider Störungen bei BED

Bei Komorbidität mit anderen psychischen Störungen (z. B. Depression, psychotischer Zustand, Abhängigkeitsstörung) müssen die Abfolge des Auftretens sowie mögliche funktionale Beziehungen zwischen den Störungen abgeklärt werden. Eine schwere komorbide Major Depression kann es z. B. erforderlich machen, dass vorrangig zur BED zuerst die affektive Störung zu behandeln ist. Zur Diagnostik komorbider Störungen sind strukturierte klinische Interviews indiziert (► Kap. I/20)).

15.5 Therapeutisches Vorgehen

Beim konkreten therapeutischen Vorgehen muss zunächst berücksichtigt werden, ob die Essanfallsstörung im Vordergrund der Beschwerden steht. Gleichzeitig vorhandene psychische Störungen mit schwerem Ausprägungsgrad wie z. B. schwere affektive Störungen oder strukturelle Störungen sollten zuvor behandelt werden, falls sie die Durchführung einer aktiven Therapie verunmöglichen. Leichtere komorbide psychische Störungen stellen jedoch kein Ausschlusskriterium zur prioritären Behandlung der BED dar, da in relativ kurzer Zeit hohe Erfolgsaussichten bestehen. Das Vorliegen einer Adipositas gleichzeitig zur BED ist der Regelfall. Es empfiehlt sich, die Essstörung vorrangig zu behandeln. Die Betroffenen sollten jedoch darüber informiert werden, dass mit der Therapie der Essstörung zwar eine Stabilisierung des Gewichtes aber noch keine Reduktion des Übergewichtes zu erwarten ist. Im Anschluss an die Therapie der Essstörung empfiehlt sich eine Behandlung der Adipositas in einem kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungskonzept (► Kap. II/16.3).

Behandlung von Essanfällen bei BED

Die störungsspezifische Behandlung der BED steht erst seit kurzem im Fokus der Essstörungsforschung. Bis vor kurzem wurden Betroffene mit BED meist im Rahmen von Gewichtsreduktionsprogrammen oder in leicht abgeänderten Behandlungskonzepten für Patienten mit Bulimia Nervosa behandelt (Wonderlich et al. 2003).

Im Folgenden wird das konkrete Vorgehen beispielhaft am von den Autoren entwickelten störungsspezifischen, kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsmanual bei BED dargestellt (2003). Die Effektivität dieses Behandlungsansatzes wurde in einer kontrollierten, randomisierten Therapiestudie überprüft (Munsch et al. 2007). Der nachfolgend dargestellte Ablauf der manualisierten Behandlung muss selbstverständlich an die individuelle Situation der zu behandelnden Person angepasst werden. Dies kann das Setting (Gruppen- oder Einzeltherapie, die Dauer und Frequenz der Sitzungen) betreffen. Die Behandlung umfasst 16 Sitzungen, die wöchentlich stattfinden und 90 min dauern.

Das von uns entwickelte BED-Behandlungsprogramm ist für die Gruppenbehandlung konzeptualisiert, kann jedoch mittels Adaption spezifischer Vorgehensweisen auch

im Einzelsetting stattfinden (Munsch 2003). Für die störungsspezifische Behandlung in der Gruppe sprechen neben ökonomischen, verschiedene andere Faktoren: Die Behandlung in der Gruppe beinhaltet zusätzliche Wirkfaktoren (Gruppenkohäsion, Solidarität, gegenseitige aktive Unterstützung bei der Problemlösung, Modelllernen), die die langfristige Motivation zur Aufrechterhaltung der Bemühungen unterstützen. Die Gruppe ist vorzugsweise gemischtgeschlechtlich zusammengesetzt, da die Therapie dadurch ein realistisches Übungsfeld darstellt, geschlechtsstereotype Verhaltens- und Denkweisen aufzuzeigen, zu hinterfragen und gegebenenfalls zu verändern. Eine Durchmischung der Gruppe hinsichtlich des Alters kann ebenfalls günstig sein, da Erfahrungen aus unterschiedlichen Lebensabschnitten eine Bereicherung für die Einzelnen darstellen können. Bei Gruppen mit normal- wie auch übergewichtigen oder adipösen Patienten mit BED ist darauf zu achten, im Rahmen der Informationsvermittlung über das Störungsbild zu erwähnen, dass die BED unabhängig vom Vorliegen einer Adipositas mit vergleichbarem Leidensdruck und Behandlungsbedarf auftritt. Die Gruppe wird vorzugsweise von zwei Therapeuten geleitet, die sich ihre Funktion als Therapeut und Ko-Therapeut teilen.

! Vorrangiges Ziel der Behandlung ist es, den Patienten Strategien zu vermitteln, die zu einer Reduktion der Häufigkeit und Schwere der Essanfälle führen. Die Behandlung umfasst folgende Schwerpunkte:

- Informationsvermittlung,
- regelmäßiges Essverhalten,
- Symptommanagement,
- Bewegungssteigerung,
- kognitive Umstrukturierung dysfunktionaler Schemata bzgl. eigenem Körper und Person,
- Informationsvermittlung über die Prinzipien einer moderaten Gewichtsreduktion und
- Rückfallprophylaxe.

Der Ablauf der einzelnen Therapiesitzungen folgt immer der gleichen Struktur (► Übersicht). Das Behandlungskonzept basiert auf einem hohen Ausmaß an aktiver Mitarbeit der Patienten: Dieser hohe Anspruch und Aufwand sind entsprechend zu antizipieren, zu würdigen und zu verstärken.

Sitzungsablauf

1. Inhaltsübersicht über die zu thematisierenden Themen
2. Besprechung der durchgeführten Übungen für zu Hause
3. Informationsblock: störungsspezifische Wissensvermittlung
4. Übungsblock: Einüben neuer Interventionen
5. Erarbeiten von Wochenzielen, Übungen für zu Hause
6. Zusammenfassen der wichtigsten Sitzungsinhalte

Spezifische Inhalte des BED-Behandlungsansatzes

Nachfolgend werden spezifische Interventionen und deren Veränderungsziel, die in der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung der BED eingesetzt werden, exemplarisch dargestellt.

Vermittlung eines Erklärungsmodells für das Auftreten von Essanfällen

! Die Vermittlung eines glaubwürdigen Erklärungsmodells für die BED stellt die Grundlage einer effektiven Behandlung dar. Dabei wird zwischen vorbereitenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen unterschieden.

Viele Patienten erleben erstmals, dass ihre Symptome aufgrund verschiedener Auslöser entstanden und nicht auf mangelnden Willen und mangelnde Charakterstärke zurückzuführen sind, wie ihnen oftmals vermittelt wurde. Der Fokus des Erklärungsmodells liegt auf den aufrechterhaltenden Bedingungen. Beim Erarbeiten des individuellen Erklärungsmodells werden die Erfahrungen der Patienten mittels sokratischer Befragung erfasst und integriert. Spezielles Augenmerk wird an dieser Stelle auch auf die Zielsetzungen der Behandlung gelegt, da bei vielen Patienten mit BED der Wunsch nach einer Gewichtsreduktion im Vordergrund steht.

Fazit

Den Patienten wird vermittelt, dass das primäre Ziel der Behandlung die Reduktion der Essanfälle ist und sie schrittweise erlernen, kritische Situationen, die zu Essanfällen führen, zu analysieren und funktionalere Bewältigungsstrategien einzuüben.

Etablieren eines regelmäßigen Essverhaltens

! Das Auftreten von Essanfällen wird durch unregelmäßige Ernährung begünstigt.

Insbesondere lange Pausen zwischen geplanten Mahlzeiten fördern das Auftreten von unkontrolliertem Essen. Demzufolge wird bereits zu Beginn der Behandlung die Selbstbeobachtung des Ess- und Ernährungsverhaltens eingeführt. Diese Beobachtungen liefern die notwendigen Informationen, mittels derer Patienten und Therapeuten auslösende und aufrechterhaltende Faktoren der Essstörung erkennen und verändern können.

In einem ersten Schritt wird der Mahlzeitenplan mit 3 Haupt- und 2 Zwischenmahlzeiten eingeführt. Mittels eines individuell festgelegten Mahlzeitenplans als externe Stimuluskontrolle soll die Häufigkeit der Essanfälle reduziert werden. Dabei geht es zu diesem frühen Zeitpunkt nicht darum, was, sondern dass regelmäßig gegessen wird.

Tab. 15.2. Verhaltenstherapeutische und kognitive Interventionen im Behandlungsverlauf und ihre Ziele

Verhaltenstherapeutische Interventionen	Ziel
Selbstbeobachtung	Automatische Verhaltensmuster beobachten und beeinflussen Informationsvermittlung auslösender, aufrechterhaltender und nachfolgender Faktoren des Problemverhaltens Transfer in den Alltag
Regelmäßige Ernährung nach Mahlzeitenplan	Stimuluskontrolle bzgl. der Nahrungsaufnahme
ABC-Modell	Individuelle Störungsmodell als Grundlage für Symptommanagement
Stimuluskontrolle	Vermeiden der Auslöser (Stimuli) problematischen Verhaltens
Reaktionskontrolle	Verhindern des problematischen Verhaltens (auf Auslöser von Essanfällen folgt inkompatibles Verhalten)
Angenehme Tätigkeiten	Ablenkungsfunktion (Reaktionskontrolle) Belohnungsfunktion
Notfallkärtchen	Individualisiertes Symptommanagement Transfer in den Alltag Antizipieren von Risikosituationen und Planen der Bewältigung
Körperübungen	Enttabuisieren des negativen Körperbildes, Einüben eines funktionalen Umgangs mit eigenem Körper Akzeptierender Umgang mit dem eigenen Körper
Kognitive Interventionen	Ziel
Kognitives Modell	Erkennen von Zusammenhängen zwischen irrationalen Gedanken, Emotionen und Verhaltensweisen
Umstrukturieren dysfunktionaler Kognitionen	Verbesserung der Selbstwirksamkeitseinschätzung bzgl. Problemlösefertigkeit und Belastbarkeit Positiveres Selbst- und Körperbild
Sokratische Befragung	Selbstständiges Erarbeiten wesentlicher Zusammenhänge

Symptommanagement (Stimulus- und Reaktionskontrolltechniken zur Reduktion der Häufigkeit und Schwere von Essanfällen)

Aufbauend auf der Selbstbeobachtung des Ess- und Ernährungsverhaltens wird das ABC-Modell zur Analyse automatischer Verhaltensmuster eingeführt (■ Abb. 15.2).

Die mittels des Selbstbeobachtungsprotokolls erfassten Informationen über Auslöser von Essanfällen, das Verhalten während des anfallsartigen Essens und über die aufrechterhaltenden Bedingungen werden in das ABC-Modell (■ Abb. 15.3) integriert. Unter **A** werden **Auslöser** zusammengefasst, die Gedanken, Gefühle und situative Umstände umfassen. Das konkrete **Problemverhalten** der spezifischen Situationen wird unter **B** eingetragen. Die jeweiligen emotionalen, kognitiven und verhaltensbezogenen **Konsequenzen** werden unter **C** zusammengefasst. Gemeinsam mit den Patienten wird das ABC-Modell idealerweise anhand eines kürzlich erlebten Essanfalls erarbeitet. Basierend auf den Auslösern von Essanfällen und der Analyse der nachfolgenden Bedingungen werden neue Bewältigungsstrategien eingeführt. Die Interventionen umfassen einerseits Stimuluskontrolltechniken, mit dem Ziel die relevanten Auslöser zu modifizieren und neue funktionale Verhaltensweisen einzuführen. Andererseits werden Reaktionskontrolltechniken eingeübt, die mit anfallsartigem Essen inkompatibel sind und zum Ziel haben, das automatische Ablaufen von Verhaltensketten zu unterbrechen.

! **Beim Erarbeiten der Interventionen ist darauf zu achten, dass die Patienten eine aktive Rolle übernehmen und die Bewältigungsstrategien auf ihre individuelle Situation zugeschnitten sind.**

Mittels des ABC-Modells lernen Patienten, Risikosituation zu antizipieren und negative Erfahrungen als Grundlage für

einen verbesserten Umgang mit schwierigen Situationen zu interpretieren. Sie erleben somit die schrittweise Kontrollierbarkeit der bis anhin automatisch ablaufenden Verhaltenskette bei Essanfällen.

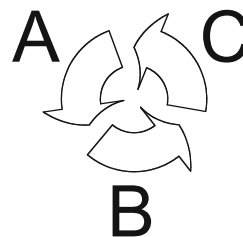
Einige Vorschläge für Stimuluskontrolltechniken

- Mahlzeitenplan einhalten
- Bewusstes Essen, d. h. keine andere Tätigkeit während des Essens ausführen
- Immer am gleichen Ort essen, bei gedecktem Tisch
- Nicht hungrig einkaufen gehen
- Immer mit einer Einkaufsliste einkaufen
- Typische Essanfalls-Nahrungsmittel nur in kleinen Mengen einkaufen
- Anwendung des Zeitaufschubs, d. h. Verschieben des Essanfalls auf einen späteren Zeitpunkt und sich in der Zwischenzeit anderen Aktivitäten zuwenden (Ablenkungsstrategien inkompatibel zum Essen)

Einige Vorschläge für Reaktionskontrolltechniken

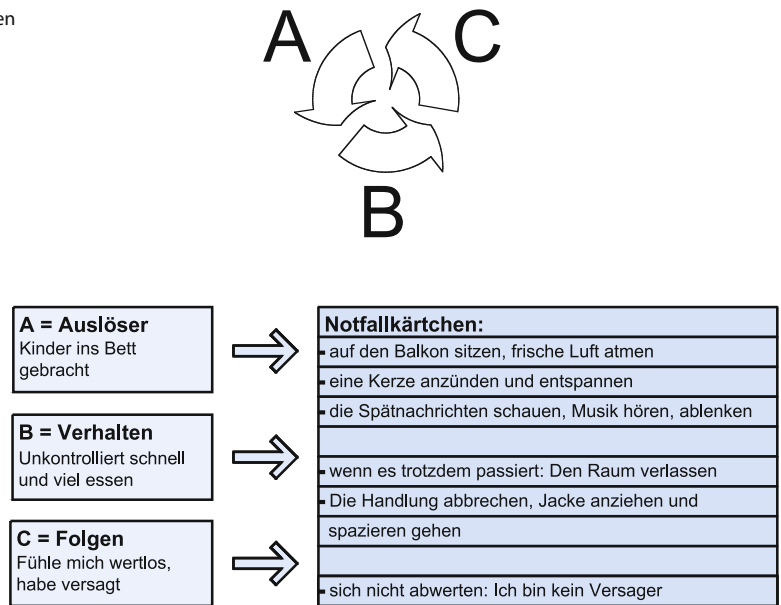
- Den Essanfall so lange wie möglich hinauszögern (Versuch, Aufschubdauer zu steigern)
- Den Ort des sich ablaufenden Essanfalls verlassen und sich ablenken (z. B. telefonieren, lesen, spazieren gehen, Musik hören)
- Repetition der Gründe gegen einen Essanfall
- Bei Nichtgelingen der angewandten Strategie, einen Wecker auf 5 min stellen und danach wiederholtes Einsetzen der Strategie – bei ausbleibenden Erfolg Vorhaben wiederholen

■ **Abb. 15.2.** Das ABC-Modell (leer)



A = Auslöser _____	➔	Notfallkärtchen: _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____
B = Verhalten _____	➔	
C = Folgen _____	➔	

Abb. 15.3. Das ABC-Modell mit einem konkreten Beispiel ausgefüllt



Das Symptommanagement wird über mehrere Stunden wiederholt und dabei der Übungscharakter der jeweiligen Kontrolltechniken betont.

! Da es in der akuten Krisensituation oft sehr schwierig ist, geeignete Bewältigungsstrategien zu erinnern und anzuwenden, werden mittels sog. Notfallkärtchen individuelle Copingstrategien für typische Risikosituationen bereits im Voraus geplant und visuell festgehalten.

Der Sinn dieser Kärtchen besteht darin, dass diese möglichst dort anwendbar und sichtbar sind, wo die Risikosituationen jeweils stattfinden. Dadurch wird die Chance zur erfolgreichen Bewältigung der jeweiligen Situation erhöht und der damit verbundene Erfolg steigert die Selbstwirksamkeitserfahrung und -erwartung.

Umgang mit dem eigenen Körper

BED-Patienten leiden unabhängig vom BMI unter Gedanken rund um die als negativ empfundenen Aspekte des eigenen Körpers und der eigenen Figur. Diese Beeinträchtigung ist vergleichbar mit dem Leidensdruck, der bei Patienten mit Bulimia Nervosa durch das negative Körperkonzept besteht. Ein negatives Körperkonzept hat Einfluss auf das gesamte Selbstbild und beeinträchtigt die Stimmung. Die Betroffenen ziehen sich zurück und isolieren sich, was auch den oftmals schon vorhandenen Bewegungsmangel verstärkt.

! Die Konfrontation mit den als negativ empfundenen Merkmalen des eigenen Körpers stellt einen der wichtigen Auslöser von Essanfällen dar.

Bei BED-Patienten ist somit das Etablieren einer akzeptierenden Haltung zum eigenen Körper ein weiterer wichtiger

Inhalt der Behandlung. Die Grundlage des veränderten Umgangs besteht darin, den eigenen (oftmals) übergewichtigen Körper anzunehmen und zu einer differenzierten und weniger generalisierten Haltung zu den einzelnen Körperpartien zu gelangen.

Während der Behandlung wird gemeinsam mit den Patienten die Entstehung und Bedeutung des Körperkonzeptes und die Bedeutung des Umgangs mit dem eigenen Körper als auslösender und aufrechterhaltender Faktor erarbeitet und die Bedeutung eines negativen Körperkonzeptes als Auslöser von Essanfällen vermittelt. Mittels konkreten Verhaltensübungen und Übungen zur Spiegelkonfrontation (Munsch 2003; Vocks u. Legenbauer 2005) sollen neben negativen auch positive Aspekte des eigenen Körpers wahrgenommen und bewertet werden, die zu einer differenzierteren Sicht- und Beurteilungsweise führen.

Weiter wird den Betroffenen in Anlehnung an das kognitive Modell der Einfluss irrationaler Gedanken bzgl. des eigenen Körpers auf Gefühle und Verhalten vermittelt. Das Identifizieren irrationaler Gedanken sowie deren Überprüfung und Veränderung erfolgt mittels sokratischer Gesprächsführung (► Kap. I/39).

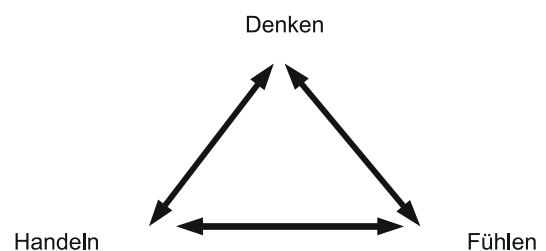


Abb. 15.4. Das kognitive Modell bzgl. des Zusammenhanges von Denken-Fühlen-Handeln (Dreieck Denken-Fühlen-Verhalten)

Beispiel**Beispiele für häufige irrationale Gedanken bei BED und mögliche alternative Neubewertungen**

- Wenn ich irgendwo hingeh, denken alle ich sei dick!
Das ist eine Interpretation. Ich weiß nicht, was andere denken. Ich bin übergewichtig, aber ich habe noch eine Reihe von anderen sichtbaren Eigenschaften. Zum Beispiel habe ich schöne Augen. Zudem werden sich die Leute, die mir wichtig sind, auch an meine Art zu sprechen, zu lachen oder zuzuhören erinnern.
- Wenn ich regelmäßig über den Tag hinweg esse und mir keine Verbote mehr mache, nehme ich an Gewicht zu.
Ein restriktives Essverhalten kann ich zwar über eine gewisse Zeit hinweg aufrechterhalten und somit auch

Gewicht reduzieren. Langfristig erhöhe ich damit jedoch die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Essanfällen und die Wiederrzunahme des reduzierten Gewichtes.

- Wenn ich trotz all der bisherigen Bemühungen wieder einen Essanfall habe, dann war alles umsonst und weiterer Aufwand hat keinen Wert mehr, ich habe dann einmal mehr versagt.
Erneut auftretende Essanfälle geben mir konkrete Hinweise auf noch bestehende schwierige Situationen und stellen somit eine Möglichkeit dar, meine Bewältigungsstrategien zu optimieren – dabei kann ich auf all das bisher Gelernte und Erprobte aufbauen und daran anknüpfen.

Gewichtsstabilisierung und -regulation

Interventionen zur Gewichtsstabilisation bzw. -reduktion werden erst im Anschluss an die Reduktion der Essanfälle thematisiert. Bereits zu Beginn der Behandlung sind jedoch auslösende und aufrechterhaltende Faktoren von Übergewicht Inhalte der Sitzungen (► Kap. II/16)). Dabei werden unrealistischen Gewichtsziele thematisiert, die bei adipösen BED-Patienten oftmals ausgeprägt vorhanden und mit dem Ziel der Reduktion der Essanfälle verquickt sind. Während der Behandlung erarbeiten die Patienten ein individuelles Modell des Übergewichtes und werden weiter über realistische und förderliche Maßnahmen zur Gewichtsstabilisation und -regulation bei BED informiert (► Box):

Geeignete, regelmäßige körperliche Aktivitäten stellen z. B. Walking, Schwimmen oder Aquafit dar, da sie die Regulation von Hunger und Sättigung sowie einen akzeptierenden Umgang mit dem eigenen Körper fördern. Im Weiteren schränken sie die Gesundheitsrisiken des Übergewichtes ein und fördern den Muskelaufbau sowie den Fettabbau. Auf diese Weise tragen sie dazu bei, die Stimmung aufzuhellen. Bei der Etablierung regelmäßiger körperlicher Aktivität ist es wichtig den Betroffenen zu vermitteln, dass die körperliche Aktivität langsam gesteigert wird (aufbauend bzw. angepasst an den individuellen Ausgangszustand) und das Endziel nicht das Ausüben von Hochleistungssport, sondern die regelmäßige körperliche Betätigung im individuellen Alltag ist. Die positiven Erlebnisse bei der Bewegungssteigerung treten nicht unmittelbar auf, sondern werden erwartungsgemäß erst nach ca. einem Monat erleb- und spürbar!

tigung von Essanfällen ein mindestens ebenso wichtiges persönliches Ziel dar. Auch wenn die Patienten von Beginn der Behandlung an regelmäßig darüber informiert werden, dass die Gewichtsreduktion im Rahmen der Therapie der Essanfälle kein Ziel darstellt, besteht dieser Wunsch bei den meisten Betroffenen. Da das Erleben der eigenen Unfähigkeit im Umgang mit einem wichtigen persönlichen Ziel sowie das wiederholte Durchführen von Diätmaßnahmen das Auftreten von Essanfällen unterstützt, wird neben der regelmäßigen zu diesem späteren Zeitpunkt der Behandlung auch die ausgewogene Ernährung angestrebt.

! Im Vordergrund steht dabei das langfristige Anstreben und Erreichen einer Gewichtsstabilisierung und moderaten -reduktion.

Inhalt dieses Behandlungsmoduls ist die Informationsvermittlung über Strategien zur Gewichtsregulation (ausgewogene, fettnormalisierte Ernährung, Steigerung der körperlichen Aktivität). Jene Patienten, die zum Zeitpunkt des Themas der Gewichtsregulation nach wie vor Schwierigkeiten mit der Bewältigung von Essanfällen haben, sollten darauf hingewiesen werden, die Inhalte und Strategien zum Thema der Gewichtsregulation erst dann ein- und umzusetzen, wenn die Bewältigung der Essanfälle erfolgreich gelingt. Das Vorgehen zur Gewichtsstabilisierung bzw. -reduktion ist ► Kap. II/16 zu entnehmen.

Rückfallprophylaxe

Ziel der Rückfallprophylaxe ist das Planen eines adäquaten Umgangs mit möglichen zukünftigen Schwierigkeiten (► Tab. 15.3). Den Patienten wird vermittelt, dass Schwierigkeiten ein natürlicher Bestandteil von Verhaltensänderungen sind und eine Möglichkeit zur Standortbestimmung, Verbesserung und Optimierung der bisherigen Bewältigungsstrategien darstellen. Das erfolgreiche Bewältigen von Schwierigkeiten beruht vor allem auf frühzeitigem Erkennen und Planen von Copingstrategien. Die antizipierten

Für übergewichtige BED-Patienten stellt das Erreichen einer Gewichtsstabilisation bzw. -reduktion nebst der Bewältigung

Schwierigkeiten werden mittels des erlernten ABC-Modells analysiert und die Bewältigung mittels neuer Notfallkärtchen geplant (► folgende Übersicht). Idealerweise enthalten

die Notfallkärtchen Bewältigungsstrategien, die sowohl konkrete Verhaltensweisen als auch kognitive Strategien umfassen.

Die positive Seite von Schwierigkeiten

- Sie geben Rückmeldung über den aktuellen Stand der Verhaltensänderungen
- Sie geben Rückmeldung darüber, welche Strategien mehr oder weniger wirksam sind und für welche Situationen Verbesserungen oder Optimierungen nötig sind
- Sie können auf mögliche unrealistische Zielsetzungen hinweisen

Antizipation und Umgang mit auftretenden Schwierigkeiten

- Kontinuierliches Beobachten des veränderten Verhaltens und somit frühzeitiges Erkennen oder Antizipieren von Schwierigkeiten

- Planung möglicher Bewältigungsstrategien für spezifische Situationen, in Zeiten, in denen keine Schwierigkeiten vorhanden sind
- Treten Schwierigkeiten auf, dann Vorsicht bei solchen oder ähnlichen Gedanken: »Das ist der Anfang vom Ende, jetzt sind alle bisherigen Bemühungen umsonst gewesen, ich schaffe es doch nie!«
Alternative Gedanken könnten sein: »Ich lasse mich durch die Schwierigkeit nicht allzu sehr aus der Ruhe bringen. Diese gehören zu meinem Weg auf der Veränderung meines Essverhaltens – ich analysiere die Situation mithilfe des ABC-Modells und wende entweder bisher erfolgreiche oder neue Bewältigungsstrategien an«

Tab. 15.3. Exemplarische und typische Schwierigkeiten während der BED-Behandlung und mögliche Lösungsvorschläge für die Therapeuten

Schwierigkeit (Patient)	Lösungsvorschlag (Therapeut)
<i>Individuelles Ätiologiemodell bzw. Überzeugung eines unveränderlichen Essverhaltens</i>	Vermittlung einer funktionalen Sichtweise, die schrittweises Einüben und sukzessive Übernahme der Kontrolle ermöglicht
»Ich bin süchtig nach essen und kann dies nicht ändern«	Es gibt keine Hinweise dafür, dass in den während den Essanfällen übermäßig konsumierten Lebensmitteln körperlich abhängigkeitsfördernde Substanzen enthalten sind, d. h. es handelt sich allenfalls um eine psychische Abhängigkeit, die mit psychologischen Interventionen beeinflusst werden kann
<i>Angst vor Kontrollverlust über den Gewichtsverlauf</i>	
»Wenn ich nicht Diät halte, dann nehme ich noch mehr zu«	Vorschlagen, den Realitätsgehalt der Befürchtung mittels eines Verhaltensexperiments während 4 Wochen zu überprüfen (erfahrungsgemäß pendelt sich das Gewicht nach anfänglichen Schwankungen auf ein stabiles Maß ein)
»Wenn ich regelmäßig esse, dann nehme ich sicher an Gewicht zu«	
<i>Beeinträchtigte Motivation zur regelmäßigen Selbstbeobachtung</i>	Überprüfen des Verständnisses zum theoretischen Hintergrund der Aufgabe
»Das tägliche Protokollieren des Essverhaltens ist so zeitaufwendig, hat das denn überhaupt einen Sinn?«	Angemessenheit und Wirksamkeit des regelmäßigen Protokollierens über den Zeitraum eines Monats in einem Verhaltensexperiment überprüfen lassen Gegebenenfalls, niedrigere Frequenz des Protokollierens vereinbaren
<i>Annahme eines konstanten Verlangens nach spezifischen Nahrungsmitteln</i>	Nachfragen, ob das Verlangen immer gleich stark bleibt oder ob es Schwankungen gibt
»Bei mir nimmt das Verlangen nach Essen nicht über die Zeit hinweg ab«	Hinweis auf die Möglichkeit, das Hinauszögern (z. B. mittels Ablenkung) eines Essanfalls, mehrmals hintereinander zu wiederholen Versuch, den Essanfall so lange wie möglich hinauszuzögern und zu beobachten, ob sich ein Übungseffekt bzw. eine verlängerte Zeitdauer ergibt
<i>Schnelles Aufgeben in der realen Situation, wenn Erfolg nicht rasch eintritt</i>	Hinweis darauf, dass Strategien meist nur nach einer konsequenten Anwendung über eine gewisse Zeit hinweg wirksam sind
»Das Umsetzen der Bewältigungsstrategien im Alltag klappt oft nicht so wie in der Therapie-stunde besprochen«	Ein einmaliger Misserfolg oder verschiedene Teilerfolge sagen daher noch nichts über die Wirksamkeit einer Strategie aus Motivation dazu, eine Strategie mindestens 1 Woche lang konsequent anzuwenden, bevor diese als nicht hilfreich eingestuft wird

Störungsspezifische Verfahren zur Prozess- und Therapieerfolgevaluation

Die unter ▶ Kap. II/15.4.2 erwähnten störungsspezifischen Verfahren lassen sich auch zur Reevaluation der Diagnose nach Behandlungsende bzw. zur Therapieerfolgevaluation einsetzen. Zusätzlich zu diesen Verfahren ist es empfehlenswert für die Therapieerfolgsmessung weitere Selbstbeurteilungsfragebögen zur assoziierten Symptomatik anzuwenden. Dazu gehört der Fragebogen zum Essverhalten (FEV, Pudel u. Westenhöfer 1989), der Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers (FBeK, Strauss u. Richter-Appelt 1996); je nach Komorbidität auch das Beck-Depressions-Inventar (BDI, Beck et al. 1995), das Beck-Angst-Inventar (Margraf u. Ehlers 2007) oder andere störungsspezifische Selbstbeurteilungsfragebögen.

Nachbehandlung

Es empfiehlt sich, im Anschluss an die aktive Behandlungsphase eine Nachbehandlung von ca. 6 Sitzungen in erweitertem Abstand, z. B. 1 Monat, anzubieten. Dabei sollen die Patienten Gelegenheit erhalten, über ihre aktuellen Erfolge und Schwierigkeiten zu berichten und an bestimmten Inhalten nochmals intensiver arbeiten zu können. Die von den Autoren vorgeschlagene Behandlungsform entspricht dem Konzept der verhaltensanalytischen Gruppentherapie (Fiedler 1996). Basis dieses Vorgehens ist die lösungsorientierte Einzeltherapie in und mit Gruppen, d. h. eine individualisierte Form der interaktionellen Gruppenverhaltenstherapie. Zu Beginn jeder Nachbehandlungssitzung berichten die einzelnen Gruppenmitglieder über ihr aktuelles Befinden und skalieren auf ihrer persönlichen Zielerreichungsskala ihre aktuelle Position. Anschließend gliedert sich die Sitzung in vier größere Phasen:

1. Orientierungsphase (Problemanalyse),
2. Zielanalyse,
3. Planungsphase sowie
4. Evaluationsphase.

! Fazit

Das Ziel der Nachbehandlungssitzungen ist die maximale Unterstützung der Patienten beim Transfer der erworbenen Fähigkeiten und Fertigkeiten in den Alltag, wobei der Anteil der therapeutischen Interventionen schrittweise reduziert wird.

15.6 Fallbeispiel

Aktuelles Problemverhalten und Lebenssituation

Die 39-jährige Patientin meldet sich aufgrund eines Zeitungsartikels über BED zur psychologischen Behandlung. Seit ihrem 20. Lebensjahr leide sie unter wiederkehrenden Essanfällen, während derer sie das Essen wahllos und ohne jegliche Kontrolle über die Menge konsumiere. Wiederholte Versuche einer Gewichtsreduktion mittels verschiedener

Diäten habe immer nur zu einem kurzfristigen Erfolg geführt, langfristig sei das Gewicht konstant gestiegen (aktuelles Gewicht: 75 kg; Größe: 163 cm; BMI: 28,2 kg/m²). Aktuell mache sie sich Sorgen um mögliche langfristige negative gesundheitliche Schwierigkeiten aufgrund der steten Gewichtszunahme sowie um ihre meist bedrückte Stimmung. Die Patientin fühlt sich durch die wiederkehrenden Essanfälle sowie durch eine starke Arbeitsbelastung in ihrer Stimmung beeinträchtigt.

Die Patientin schildert ihr aktuelles Essverhalten folgendermaßen: zum Frühstück esse sie meist eine Frucht und trinkt ein Kaffee, falls sie noch Kekse zu Hause hat, dann würde sie diese auch essen. Eine Zwischenmahlzeit im Verlauf des Morgens nehme sie nicht zu sich. Zum Mittagessen gehe sie entweder in die Kantine oder esse auf dem Weg von einer Arbeitsstelle zur nächsten im Gehen ein Sandwich. Im Verlauf des Mittags esse sie meist Schokolade. Das Abendessen stelle die größte Schwierigkeit dar, weil sie sich dieses selbst zubereiten und alleine essen müsse. Meist habe sie jedoch nichts zu Hause, das sich zu einer ausgewogenen Mahlzeit verarbeiten ließe. Sie esse anstelle dessen wahllos Süßigkeiten und Salziges, bis dass sie sich körperlich unwohl und als Versagerin fühle. Das geschilderte Essverhalten trete beinahe täglich auf, es sei denn, sie sei abends in Gesellschaft anderer.

Die Patientin lebt allein, hat weder eine Partnerschaft noch eine eigene Familie und fühlt sich aufgrund dieser Tatsache weniger wertvoll als andere.

Anamnese und Biographie

Die Patientin ist in einer kleinen Zentralschweizer Stadt aufgewachsen, wo ihre Eltern heute auch noch leben. Sie beschreibt sich als ein sehr aufgewecktes und lebendiges Kind (im Gegensatz zu ihrem eher ruhigen und angepassten um 1,5 Jahre jüngeren Bruder), das bereits in der Kindheit immer etwas pummelig gewesen sei. Ihre Eltern und ihr Bruder seien alle normalgewichtig, für ihre Mutter habe das Schlanksein einen hohen Stellenwert. So übe die Mutter seit ihrer Kindheit immer Druck auf sie aus, dass sie Gewicht reduziere. Zu ihrem Vater beschreibt die Patientin eine gute Beziehung, sie hätte ihn in ihrer Kindheit aufgrund seines Berufs immer sehr bewundert. Das Verhältnis zur Mutter sei sowohl in der Kindheit als auch aktuell eher als belastet zu bezeichnen, habe sie doch oft den Eindruck, nicht den Erwartungen und Anforderungen der Mutter zu entsprechen (z. B. hinsichtlich Figur, Gewicht, Familienstand, Interessen, Berufswahl). Während der Prüfungsvorbereitung zum Abitur habe sie erstmals Essanfälle erlebt, indem sie jeweils heimlich große Mengen von Schokolade zur Bewältigung des Prüfungsstress gegessen habe. Nach zwei begonnenen, aber nicht abgeschlossenen Studien habe sie eine Erstausbildung als Krankenschwester abgeschlossen, dann später eine Zweitausbildung als Bibliothekarin, was sie auch aktuell als Beruf ausübe.

Die Patientin interessiert sich für sehr verschiedene Wissensbereiche, körperliche Aktivität (sie geht u. a. regelmäßig

Schwimmen), handwerkliche Aktivitäten, Natur u. a. Trotz ihres vielseitigen Interesses, gelinge es ihr im Alltag eher selten, konstant an etwas dranzubleiben, oft sei sie abends zu müde, um noch etwas zu unternehmen oder zu machen.

Verhaltenstherapeutische Behandlung

Nach einer ausführlichen diagnostischen Phase (mit klinischen Interviews und störungsspezifischen und -übergreifenden Fragebögen) und der Rückmeldung deren Ergebnisse, setzte die Behandlung im Einzelsetting zunächst daran, dass die Patientin über das Störungsbild der BED informiert wurde. Nebst der Informationsvermittlung wurde auf der Basis bestehenden Störungswissens ein individuelles Ätiologiemodell erarbeitet. Dabei berichtete die Patientin unter dem Aspekt der vorbestehenden Bedingungen, bereits in der Kindheit übergewichtig gewesen zu sein, dies als einzige in der engsten Familie. Als damalige psychische Belastung bezeichnet sie die häufige berufliche Abwesenheit des Vaters: dies hätte sie oft traurig gestimmt, da das Verhältnis zum Vater das herzlichere und unbeschwertere gewesen sei als jenes zur Mutter. Unter den auslösenden Bedingungen schildert die Patientin während der Jugendzeit Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, die sich vor allem zum Zeitpunkt der Reifung des Körpers etabliert habe sowie den ständigen mütterlichen Druck, Gewicht zu reduzieren. Selbstunsicherheit und schulische Belastungen hätten dazu geführt, dass sie die damit verbundenen unangenehmen Gefühle mittels heimlichem Schokoladenkonsum »bewältigt« habe. In der Folge sei es zu immer regelmäßigeren heimlichen Essanfällen gekommen, die sich dann nicht auf Schokolade beschränkt hätten. Unter den aufrechterhaltenden Bedingungen nennt die Patientin die unmittelbare kurzfristige Entlastung und Entspannung durch die Essanfälle. Hinzukommend ist ein unregelmäßiges, nicht ausgewogenes Essverhalten (vgl. oben), das sich unter beruflicher Belastung praktisch nur noch aus Sandwichs, Keksen und Schokolade zusammensetzt. Bei der Erarbeitung der Auslöser der jeweiligen Essanfälle mittels des ABC-Modells zeigte sich, dass typische und häufige Auslöser in Zusammenhang mit negativen Gefühlen stehen (z. B. bei Konflikten am Arbeitsplatz, denen sich die Patientin nicht gewachsen fühlt, bei vermeintlicher Ablehnung ihrer Person, bei Müdigkeit und Gefühl der inneren Leere, wobei mit dem Schokoladenkonsum die Erwartung verbunden ist, dass dieser Energie gebe und somit ein Ausweg aus der Müdigkeit darstellt). Über die Zeit hinweg habe sich das anfallsartige Essen als Reaktion auf diese Auslöser als regelmäßiges Verhalten etabliert (Essanfall beginnt jeweils direkt beim abendlichen Nachhausekommen und erfolgt meist im Stehen und Gehen, dazu liest die Patientin oder erledigt etwas in der Wohnung). Dieses wird gefolgt von der Konsequenz einer steten Gewichtszunahme, Versagensgefühlen und Hoffnungslosigkeit hinsichtlich der Fähigkeit, die Problematik je in den Griff zu bekommen.

Auf der Basis des Ätiologiemodells und der ausgefüllten Essprotokolle stellte die Patientin in einem ersten Schritt

einen Mahlzeitenplan auf, der durch regelmäßige Haupt- und Zwischenmahlzeiten sowie eine ausgewogenere Ernährung gekennzeichnet war. Als schwierigste Mahlzeit erwies sich, wie von der Patientin vorhergesagt, das Abendessen: dieses mündete anfangs trotz über den Tag hinweg verteilte Mahlzeiten oft in einem Essanfall. Im Umgang mit dieser Schwierigkeit etablierte die Patientin ein neues – den Essanfall ersetzendes – Ritual beim Nachhause kommen: anstatt direkt als erstes in die Küche zu gehen und sich dort mit Keksen und Schokolade zu bedienen, holte sich die Patientin als erstes etwas zu trinken, setzte sich damit im Wohnzimmer an den Tisch und sah ihre Post durch (Strategie des Zeitaufschubs, der Aufmerksamkeitslenkung). Gegen das Gefühl der Müdigkeit und für den Wunsch nach einem Energieschub, führte die Patientin wieder regelmäßige Schwimmbabende in ihren Wochenaktivitätsplan ein. Ein weiterer zentraler Fortschritt war, dass die Patientin sich verstärkt um ein geplantes Abendessen bemühte, in dem sie konkret dafür einkaufte und sich einfache Gerichte kochte. Mithilfe dieser Strategien gelang es der Patientin, die Essanfälle deutlich zu reduzieren. Parallel zu den genannten Interventionen wurden mit der Patientin für sie relevante Themen im Zusammenhang mit ihrem Elternhaus, ihrer Lebensplanung und -gestaltung besprochen. Dabei spielten übergeordnete Schemata und ihre Funktionalität/Dysfunktionalität eine wesentliche Rolle, hatten diese doch Einfluss auf das aktuelle Befinden und mögliche kognitive, affektive und verhaltensmäßige Veränderungen. Im Verlauf der Behandlung zeigte sich immer wieder, dass die berufliche Belastung ein Risiko darstellt, bisherige Veränderungsschritte aufzugeben und ins altbekannte Verhalten zu wechseln. Im weiteren Verlauf wurde somit verstärkt dem Umgang mit Belastung und Stress Aufmerksamkeit geschenkt und hilfreiche Bewältigungsstrategien erarbeitet und eingeübt. Der Abschluss der Behandlung umfasste eine ausführliche Rückfallprophylaxe, in deren Rahmen auch zukünftige konkrete Ziele formuliert wurden, an deren Erreichung die Patientin arbeiten möchte.

15.7 Empirische Überprüfung

Übersichtsarbeiten zur Effektivität der Therapie bei BED weisen darauf hin, dass die BED in konzeptuell und prozedural unterschiedlichen Ansätzen wie z. B. kognitive Verhaltenstherapie (KVT) und interpersonelle Psychotherapie (IPT) sowie in behavioralen Gewichtsreduktionsprogrammen (BGR) erfolgreich behandelt werden kann (Wilfley et al. 2003). Allerdings werden die Befunde durch eine mangelnde Vergleichbarkeit z. B. der Behandlungsrationalen, Stichprobencharakteristiken und Therapeutenmerkmale in ihrer Generalisierbarkeit eingeschränkt. Der am besten etablierte und mehrfach überprüfte KVT-Ansatz zur Behandlung der BED wurde in Anlehnung an die Behandlung der Bulimia Nervosa nach Fairburn et al. (1993) modifiziert. Der

Schwerpunkt liegt auf der Reduktion der Intensität, Dauer und Häufigkeit der Essanfälle. Weiter werden regelmäßige Ernährungsgewohnheiten mit drei Haupt- und zwei bis drei Zwischenmahlzeiten am Tag eingeführt. Schließlich beinhaltet dieser Behandlungsansatz auch die Psychoedukation über Möglichkeiten zur Gewichtsreduktion. Verschiedene Untersuchungen weisen jedoch darauf hin, dass sich in unterschiedlichen Behandlungsansätzen wie der KVT, IPT, der dialektisch behavioralen Therapie (DBT), in Diäten sowie in einem BGR bei 41–79% aller BED-Patienten eine Abstinenz bzgl. der Essanfälle bewirken lässt (ein Überblick über die verschiedenen Behandlungsprogramme und deren Wirksamkeit findet sich in Stunkard u. Allison 2003; Wilfley et al. 2003; Wonderlich et al. 2003). Auch Selbsthilfeprogramme mit kognitiv-verhaltenstherapeutischen Grundsätzen wurden zur Behandlung der BED überprüft, wobei zumindest für einen kurzfristigen Zeitraum eine deutliche Reduktion der essstörungsspezifischen Symptomatik sowie assoziierter Symptome belegt werden konnte (Perkins et al. 2006).

Die Behandlung der BED mittels nichtpsychotherapeutischer Ansätze wäre vorteilhaft, dass diese auch von Personen ohne Psychotherapieausbildung vermittelt werden könnten und somit einer größeren Population Zugang zur Behandlung verschafft würde. Zum aktuellen Zeitpunkt ist es jedoch verfrüht, von der BGR als Therapie der Wahl zu sprechen, da verschiedene Fragen noch offen bleiben.

! Die Resultate aus den vergleichenden Evaluationsuntersuchungen zur KVT und BGR sind in ihrer Aussagekraft eingeschränkt, da die Inhalte der verschiedenen Behandlungsrationale meist nicht detailliert verglichen und Überschneidungen nicht ausgeschlossen werden können (Agras et al. 1994; Nauta et al. 2000; Porzelius et al. 1995).

Weiter liegt bislang erst eine Untersuchung von Nauta et al. (2001) vor, die den kurz- und langfristigen Verlauf der BED mittels standardisierten Interviews (z. B. Eating Disorder Examination, EDE, von Fairburn u. Cooper 1993) erfasst und nicht ausschließlich auf Selbstbeobachtungsfragebögen beruht und weiter systematische Dropouts bei der Analyse berücksichtigt. Zudem ist bis heute noch wenig über die spezifischen Prädiktoren des Behandlungserfolges bekannt. Analog zu Prädiktorenergebnissen bei der Bulimia Nervosa liegen auch für die BED Hinweise vor, dass eine frühe Wirkung bzw. Reduktion der Essanfälle ein signifikanter Prädiktor für ein positives Behandlungsergebnis darstellt (Grilo et al. 2006).

! Eine wesentliche Einschränkung der Prädiktorenforschung bei BED besteht darin, dass sich die Befunde zu positiven und negativen Prädiktoren des Behandlungserfolges lediglich auf spezifische Behandlungsansätze beziehen, womit eine differenzielle Zuteilung bzw. Vorhersage, welche Patienten von welcher Interventionsmöglichkeit am besten profitieren werden, bis heute nicht möglich ist.

Basierend auf obigen Befunden ergeben sich in Anlehnung an die »NICE guidelines« (National Institute for Clinical Excellence 2004) folgende Behandlungsrichtlinien für die BED:

Behandlungsrichtlinien der BED (in Anlehnung an die NICE guidelines; National Institute for Clinical Excellence 2004)

- In einem ersten Schritt ist die BED mit einem evaluierten Selbsthilfeprogramm zu behandeln – dieser Behandlungsschritt ist für eine Subgruppe der Betroffenen eine wirksame Intervention
- Als Therapie der Wahl gilt aktuell die KVT, d. h. eine entsprechende Behandlung sollte den Betroffenen angeboten werden
- Andere psychotherapeutische Behandlungsansätze, wie die IPT, die adaptierte DBT können jenen BED-Betroffenen angeboten werden, die unter einer persistierenden BED leiden
- Alle BED-Betroffenen sollen explizit darüber informiert werden, dass die psychologische Behandlung der BED einen begrenzten Einfluss auf das Körpergewicht hat bzw. dass in Anschluss an die psychotherapeutische Intervention eine Behandlung des Übergewichtes oder der Adipositas zu initiieren ist

Therapieerfolg der BED

- Der störungsspezifische Ansatz der KVT ist die aktuell am besten etablierte Behandlung der BED hinsichtlich kurz- und längerfristigem Verlauf; die Effektivität zeigt sich in der Reduktion der Häufigkeit und Intensität der Essanfälle sowie hinsichtlich assoziierter Symptome wie Depressivität, Ängstlichkeit und der essstörungsspezifischen Psychopathologie (41–79% Reduktion der Essanfälle mittels KVT, (Munsch et al. 2007))
- Es liegen Belege für eine analoge, effektive Behandlung der BED mittels IPT vor.
- Erste Untersuchungen zeigen eine Reduktion der Essanfälle nach einer DBT und im Rahmen von Selbsthilfeprogrammen
- Behaviorale Gewichtsreduktionsprogramme sind ebenfalls wirksam zur Reduktion der Essanfälle und verzeichnen zusätzlich kurzfristig eine moderate Gewichtsreduktion – wobei das Gewicht längerfristig wieder ansteigt
- Das Körpergewicht wird weder durch KVT, IPT noch DBT reduziert; prädiktiv für eine Gewichtsstabilisation ist eine deutliche Verringerung der Häufigkeit von Essanfällen

Pharmakologische Behandlung der BED

Bisher wurden Antidepressiva (vor allem SSRI), Antiepileptika sowie Appetithemmer bzw. gewichtesreduzierende Medikamente (Sibutramin, Orlistat) zur Behandlung der BED überprüft (Stunkard u. Allison 2003; Wonderlich 2003). Dabei erwiesen sich die SSRI zumindest kurzfristig als moderat wirksam zur Reduktion der Essanfälle. Eine Studie konnte bisher eine positive Wirkung eines Antiepileptikums (Topiramate) belegen. Für keine der bisher überprüften Substanzen liegen bisher Langzeitergebnisse vor. Basierend auf diesen Ergebnissen resümieren die APA-Richtlinien (APA 2006) aufgrund vorliegender Untersuchungen zur Behandlung der BED folgende Hinweise zur pharmakologischen Behandlung der BED:

- BED-Betroffene sollten darüber informiert werden, dass für eine Subgruppe eine antidepressive Behandlung mit SSRI effektiv sein kann, wobei die Langzeitwirkung der pharmakologischen Therapie noch unbekannt ist.
- Die antidepressive Behandlung hat keinen Einfluss auf das Körpergewicht.
- Sibutramin, ein Appetithemmer, vermag kurzfristig die Essanfälle zu reduzieren; es kann zu signifikanter Gewichtsabnahme führen.
- Topiramate, ein Antikonvulsivum, reduziert ebenfalls kurzfristig Essanfälle und Körpergewicht, wobei dessen Einsatz durch unerwünschte Nebenwirkungen begrenzt wird.
- Trotz bisheriger geringer Evidenz wird in der klinischen Praxis oft eine Kombination von psychotherapeutischer und pharmakologischer Behandlung durchgeführt.

15.8 Ausblick

Das Forschungsgebiet zur BED ist im Vergleich zu den anderen Essstörungen noch jung. Dies erklärt, weshalb eine Reihe von Fragen noch ungeklärt sind, z. B. nach

- der Klassifikation bzw. der Reliabilität und Validität der einzelnen Diagnosekriterien,
- spezifischen ätiologischen Faktoren und
- spezifischen Prädiktoren bzw. für wen, welche Behandlungsart geeignet ist.

Zukünftige klinische Forschungsprojekte sollten versuchen, aktuelle methodische Einschränkungen der Psychotherapieforschung bei BED zu beheben und einen Konsens hinsichtlich Rekrutierung, Überprüfung der Diagnosekriterien, der Erhebungsinstrumente und der Durchführung verschiedener Behandlungsansätze anstreben.

Unter kontrollierten Bedingungen sollte untersucht werden, welche spezifische Strategien bzw. welche unspezifischen

Wirkfaktoren bei der BED eine Verringerung der Häufigkeit und Intensität der Essanfälle bewirken. Bisher wurden meist nur zwei verschiedene Behandlungsbedingungen gegeneinander verglichen. Kontrollierte Psychotherapiestudien sollten künftig nebst den beiden zu untersuchenden Behandlungsbedingungen eine Kontrollgruppe einschließen, die sich in zwar nicht störungsspezifisch, jedoch in Aufwand und Plausibilität der Inhalte vergleichbar ist.

Weitere offene Fragen umfassen die Untersuchung der BED bei Männern sowie in verschiedenen ethnischen Gruppen. Ebenso offen ist die Frage nach der klinischen Relevanz bzw. der Effizienz der vorliegenden Behandlungsangebote in klinischen Institutionen, die nicht speziell auf die Behandlung von Patienten mit BED ausgerichtet sind. Diesbezüglich stellt sich auch die Frage, ob die teilweise hoch wirksamen Behandlungsprogramme nicht auch verkürzt ähnlich effektiv sein könnten. Trotz der teilweise sehr erfreulichen Ergebnisse der Psychotherapieforschung bei BED bleibt die Versorgungssituation von Patienten mit BED deutlich verbesserungsbedürftig. Bei vielen Betroffenen wird das Vorliegen einer Essstörung zusätzlich zum oftmals vorhandenen Übergewicht nicht erkannt und somit bleibt häufig über lange Zeit eine störungsspezifische Behandlung aus.

Zusammenfassung

Die Kernsymptomatik der BED besteht aus wiederholt auftretenden, als unkontrollierbar erlebten Essanfällen, die nicht regelmäßig durch kompensatorische Gegenmaßnahmen zur Gewichtsreduktion gefolgt werden. Die Essanfälle bewirken oft eine kurzfristige Stimmungsregulation und Spannungsreduktion. Im Unterschied zu den Essstörungen der Anorexia und Bulimia Nervosa tritt die BED häufiger auf und betrifft Frauen und Männer in ähnlichem Ausmaß. Häufigste Komorbidität der BED ist Übergewicht und Adipositas, was wiederum mit den entsprechenden Gesundheitsfolgen assoziiert ist. Betreffend der Ätiologie der BED werden verschiedene, biologische, psychologische und soziale Faktoren diskutiert, die zu einer generellen psychischen Vulnerabilität sowie zu einem erhöhten Risiko zur Entwicklung von krankhaftem Risiko prädisponieren. Die spezifische Interaktion zur Entwicklung einer BED bleibt jedoch noch unbekannt. Bisherige Effektivitätsuntersuchungen zeigen, dass die BED in konzeptuell und prozedural unterschiedlichen Behandlungsansätzen therapiert werden kann. Am besten überprüft und aktuell als Therapie der Wahl gilt die KVT, deren primäres Ziel die Reduktion der Intensität, Dauer und Häufigkeit der Essanfälle ist. Der Aspekt des Übergewichtes wird durch keinen der bisher überprüften psychologischen Behandlungsansätze effektiv gebessert, was eine spezifische Behandlung des Übergewichtes bzw. der Adipositas im Anschluss an die psychotherapeutische Intervention impliziert.

Literatur

- Abbott, D. W., Zwaan, M. de, Mussell, M. P., Raymond, N. C., Seim, H. C., Crow, S. J., et al. (1998). Onset of binge eating and dieting in overweight women: implications for etiology, associated features and treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 367–374.
- Agras, W. S. (1999). *Diagnostic significance of binge eating disorder*. Paper presented at the annual meeting of the Eating Disorder Research Society, San Diego, CA, November 20th, 1999.
- Agras, W. S., Rossiter, E. M., Arnow, B., Telch, C. F., Raeburn, S. D., Bruce, B., et al. (1994). One-year follow-up of psychosocial and pharmacologic treatments for bulimia nervosa. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55 (9), 179–183.
- Agras, W. S., Telch, C. F., Arnow, B., Eldredge, K., Detzer, M. J., Henderson, J., et al. (1995). Does interpersonal therapy help patients with binge eating disorder who fail to respond to cognitive-behavioral therapy? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63 (3), 356–360.
- APA (American Psychiatric Association). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV* (4th ed.). Washington DC: American Psychiatric Association.
- APA (American Psychiatric Association). (2006). *Treating Eating Disorders – A quick reference guide* (2nd ed.). American Psychiatric Association.
- Basdevant, A., Pouillon, M., Lahlou, N., Le Barzic, M., Brillant, M. & Guy-Grand, B. (1995). Prevalence of binge eating disorder in different populations of French women. *International Journal of Eating Disorder*, 18 (4), 309–315.
- Beck, A. T., Hautzinger, M. & Steer, R. A. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)* (2., überarb. Aufl.). Bern: Huber.
- Branson, R., Potoczna, N., Kral, J. G., Lentjes, K. U., Hoehe, M. R. & Horber, F. F. (2003). Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. *New England Journal of Medicine*, 348 (12), 1096–1103.
- Britz, B., Siegfried, W., Ziegler, A., Lamertz, C., Herpertz-Dahlmann, B. M., Remschmidt, H. et al. (2000). Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 24 (12), 1707–1714.
- Bulik, C. M. & Reichborn-Kjennerud, T. (2003). Medical morbidity in binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 34 Suppl, S39–46.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F. & Kendler, K. S. (2002). Medical and psychiatric morbidity in obese women with and without binge eating. *International Journal of Eating Disorder*, 32 (1), 72–78.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F. & Kendler, K. S. (2003). Genetic and environmental contributions to obesity and binge eating. *International Journal of Eating Disorder*, 33 (3), 293–298.
- Cachelin, F. M., Striegel-Moore, R. H., Elder, K. A., Pike, K. M., Wilfley, D. E. & Fairburn, C. G. (1999). Natural course of a community sample of women with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 25 (1), 45–54.
- Carter, J. C. & Fairburn, C. G. (1998). Cognitive-behavioral self-help for binge eating disorder: a controlled effectiveness study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (4), 616–623.
- Chua, J. L., Touyz, S. & Hill, A. J. (2004). Negative mood-induced overeating in obese binge eaters: an experimental study. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 28 (4), 606–610.
- Cooper, P. J. & Fairburn, C. G. (1986). The depressive symptoms of bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 148, 268–274.
- Crow, S. J., Stewart Agras, W., Halmi, K., Mitchell, J. E. & Kraemer, H. C. (2002). Full syndromal versus subthreshold anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder: a multicenter study. *International Journal of Eating Disorder*, 32 (3), 309–318.
- Crowther, J. H., Sanftner, J., Bonifazi, D. Z. & Shepherd, K. L. (2001). The role of daily hassles in binge eating. *International Journal of Eating Disorder*, 29 (4), 449–454.
- DAG (Deutsche Adipositasgesellschaft) (1998). *Therapie der Adipositas* [Internet]. Verfügbar unter: www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/adip-001.htm [23. Januar 2007].
- Devlin, M. J., Goldfein, J. A. & Dobrow, I. (2003). What is this thing called BED? Current status of binge eating disorder nosology. *International Journal of Eating Disorder*, 34 Suppl, S2–18.
- Dilling, H. & World Health Organization. (2000). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10, Kapitel V (F) diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis* (2., korrigierte und erg. Aufl.). Bern: Huber.
- Drewnowski, A., Kurth, C., Holden-Wiltse, J. & Saari, J. (1992). Food preferences in human obesity: carbohydrates versus fats. *Appetite*, 18 (3), 207–221.
- Fairburn, C. G. & Beglin, S. J. (1994). Assessment of eating disorders: interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorder*, 16 (4), 363–370.
- Fairburn, C. G. & Cooper, Z. (1993). The Eating Disorder Examination (12th edition). In: C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating, nature, assessment and treatment* (12th ed., pp. 317–360). New York: Guilford.
- 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 (7), 659–665.
- Fairburn, C. G. & Cooper, Z. H. (1993). The Eating Disorder Examination. In: C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge Eating: Nature, assessment and treatment* (pp. 317–360). New York: Guilford.
- Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A. & O'Connor, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: A community-based, case-control study. *Archives of General Psychiatry*, 55, 425–432.
- 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., Stein, A. & Jones, R. (1992). Eating habits and eating disorders during pregnancy. *Psychosomatic Medicine*, 54 (6), 665–672.
- Fairburn, C. G., Welch, S. L. & Hay, P. J. (1993). The classification of recurrent overeating: the «binge eating disorder» proposal. *International Journal of Eating Disorder*, 13 (2), 155–159.
- Fairburn, C. G. & Wilson, G. T. (1993). *Binge eating nature, assessment, and treatment* (2nd print. ed.). New York: Guilford.
- Fichter, M. M., Herpertz, S., Quadflieg, N. & Herpertz-Dahlmann, B. (1998). Structured interview for anorexic and bulimic disorders for DMS-IV and ICD-10: Updated (3rd) revision. *International Journal of Eating Disorder*, 14 (3), 227–249.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N. & Brandl, B. (1992). Recurrent overeating: an empirical comparison of binge eating disorder, bulimia nervosa and obesity. *International Journal of Eating Disorder* 14 (1), 1–16.
- Fichter, M. M., Quadflieg, N. & Gnatzmann, A. (1998). Binge eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. *Journal of Psychosomatic Research*, 44 (3–4), 385–405.
- Fiedler, P. (1996). *Verhaltenstherapie in und mit Gruppen*. Weinheim: Beltz/PVU.
- Fisher, J. O., Rolls, B. J. & Birch, L. L. (2003). Children's bite size and intake of an entrée are greater with large portions than with age-appropriate or self-selected portions. *American Journal of Clinical Nutrition*, 77 (5), 1164–1170.
- Fowler, S. & Bulik, C. M. (1997). Family environment and psychiatric history in women with binge eating disorder and obese controls. *Behavioral Change*, 14, 106–112.
- Freitas, S. R., Lopes, C. S., Appolinario, J. C. & Coutinho, W. (2006). The assessment of binge eating disorder in obese women: a comparison of the binge eating scale with the structured clinical interview for the DSM-IV. *Eating Behavior*, 7 (3), 282–289.

- Gladis, M. M., Wadden, T. A., Foster, G. D., Vogt, R. A. & Wingate, B. J. (1998). A comparison of two approaches to the assessment of binge eating in obesity. *International Journal of Eating Disorder*, 23 (1), 17–26.
- Gormally, J., Black, S., Daston, S. & Rardin, D. (1982). The assessment of binge eating severity among obese persons. *Addicting Behavior*, 7 (1), 47–55.
- Greeno, C. G., Wing, R. R. & Shiffman, S. (2000). Binge antecedents in obese women with and without binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (1), 95–102.
- Grilo, C. M. (2002). Recent research of relationships among eating disorders and personality disorders. *Current Psychiatry Reports*, 4 (1), 18–24.
- Grilo, C. M. & Masheb, R. M. (2000). Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24 (4), 404–409.
- Grilo, C. M., Masheb, R. M. & Wilson, G. T. (2006). Rapid response to treatment for binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74 (3), 602–613.
- Hagan, M. M., Shuman, E. S., Oswald, K. D., Corcoran, K. J., Profitt, J. H., Blackburn, K., et al. (2002). Incidence of chaotic eating behaviors in binge-eating disorder: contributing factors. *Behavioral Medicine*, 28 (3), 99–105.
- Hay, P. (1998). The epidemiology of eating disorder behaviors: an Australian community-based survey. *International Journal of Eating Disorder*, 23 (4), 371–382.
- Hay, P. (2003). Quality of life and bulimic eating disorder behaviors: findings from a community-based sample. *International Journal of Eating Disorder*, 33 (4), 434–442.
- Heatherton, T. F. & Baumeister, R. F. (1991). Binge eating as escape from self-awareness. *Psychological Bulletin*, 110 (1), 86–108.
- Hilbert, A. & Tuschen-Caffier, B. (2004). Body image interventions in cognitive-behavioural therapy of binge-eating disorder: a component analysis. *Behavior Research and Therapy*, 42 (11), 1325–1339.
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B. & Ohms, M. (2004). Eating disorders examination: A German version of the structured eating disorder interviews eating disorder examination: Deutschsprachige Version des strukturierten Essstörungeninterviews. *Diagnostica* 50 (2), 98–106.
- Hilbert, A., Tuschen-Caffier, B. & Ohms, M. (2000). *Eating Disorder Examination*. Deutschsprachige Version des strukturierten Eßstörungeninterviews: Manuskript eingereicht zur Publikation.
- Hsu, L. K., Kaye, W. & Weltzin, T. (1993). Are the eating disorders related to obsessive compulsive disorder? *International Journal of Eating Disorder*, 14 (3), 305–318.
- Jackson, T. D., Grilo, C. M. & Masheb, R. M. (2000). Teasing history, onset of obesity, current eating disorder psychopathology, body dissatisfaction, and psychological functioning in binge eating disorder. *Obesity Research*, 8 (6), 451–458.
- Jansen, A. (1998). A learning model of binge eating: cue reactivity and cue exposure. *Behavior Research and Therapy*, 36 (3), 257–272.
- Kenardy, J., Arnow, B. & Agras, W. S. (1996). The aversiveness of specific emotional states associated with binge-eating in obese subjects. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 30 (6), 839–844.
- Kinzl, J. F., Traweger, C., Trefalt, E. & Biebl, W. (1998). Eßstörungen bei Frauen: eine Repräsentativerhebung. *Zeitschrift für Ernährungswissenschaft*, 37, 23–30.
- Kutlesic, V., Williamson, D. A., Gleaves, D. H., Barbin, J. M. & Murphy-Eberenz, K. P. (1998). The interview for diagnosis of eating disorders IV: Application to DSM-IV diagnostic criteria. *Psychological Assessment*, 10, 41–48.
- Ledoux, S., Choquet, M. & Manfredi, R. (1993). Associated factors for self-reported binge eating among male and female adolescents. *Journal of Adolescence*, 16 (1), 75–91.
- Lee, Y. H., Abbott, D. W., Seim, H., Crosby, R. D., Monson, N., Burgard, M., et al. (1998). Eating disorders and psychiatric disorders in the first-degree relatives of obese probands with binge eating disorder and obese non-binge eating disordered controls. *International Journal of Eating Disorders*, 26, 322–332.
- Lee, Y. H., Abbott, D. W., Seim, H., Crosby, R. D., Monson, N., Burgard, M., et al. (1999). Eating disorders and psychiatric disorders in the first-degree relatives of obese probands with binge eating disorder and obese non-binge eating disorder controls. *International Journal of Eating Disorder*, 26 (3), 322–332.
- Marcus, M. D. (1995). Introduction – binge eating: clinical and research directions. *Addict Behav*, 20 (6), 691–693.
- Marcus, M. D., Wing, R. R., Ewing, L., Kern, E., Gooding, W. & McDermott, M. (1996). Psychiatric disorders among obese binge eaters. *International Journal of Eating Disorder*, 9, 69–77.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (2007). *Beck Angstinventar Deutsche Version (BAI)*. Frankfurt/Main: Harcourt.
- Markus, C. R., Panhuysen, G., Tuiten, A., Koppeschaar, H., Fekkes, D. & Peters, M. L. (1998). Does carbohydrate-rich, protein-poor food prevent a deterioration of mood and cognitive performance of stress-prone subjects when subjected to a stressful task? *Appetite*, 31 (1), 49–65.
- Mitchell, J. E. & Mussell, M. P. (1995). Comorbidity and binge eating disorder. *Addict Behav*, 20 (6), 725–732.
- Morgan, C. M., Yanovski, S. Z., Nguyen, T. T., McDuffie, J., Sebring, N. G., Jorge, M. R., et al. (2002). Loss of control over eating, adiposity, and psychopathology in overweight children. *International Journal of Eating Disorder*, 31 (4), 430–441.
- Munsch, S. (2003). *Binge Eating – Kognitive Verhaltenstherapie bei Essanfällen*. Weinheim: Beltz.
- Munsch, S., Biedert, E., Meyer, A., Michael, T., Schlup, B., Tuch, A., et al. (2007). A randomized comparison of cognitive behavioral therapy and behavioral weight management treatment for overweight individuals with binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 40, 102–113.
- Mussell, M. P., Mitchell, J., Fenna, C. J., Crosby, R. D., Miller, J. P. & Hobermann, H. M. (1996). Clinical characteristics associated with binge eating in obese females: A descriptive study. *International Journal of Eating Disorder*, 20, 324–331.
- Nauta, H., Hospers, H. & Jansen, A. (2001). One-year follow-up effects of two obesity treatments on psychological well-being and weight. *British Journal of Health Psychology*, 6 (Pt 3), 271–284.
- Nauta, H., Hospers, H., Kok, G. & Jansen, A. (2000). A comparison between a cognitive and a behavioral treatment for obese binge eaters and obese non-binge eaters. *Behavioral Therapy*, 31, 441–461.
- NICE (National Institute for Clinical Excellence). (2004). *Eating disorders – Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and related eating disorders*. National Clinical Practice Guideline Number CG9. The British Psychological Society and Gaskell.
- Niego, S. H., Pratt, E. M. & Agras, W. S. (1997). Subjective or objective binge: is the distinction valid? *International Journal of Eating Disorder*, 22 (3), 291–298.
- Perkins, S. J., Murphy, R., Schmidt, U. & Williams, C. (2006). *Self-help and guided self-help for eating disorders* (Review). The Cochrane Collaboration. Cochrane Library 2006, Issue 3.
- Peterson, C. B., Mitchell, J. E., Engbloom, S., Nugent, S., Mussell, M. P., Crow, S. J., et al. (1998). Binge eating disorder with and without a history of purging symptoms. *International Journal of Eating Disorder*, 24 (3), 251–257.
- Pike, K. M., Dohm, F. A., Striegel-Moore, R. H., Wilfley, D. E. & Fairburn, C. G. (2001). A comparison of black and white women with binge eating disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158 (9), 1455–1460.
- Porzelius, L. K., Houston, C., Smith, M., Arfken, C. & Fisher, E. (1995). Comparison of a standard behavioral weight loss treatment and a binge eating weight loss treatment. *Behavior Therapy*, 26, 119–134.
- Pratt, E. M., Niego, S. H. & Agras, W. S. (1998). Does the size of a binge matter? *International Journal of Eating Disorder*, 24 (3), 307–312.

- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Eßverhalten (FEV) Handanweisung und Fragebogen*. Göttingen: Psychologie.
- Robins, L. N., Locke, B. Z. & Regier, D. A. (1991). An overview of psychiatric disorders in America. In L. N. Robins & R. Regier (Eds.), *Psychiatric disorders in America: The epidemiologic catchment area study* (pp. 328–366). New York: Free Press.
- Russell, G. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9 (3), 429–448.
- Schmidt, U. (2000). Binge eating and binge eating disorder. Special section. *European Eating Disorder Reviews*, 8, 340–343.
- Severi, F., Verri, A. & Livieri, C. (1993). Eating behaviour and psychological profile in childhood obesity. *Advanced Biosciences*, 90, 329–336.
- Smith, D. E., Marcus, M. D., Lewis, C. E., Fitzgibbon, M. & Schreiner, P. (1998). Prevalence of binge eating disorder, obesity, and depression in a biracial cohort of young adults. *Annals of Behavioral Medicine*, 20 (3), 227–232.
- Specker, S., Zwaan, M. de, Raymond, N. & Mitchell, J. (1994). Psychopathology in subgroups of obese women with and without binge eating disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 35 (3), 185–190.
- Spitzer, R. L., Devlin, M. J., Walsh, B. T., Hasin, D., Wing, R. R., Marcus, M. D., et al. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorder*, 11 (3), 191–203.
- Spitzer, R. L., Yanovski, S., Wadden, T. A., Wing, R. R., Marcus, M. D., Stunkard, A., et al. (1993). Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *International Journal of Eating Disorder*, 13 (2), 137–153.
- Spurrell, E. B., Wilfley, D. E., Tanofsky, M. B. & Brownell, K. D. (1997). Age of onset for binge eating: are there different pathways to binge eating? *International Journal of Eating Disorder*, 21 (1), 55–65.
- Stice, E., Agras, W. S. & Hammer, L. D. (1999). Risk factors for the emergence of childhood eating disturbances: a five-year prospective study. *International Journal of Eating Disorder*, 25 (4), 375–387.
- Stice, E., Agras, W. S., Telch, C. F., Halmi, K. A., Mitchell, J. E. & Wilson, T. (2001). Subtyping binge eating-disordered women along dieting and negative affect dimensions. *International Journal of Eating Disorder*, 30 (1), 11–27.
- Stice, E., Killen, J. D., Hayward, C. & Taylor, C. B. (1998). Age of onset for binge eating and purging during late adolescence: a 4-year survival analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 107 (4), 671–675.
- Stice, E., Presnell, K. & Spangler, D. (2002). Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: a 2-year prospective investigation. *Health Psychology*, 21 (2), 131–138.
- Strauss, B. & Richter-Appelt, H. (1996). *Fragebogen zur Beurteilung des eigenen Körpers (FBek)*. Göttingen: Hogrefe.
- Striegel-Moore, R. H. (2000). The epidemiology of binge eating. Special section. *European Eating Disorder Reviews*, 8 (5), 344–346.
- Striegel-Moore, R. H., Cachelin, F. M., Dohm, F. A., Pike, K. M., Wilfley, D. E. & Fairburn, C. G. (2001). Comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa in a community sample. *International Journal of Eating Disorder*, 29 (2), 157–165.
- Striegel-Moore, R. H., Dohm, F. A., Pike, K. M., Wilfley, D. E. & Fairburn, C. G. (2002). Abuse, bullying, and discrimination as risk factors for binge eating disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159 (11), 1902–1907.
- Striegel-Moore, R. H. & Franko, D. L. (2003). Epidemiology of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 34 Suppl, S19–29.
- Striegel-Moore, R. H., Wilson, G. T., Wilfley, D. E., Elder, K. A. & Brownell, K. D. (1998). Binge eating in an obese community sample. *International Journal of Eating Disorder*, 23 (1), 27–37.
- Stunkard, A. J. (1959). Eating patterns and obesity. *Psychiatry Quarterly*, 33, 284–292.
- Stunkard, A. J. & Allison, K. C. (2003). Binge eating disorder: disorder or marker? *International Journal of Eating Disorder*, 34 Suppl, S107–116.
- Tanofsky-Kraff, M., Wilfley, D. E. & Spurrell, E. (2000). Impact of interpersonal and ego-related stress on restrained eaters. *International Journal of Eating Disorder*, 27 (4), 411–418.
- Telch, C. F. & Agras, W. S. (1996). Do emotional states influence binge eating in the obese? *International Journal of Eating Disorder*, 20 (3), 271–279.
- Telch, C. F., Agras, W. S. & Linehan, M. M. (2000). Group dialectical behavior therapy for binge-eating disorder: A preliminary, uncontrolled trial. *Behavioral Therapy*, 31, 569–582.
- Telch, C. F. & Stice, E. (1998). Psychiatric comorbidity in women with binge eating disorder: prevalence rates from a non-treatment-seeking sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (5), 768–776.
- Tuschen-Caffier, B. & Schlüssel, C. (2005). Binge eating disorder: A new eating disorder or an epiphenomenon of obesity? In: S. Munsch & C. Beglinger (Eds.), *Bibliotheca Psychiatrica. Obesity and binge eating disorder: From research to clinical practice* (pp. 138–148). Basel: Karger.
- Vocks, S. & Legenbauer, T. (2005). *Körperbildtherapie bei Anorexia und Bulimia Nervosa ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsprogramm*. Göttingen: Hogrefe.
- Wade, T., Martin, N. G., Neale, M. C., Tiggemann, M., Treloar, S. A., Bucholz, K. K., et al. (1999). The structure of genetic and environmental risk factors for three measures of disordered eating. *Psychological Medicine*, 29 (4), 925–934.
- Walsh, B. T. & Boudreau, G. (2003). Laboratory studies of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 34 Suppl, S30–38.
- Wechsler, J. G. (1998). *Adipositas – Ursachen und Therapie*. Berlin: Blackwell.
- Westenhoefer, J. (2001). Prevalence of eating disorders and weight control practices in Germany in 1990 and 1997. *International Journal of Eating Disorder*, 29 (4), 477–481.
- WHO (World Health Organization). (2000). *Obesity, preventing and managing the global epidemic* (No. WHO Technical Report Series No 894). Geneva: Author.
- Wilfley, D. E., Friedman, M. A., Douchis, J. Z., Stein, R. I., Welch, R. R. & Ball, S. A. (2000). Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (4), 641–649.
- Wilfley, D. E., Pike, K. M., Dohm, F. A., Striegel-Moore, R. H. & Fairburn, C. G. (2001). Bias in binge eating disorder: how representative are recruited clinic samples? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69 (3), 383–388.
- Wilfley, D. E., Schwartz, M. B., Spurrell, E. B. & Fairburn, C. G. (1997). Assessing the specific psychopathology of binge eating disorder patients: interview or self-report? *Behavior Research and Therapy*, 35 (12), 1151–1159.
- Wilfley, D. E., Schwartz, M. B., Spurrell, E. B. & Fairburn, C. G. (2000). Using the eating disorder examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 27 (3), 259–269.
- Wilfley, D. E., Wilson, G. T. & Agras, W. S. (2003). The clinical significance of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorder*, 34 Suppl, S96–106.
- Williamson, D. A. & Martin, C. K. (1999). Binge eating disorder: A review of the literature after publication of DSM-IV. *Eating and Weight Disorders*, 4, 103–114.
- Wolff, G. E., Crosby, R. D., Roberts, J. A. & Wittrock, D. A. (2000). Differences in daily stress, mood, coping, and eating behavior in binge eating and nonbinge eating college women. *Addictive Behaviors*, 25 (2), 205–216.
- 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 Disorder*, 34 Suppl, S58–73.
- Yanovski, S. Z. (2003). Binge eating disorder and obesity in 2003: could treating an eating disorder have a positive effect on the obesity epidemic? *International Journal of Eating Disorder*, 34 Suppl, S117–120.
- Yanovski, S. Z., Nelson, J. E., Dubbert, B. K. & Spitzer, R. L. (1993). Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *American Journal of Psychiatry*, 150 (10), 1472–1479.

Weiterführende Literatur

- Munsch, S. (2007). Das Leben verschlingen? Weinheim: Psychologie Verlags Union, Verlagsgruppe Beltz.
- Munsch, S. (2003). Binge Eating. Weinheim, Basel, Berlin: Psychologie Verlags Union, Verlagsgruppe Beltz.
- Vocks, S. & Legenbauer, T. (2005). Wer schön sein will, muss leiden? Wege aus dem Schönheitswahn – ein Ratgeber. Göttingen: Hogrefe.

16 Adipositas

Volker Pudel

16.1 Einleitung – 326

16.2 Darstellung der Störung – 326

16.2.1 Klassifikation und Indikation – 326

16.2.2 Epidemiologie – 327

16.2.3 Psychosoziale Faktoren – 327

16.2.4 Biologische Faktoren – 328

16.2.5 Ernährungsphysiologische Aspekte – 330

16.2.6 Ernährungspsychologische Aspekte – 332

16.3 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Konzept – 334

16.4 Therapeutisches Vorgehen – 339

16.5 Fallbeispiel – 340

16.6 Ausblick – 342

Literatur – 343

Weiterführende Literatur – 344

16.1 Einleitung

Der Spiegel berichtet im Juni 2006, dass 67% der Deutschen übergewichtig sind. Nur in Griechenland liegt die Prävalenz des Übergewichtes mit 77% höher. Dicke Kinder und Jugendliche fallen im Straßenbild bereits auf. Dabei kennt jeder die Ursachen: wer zu viel isst oder sich zu wenig bewegt, nimmt an Gewicht zu. Warum essen die Menschen zu viel? Warum bewegen sie sich zu wenig? In einer Gesellschaft, in der das schlanke Schönheitsideal gilt, wird kein Mensch »freiwillig« übergewichtig. Hunderte von Diäten haben in den letzten 50 Jahren die steigende Inzidenz von Übergewicht nicht stoppen können. Müssen auch andere Ursachenfaktoren bedacht werden? Gibt es »gute Futterverwerter«? Gibt es Menschen, die wenig essen und dennoch zunehmen? Welche Rolle spielt die Genetik? Auf diese Fragen hat die moderne Forschung erste Antworten.

16.2 Darstellung der Störung

Das Übergewicht eines Menschen, das zu gesundheitlichen Risiken führen kann, wird als Adipositas definiert. So einfach die Blickdiagnostik des Symptoms auch ist, so unklar sind bis heute die eigentlichen Ursachen, die dieser Störung zugrunde liegen. Es stellt sich gar die Frage, ob die in den meisten Fällen vorliegende Form der alimentären Adipositas (abgesehen von Prader-Labhart-Willi-Syndrom u. Ä.) überhaupt eine Störung oder die – evolutionsbiologisch gewollte – Normalvariante darstellt, die sich nur unter den Bedingungen des allgegenwärtigen Nahrungsüberflusses, der seit etwa fünf Jahrzehnten in den Industrienationen besteht, zu einem Phänotypus mit Gesundheitsrisiko entwickeln konnte. Natürlich tangiert die Antwort auf diese Frage die therapeutischen Strategien, die Kognitionen von Therapeut und Patient über diese Störung sowie letztlich auch die Erfolgswahrscheinlichkeit der Therapie. Da aber eine zufriedenstellende Antwort (noch) nicht zur Verfügung steht, können hier nur klinische Erfahrungen, experimentelle Ergebnisse und medizinische Teilaspekte der Adipositas dargestellt werden. Diese bleiben unabhängig davon, ob die Fähigkeit zur Akkumulation von Körperfett nun tatsächlich auf einer Störung beruht oder nicht, wobei das Resultat, nämlich die Fettakkumulation selbst, unbestritten eine Gesundheitsstörung darstellt. Adipositas ist im ICD-10 unter E66 klassifiziert. Da Adipositas nicht als Essstörung gilt, gibt es im DSM-IV-TR auch keine diagnostische Zuordnung.

16.2.1 Klassifikation und Indikation

Es besteht Konsens, dass geringfügiges Übergewicht keine Therapieindikation besitzt. Die inzwischen gebräuchliche Methode zur Bestimmung der Adipositas ist der Body-

Tab. 16.1. Untergewicht, Normalgewicht und Adipositas ersten bis dritten Grades. (Klassifikation nach Deutsche Adipositas-Gesellschaft, 1996)

Klassifikation	BMI=kg/m ²	Beispiel: Frau, 1,68 m
Untergewicht	<20	<56,4 kg
Normalgewicht	20–25	56,5–70,5 kg
Übergewicht (Adipositas Grad I)	25–30	70,6–84,6 kg
Adipositas (Adipositas Grad II)	30–40	84,6–112,9 kg
Extreme Adipositas (Adipositas Grad III)	>40	>113,0 kg

Mass-Index (BMI= kg/m²). Die Deutsche Adipositas-Gesellschaft (1996) klassifiziert Untergewicht, Normalgewicht und Adipositas ersten bis dritten Grades (Tab. 16.1.).

Therapieindikation besteht grundsätzlich erst bei einem BMI >30 kg/m², bei einem BMI von 25–30 kg/m² nur, wenn übergewichtsbedingte Gesundheitsstörungen oder ein viszerales Fettverteilungsmuster oder Erkrankungen vorliegen, die durch Übergewicht verschlimmert werden, oder ein erheblicher psychosozialer Leidensdruck besteht.

Nicht nur das Ausmaß des Übergewichtes, sondern auch die Verteilung der Fettdepots bestimmt das Gesundheitsrisiko. Das kardiovaskuläre Risiko ist bei abdominaler (stammbetonter oder androider) Fettverteilung¹ (eher typisch für Männer) wesentlich höher als bei gluteofemorale (hüftbetonter oder gynöider) Fettansammlung (eher typisch für Frauen). Das Fettverteilungsmuster hat besonders bei Adipositas Grad I maßgeblichen Einfluss auf das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko und muss deshalb bei der Abschätzung des adipositasassoziierten Gesundheitsrisikos berücksichtigt werden (Deutsche Adipositas-Gesellschaft 1996).

Adipositas bekommt ihren Krankheitswert durch die Vielzahl von Folgeerkrankungen, die erhebliche Auswirkungen auf die Morbidität der Bevölkerung haben.

Krankheiten, die durch Adipositas bedingt oder mitbedingt werden, sind kardiovaskuläre Erkrankungen wie Myokardinfarkt und zerebrale Insulte, Hypertonus, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus (metabolisches Syndrom), degenerative

¹ Die Körperfettverteilung: Quotient aus Taillen- und Hüftumfang (T/H-Quotient oder »**waist/hip ratio**« = WHR). Ein erhöhtes Risiko besteht bei: WHR >0,85 bei Frauen – WHR >1,00 bei Männern

Gelenkerkrankungen, Gallenerkrankungen, Atem- und Schlafstörungen (Schlafapnoesyndrom; Young et al. 1993), Venenleiden und bestimmte Karzinome (Deutsche Adipositas-Gesellschaft 1996). Die Wahrscheinlichkeit von Schwangerschaftskomplikationen steigt mit zunehmendem Übergewicht stark an (Edwards et al. 1996). Auch die psychosozialen Auswirkungen der Adipositas sind beträchtlich. Man findet bei den Patienten sehr häufig ängstliche und depressive Komponenten; Lebenszufriedenheit und Selbstwertgefühl sind deutlich geringer als bei Nichtadipösen (Sarlíio-Lähteenkorva et al. 1995).

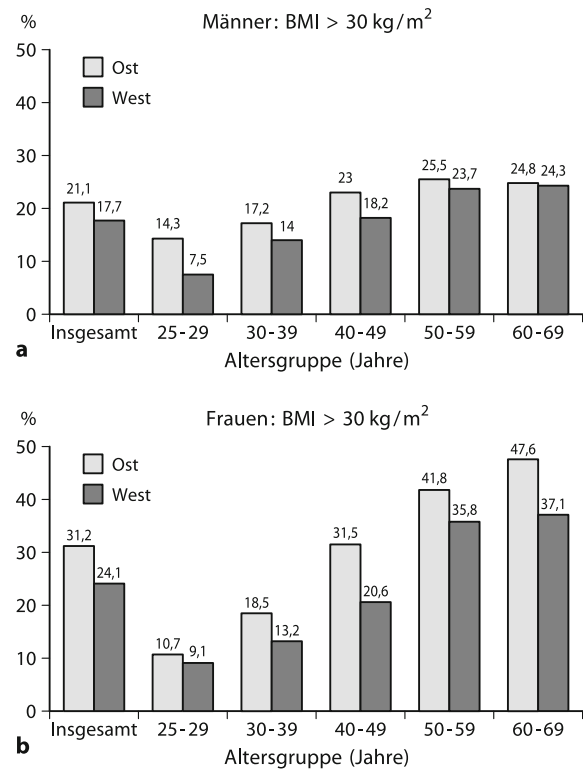
16.2.2 Epidemiologie

Die Zahl der Übergewichtigen in westlichen Industrienationen nimmt stetig zu (Deutsche Gesellschaft für Ernährung 1992; Kuczmarski et al. 1994; Prentice u. Jebb 1995), insbesondere auch unter Kindern und Jugendlichen. Der Anteil von Kindern jenseits der 85. Perzentile beträgt in den USA bereits 22% (Troiano et al. 1995). Aktuelle amerikanische Daten des »National Health And Nutrition Surveys« (NHANES) zeigen, dass der Anteil der amerikanischen Bevölkerung mit einem BMI >25 (entsprechend Adipositas Grad I–III) im Jahre 1994 59% (Männer) respektive 49% (Frauen) beträgt (Flegal et al. 1996). 10 Jahre zuvor lag der Anteil noch bei 51% (Männer) respektive 41% (Frauen).

Nach aktuellen Daten leiden in Deutschland etwa 25–30% (altersabhängig) unter einer Adipositas Grad II oder III (Bundesgesundheitsamt 1994), was nachhaltig auf den großen Therapiebedarf hinweist. Schneider (1996) kalkuliert, dass die durch Adipositas und Folgeerkrankungen verursachten Kosten für das deutsche Gesundheitssystem im Jahr 1995 mit 15,5–27,1 Mrd DM veranschlagt werden müssen. Wolf u. Colditz (1996) ermesen für Adipositas und Folgeerkrankungen in den Vereinigten Staaten einen Anteil von 6,8% der gesamten Gesundheitskosten (■ Abb. 16.1.).

16.2.3 Psychosoziale Faktoren

Nachdem sich das extreme Schlankheitsideal (»Twiggy«) seit Mitte der 1960er Jahre verbreitet hat, sank das gesellschaftliche Image der Adipösen erheblich. Die soziale Diskriminierung stieg an. Im Ernährungsbericht 1980 (Deutsche Gesellschaft für Ernährung 1980) wurden die Daten einer bevölkerungsrepräsentativen Erhebung mitgeteilt, die erkennen ließen, dass 1971 noch 40% der Bevölkerung durchaus einen übergewichtigen Menschen als Freund akzeptierten, dieser Prozentsatz aber bereits 1979 auf nur 3% gefallen war. Als Gründe für die Entstehung von Übergewicht wurden damals in der Bevölkerung folgende Aspekte genannt: zuviel essen (32%) und falsche Ernährung (26%), gefolgt von zuwenig Bewegung (11%) und Vererbung (9%). Übergewichtige selbst allerdings gewichteten die vermeint-



■ Abb. 16.1a,b. Prävalenz der Adipositas in Deutschland; a Männer, b Frauen

lichen Ursachen für Adipositas anders: Vererbung (17%), guter Futterverwerter (15%), Stoffwechsel, Drüsen, Medikamente, Knochenbau etc. (20%). Der falschen Ernährung und dem Aspekt »zuviel essen« wird nur von 5% bzw. 22% der Adipösen für das eigene Übergewicht eine Bedeutung zugemessen.

Der Ernährungsbericht stellte fest, dass die positive Energiebilanz in der Öffentlichkeit zwar als wichtige Erklärung angesehen wird, dass jedoch die vom Übergewicht Betroffenen zu einem weitaus größeren Teil für sich selbst auf mehr ernährungsunabhängige Ursachen zurückgreifen.

Etwa zwei Drittel der übergewichtigen Personen berichten von eigenen Erfahrungen mit Gewichtsreduktion. Mit Abstand an erster Stelle steht dabei die Methode

- FdH (55%), gefolgt von
- Verzicht auf Süßigkeiten (28%) und
- Verzicht auf bestimmte Nahrungsmittel (26%).

Bei 70% aller Abnahmeversuche war nach 6 Monaten das ursprüngliche Gewicht wieder erreicht. Nur 9% der Befragten gaben an, dass ihr Gewichtsverlust länger als 2 Jahre andauert habe.

Diese Darstellung des Ernährungsberichtes ist bis heute aktuell. Die 1980 beschriebene Prävalenz des Übergewichtes (15% über Broca-Referenzgewicht [Körpergröße in cm minus 100 gibt das Normalgewicht in kg an]) lag bei 17,4% (Männer 16,3%; Frauen 18,2%). Sie dürfte sich gesteigert haben, wenn die neuen Prävalenzzahlen des Bundesgesundheitsamtes damit verglichen werden (BMI >30: Gesamt 23%; Männer 18%; Frauen 25%). Das zwingt zur Schlussfolgerung, dass die millionenfach durchgeführten Reduktions- und Schlankheitsdiäten zumindest nicht zu einer Senkung der Prävalenz der Adipositas in Deutschland beigetragen haben. Der Prozentsatz übergewichtiger Frauen ist überproportional gestiegen, obschon gerade Frauen bevorzugt Reduktionsdiäten durchführen. Der soziale Druck auf Adipöse und ihre Diskriminierung sind eher angestiegen, auch wenn sich in der Wissenschaft über die Ursachen der Adipositas und ihre Therapie ein Paradigmenwechsel vollzogen hat.

So ist es nicht überraschend, dass psychologische Testergebnisse, wie in der schwedischen Adipositasstudie, bei Übergewichtigen im Vergleich zu normalgewichtigen Menschen 3- bis 4-mal höhere Angst- und Depressionswerte zeigten (Sarlio-Lähteenkorva et al. 1995). Rand u. Macgregor (1991) stellten fest, dass sich alle 57 Patienten, die sie vor einer Magenverkleinerung untersuchten, als sozial unattraktiv einstufen. 81% glaubten, dass hinter ihrem Rücken über sie geredet wird und die Mehrheit war überzeugt, dass sie immer oder zumindest häufig benachteiligt würden, wenn es um eine berufliche Anstellung ginge, aber auch, dass sie nicht mit dem üblichen Respekt von Ärzten behandelt würden.

Diese Studie belegt auch, dass diese Probleme ursächlich durch das adipöse Erscheinungsbild auftreten, denn 14 Monate nach der Operation mit einer durchschnittlichen Gewichtsabnahme von 50 kg hatte sich die psychische Verfassung dieser Patienten dramatisch verbessert.

Eine Nachbefragung ergab, dass 90% dieser Patienten sich eher vorstellen konnte, ein amputiertes Bein oder Blindheit in Kauf zu nehmen, als wieder monströs dick zu sein. Auch wenn eine solche hypothetische Befragung unrealistisch ist, so lässt das Ergebnis dennoch erahnen, unter welchem psychischen Leidensdruck adipöse Menschen stehen.

! Der Kernpunkt, der letztlich die psychosozialen Probleme adipöser Menschen eskalieren lässt, muss darin gesehen werden, dass Adipositas nicht als Krankheit, sondern als schuldhaft selbst verursachter Zustand bewertet wird.

Der öffentliche Überzeugungsdruck muss so groß sein, dass inzwischen auch zunehmend mehr adipöse Menschen

sich selbst dieses Erklärungsmodell zueigen gemacht haben. Ihre seit Jahren in Arztpraxen und bei der Ernährungsberatung immer wieder vorgebrachten Argumente, dass sie wirklich wenig essen, dass sie gute Futterverwerter seien, dass Übergewicht bei ihnen erblich angelegt sei oder, dass ihre Drüsen nicht richtig funktionierten, sind Argumente, die immer weniger häufig zu hören sind. Mit wissenschaftlicher oder ärztlicher Autorität wurde denn auch gegen solche Argumente angegangen: »Wer will, der kann« und »wer eben nicht kann, der will auch nicht«. Adipositastherapie wurde allein als ein Problem der Compliance angesehen (Pudel 1994).

Diese verbreitete Auffassung von Pathogenese und Therapie der Adipositas ist bis heute zumindest latent aktuell. Noch immer hat »krankenversicherungstechnisch« die Adipositas keinen Krankheitswert, da dem Adipösen unterstellt wird, selbst daran schuld zu sein. Der Adipöse wird nur dann entlastet, wenn seine Adipositas ihn auch für die Definition der Krankenkassen tatsächlich krank macht, dann nämlich, wenn er an Diabetes, Hypertonie oder metabolischem Syndrom leidet. Der psychosoziale Leidensdruck der Adipösen ist ganz wesentlich eine Reflexion der gesellschaftlichen und medizinischen Bewertung der Pathogenese der Adipositas. Nicht die Adipositas ist der Grund für den psychischen Leidensdruck, sondern die gesellschaftliche Bewertung des individuellen Versagens, das angeblich bei Tisch unversehens zur Adipositas führt. Erst wenn die Bevölkerung Adipöse sieht, die monströs fett sind, dann schlägt Verachtung in Mitleid um. Das liegt daran, dass die Bevölkerung nicht phantasievoll genug ist, um sich vorzustellen, dass 150 kg Übergewicht »angefressen« sein können. Wer aber dick ist, ohne dafür zu können, der verdient Mitleid und Fürsorge, wird vom psychosozialen Leidensdruck befreit und als Kranker behandelt.

16.2.4 Biologische Faktoren

Adoptions- und Zwillingsstudien belegen inzwischen zweifelsfrei die von adipösen Patienten bereits seit Jahrzehnten immer wieder angeführte genetische Disposition der Gewichtsregulation. Adipositas als »Schuld des Individuums« kehrte sich um in die Betrachtung der Adipositas als »biologisches Schicksal im Überfluss«. So betont Bennett (1995) in seinem Editorial »Beyond Overeating«, dass Übergewichtigen nicht durch andauerndes Moralisieren geholfen werde, und auch die einfache Lösung nach der Theorie des Vielfraßes werde durch wissenschaftliche Evidenz nicht gestützt. Für den therapeutischen Optimismus und die Motivation des Patienten muss dagegen deutlich herausgearbeitet werden, dass genetische Einflüsse (Überblick bei: Hebebrand u. Remschmidt 1995; Wirth 1997) und Umweltbedingungen nicht additiv, sondern nur in gemeinsamer Interaktion den Phänotypus Adipositas bestimmen.

! **Genetik ohne entsprechende Umwelt (Ernährung und Bewegung) erzwingt kein Übergewicht (wie z. B. in der Nachkriegszeit).**

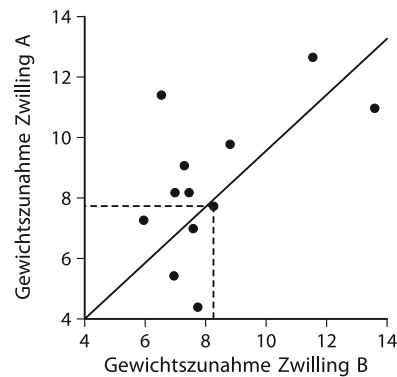
Stunkard et al. (1990) untersuchten 673 ein- und zweieiige Zwillingspaare im Erwachsenenalter, die entweder gemeinsam oder in getrennten Familien aufwuchsen. Die Korrelationen im Körpergewicht demonstrieren eindeutig den genetischen Einfluss auf das Körpergewicht. Der Einfluss des Aufwachsens am gemeinsamen Familientisch ist ungleich geringer als die genetische Komponente (■ Tab. 16.2). Andere Studien an adoptierten Kindern und Zwillingen kamen zu sehr ähnlichen Resultaten (Bouchard u. Perusse 1988).

Die kanadische Arbeitsgruppe um Bouchard et al. (1990) publizierte ein bis dahin einmaliges Experiment: 12 eineiige Zwillingspaare erhielten über 100 Tage lang neben ihrer gewohnten Nahrungsmenge zusätzlich weitere 1.000 kcal. Unterbrochen wurde dieses Experiment jeweils am Sonntag, so dass insgesamt 86.000 kcal an Überschussenergie aufgenommen wurden (■ Abb. 16.2).

Nach der bis dahin gültigen Bilanzgleichung hätte dieses Mastexperiment zu einer Gewichtszunahme von $86.000 \text{ kcal} / 7.000 \text{ kcal} = 12,3 \text{ kg}$ führen müssen. In der Realität ergaben sich jedoch interindividuell zwischen gut 4 und knapp 14 kg variierende Gewichtszunahmen, wie in der Abbildung zu erkennen ist. Ebenfalls wird deutlich, dass die erbidentlichen Zwillinge (mit einer Korrelation von $r=0,55$) relativ gleichartig an Gewicht zunahmen.

Leibel et al. (1995) stellten fest, dass sich Menschen während einer Gewichtsveränderung in ihrem Ruhe-Nüchtern-Umsatz, aber auch in ihrem Arbeitsumsatz unterscheiden. Außerdem bestehen Unterschiede im Ausmaß der nahrungsinduzierten, postprandialen Thermogenese.

Diese Unterschiede zwischen Individuen können bis zu 20% ausmachen. Damit liegen diese thermogenetisch bedingten Unterschiede allerdings nicht in einem Größenbereich, der oftmals von Patienten angenommen wird (»Esse



■ **Abb. 16.2.** Gewichtszunahme erbidentischer Zwillinge (in kg) nach 100 Tagen Überernährung mit 1.000 kcal/Tag. Jeder Punkt gibt die Gewichtszunahme des Zwillingspaars an: Projektion auf Ordinate Zwilling A bzw. auf Abszisse Zwilling B. (Nach Bouchard et al. 1990)

nur 700 kcal und nehme nicht ab!«). Andere Untersuchungen zeigen, dass auch während einer Diät der Ruheumsatz reduziert wird; doch auch hier werden nicht so große Differenzen gemessen, wie oftmals vermutet wurde.

Inzwischen liegen auch aus der jüngsten Genforschung weitere Hinweise vor. Amerikanische Forscher haben bei der Maus wie auch beim Menschen ein Gen isolieren und klonen können, über dessen Genprodukt (Leptin) die Kommunikation des Körperfettgewebes mit dem zentralen Lipostat gesteuert wird (Zangh et al. 1994). In Behandlungsversuchen von genetisch übergewichtigen Mäusen hat man nach Injektionen von Leptin feststellen können, dass durch diesen Signalstoff sowohl der Hunger (Nahrungsaufnahme) gehemmt als auch der Metabolismus (physische Aktivität) gesteigert wird (Pellemounter et al. 1995). Bei vielen Menschen scheint es eine Präposition zu geben, unter einer fettreichen Diät Übergewicht zu entwickeln. Der Defekt liegt hier möglicherweise in der Programmierung des Gewichtssetpoints, der Sensibilität des Gehirns gegenüber **ob**-Protein oder der adäquaten Informationsvermittlung zwischen Peripherie und Gehirn. Zurzeit sind jedoch noch keine realistischen Perspektiven zu erkennen, wie die Erkenntnisse der Genforschung für Adipositas therapie beim Menschen um- und eingesetzt werden könnten (Ellrott u. Pudel 1998).

■ **Tab. 16.2.** Body-Mass-Index (BMI) und Intraparkorrelation bei ein- und zweieiigen Zwillingen, die getrennt und gemeinsam aufgewachsen sind. (Nach Stunkard et al. 1990)

Zwillingsgruppe	Männliche Paare			Weibliche Paare		
	Paare Anzahl	BMI	Intraparkorrelation	Paare Anzahl	BMI	Intraparkorrelation
Eineiig, getrennt	49	24,8	0,70	44	24,2	0,66
Eineiig, gemeinsam	66	24,2	0,74	88	23,7	0,66
Zweieiig, getrennt	75	25,1	0,15	143	24,9	0,25
Zweieiig, gemeinsam	89	24,6	0,33	119	23,9	0,27

16.2.5 Ernährungsphysiologische Aspekte

Die Analyse von 7-Tage-Verzehrsprotokollen, die 200.000 Teilnehmer eines Gewichtsreduktionsprogramms (Vier-Jahreszeiten-Kur der AOK) vor Beginn ihrer Teilnahme ausgefüllt hatten, ließ hinsichtlich der Gesamtenergiezufuhr keinen relevanten Unterschied zwischen verschiedenen Gewichtsgruppen erkennen. Das aktuelle Gewicht korrelierte nicht mit der durch Ernährungsprotokolle errechneten Kalorienzufuhr (Pudel u. Westenhöfer 1992). Zu einem völlig vergleichbaren Ergebnis kam auch die Nationale Verzehrsstudie (Deutsche Gesellschaft für Ernährung 1992). Damit konnte gezeigt werden, dass Adipöse durchschnittlich nicht deutlich mehr Kalorien in ihrem Tagebuch verzeichnen als Normalgewichtige.

Die weitere Analyse der Nährstoffrelation zeichnete jedoch ein klares und zunächst überraschendes Bild: Der BMI korreliert mit der relativen Fettaufnahme positiv und mit der relativen Kohlenhydrataufnahme negativ, wie  Abb. 16.3 erkennen lässt.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen inzwischen mehrere Studien. So konnten Bolton-Smith et al. (1994) in einer MONICA-Studie an über 12.000 Schotten nachweisen, dass der Fett-Kohlenhydrat-Quotient mit dem Gewicht in Bezie-

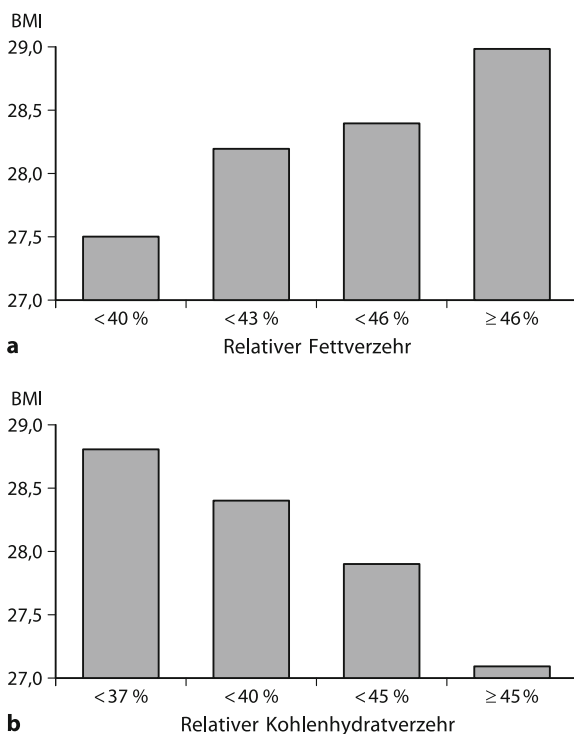


 **Abb. 16.3a,b.** Body-Mass-Index in Abhängigkeit vom relativen Fett- (a) und Kohlenhydratverzehr (b) bei 200 000 Personen nach einem 7-Tage-Ernährungsprotokoll. (Nach Pudel u. Westenhöfer 1992)

hung steht und dass allein die Verzehrsmenge an konzentrierten Kohlenhydraten (Zucker) eine negative Beziehung zum Gewicht aufweist, d. h. mit steigendem Zuckerkonsum fiel das Durchschnittsgewicht der untersuchten Personengruppe ab.

Ungeklärt ist gegenwärtig, warum adipöse Menschen spontan mehr Nahrungsfett konsumieren. Ausgeschlossen werden kann eine kognitive Strategie, denn kein Adipöser nimmt sich vor, besonders viel Fett zu essen, da Fett neben Zucker jahrzehntelang von der Ernährungsaufklärung als »Dickmacher« propagiert wurde. Da die Ursache für die spontane Fettpräferenz unklar ist, kann hier eine kausale Therapie nicht begründet werden, obschon durch viele Studien belegt wurde, dass eine Fettreduktion mit einer Gewichtsabnahme einhergeht.

So gaben verschiedene Studiendesigns in der Gestaltung der angebotenen Menükomponenten die Fett-Kohlenhydrat-Relation vor, instruierten aber die Versuchspersonen, ad libitum zu essen. Diese Studien begründeten den neuen Ansatz in der Adipositastherapie: Nahrungsfett wird limitiert, die Nahrungsaufnahme ansonsten aber den Patienten bzw. Versuchspersonen nach Belieben (ad libitum) freigestellt.

Auch bei unterschiedlichem Studiendesign sind die Ergebnisse relativ vergleichbar:

- Fettärmere Kost führt nach 11 Wochen bei Ad-lib-Verzehr zu einer um 1,3 kg höheren Gewichtsabnahme. Die Testpersonen hielten das Nahrungsvolumen, unabhängig vom Fettgehalt, bei 1,4 kg/Tag konstant. Geschmackseinstufungen unterschieden sich nicht (Kendall et al. 1992).
- Lebensmittelprodukte mit reduziertem Fettgehalt, die wie ihre vergleichbaren Normalvarianten über jeweils 4 Wochen ad libitum zur Verfügung gestellt wurden, erzielten eine um 0,9 kg höhere Gewichtsabnahme (Ellrott et al. 1995).
- Normalgewichtige Testpersonen, die über 2 Wochen jeweils 3 verschiedene Fett-Kohlenhydrat-Relationen ad libitum erhielten, nahmen unter 15–20 Energieprozent Fett 0,4 kg ab, unter 30–35 Energieprozent Fett hielten sie ihr Gewicht und unter 45–50 Energieprozent Fett nahmen sie 0,3 kg zu (Lissner et al. 1987).

Weitere Studien zeigen:

- Fetthaltige Nahrung sättigt weniger gut als kohlenhydratreiche Kost (Westrate 1992).
- Wird der Fettgehalt unbemerkt für die Testpersonen gesenkt, kommt es kaum zu einer Steigerung des Nahrungsvolumens (Kompensation der Energielücke durch Mehrverzehr).
- Menschen, die überdurchschnittlich viel Nahrungsenergie aufnehmen, konsumieren notwendigerweise viel Fett, da Fett auf kleinstem Raum die meiste Energie bindet.
- Wer dagegen verstärkt Kohlenhydrate verzehrt, liegt in der Gesamtenergieaufnahme tiefer, weil kohlenhydratreiche Lebensmittel zumeist einen hohen Wasser- und

Ballaststoffanteil haben, die gute Sättigungswirkung entfalten (Astrup 1994).

Neuere Studien lassen, im Gegensatz zur lange Zeit bestehenden Auffassung, auch vermuten, dass die Konversion von Kohlenhydraten in Körperfett beim Menschen eine untergeordnete Rolle spielt. In der Studie von Acheson et al. (1988) lag die maximale oxidative Kapazität (Ruhe- und Arbeitsumsatz) junger Männer bei ca. 500 g Kohlenhydraten/Tag. Bis zu dieser Menge wird mit steigender Kohlenhydrataufnahme proportional die Kohlenhydratoxidationsrate gesteigert. Der Organismus scheint derartige Anpassungen nicht über Veränderungen des Grundumsatzes, sondern über Alterationen der Effektivität des Arbeitsumsatzes, möglicherweise über die Effektivität von Muskelarbeit, zu regulieren (Horton et al. 1995). Unter einer normalen Kost mit uneingeschränktem Zugang zu Lebensmitteln ist der Füllungszustand der Glykogenspeicher mit 4–6 g/kg Körpergewicht (kgKG) weit unter der maximal möglichen Kapazität. Damit können auch Kohlenhydratdosen über 500 g/Tag kurzfristig als Glykogen zwischengespeichert werden. Solche Konsummengen an Kohlenhydraten (>500 g/Tag) sind hierzulande nicht üblich (500 g Kohlenhydrate entsprechen z. B.: 500 g Zucker, 1,2 kg Brot, 3 kg Nudeln, 3,5 kg Kartoffeln, 30 kg Blumenkohl). Swinburn u. Ravussin (1993) zweifeln überdies an der generellen physiologischen Realität der Rechenformel des Bilanzprinzips, wonach 7.000 kcal Überschussenergie zu einem Gewichtsanstieg von 1 kg führen. Danach müsste der zusätzliche tägliche Verzehr eines Buttertoasts (100 kcal) nach 40 Jahren zu einem Energieüberschuss von 1,5 Mio. kcal und damit zu gut 200 kg Gewichtszunahme führen. Nach ihrer dynamischen Modellrechnung jedoch bewirken die täglichen 100 Toastkalorien einen leichten Gewichtszuwachs durch Muskel- und Fettvermehrung, der seinerseits den Energieverbrauch ansteigen lässt, so dass bei einer definitiven Zunahme von 2,7 kg ein erneutes Gleichgewicht besteht.

! Aus verhaltenstherapeutischer Sicht haben die neuen Forschungsergebnisse zu den biologischen Regulationsmechanismen bei Adipositas durchaus eine große psychologische Bedeutung. Die zuvor immer von den Patienten genannten Ursachen »ihrer« Adipositas (guter Futterverwerter, Vererbung etc.) können nicht mehr als »Ausreden« abgetan, sondern müssen ernst genommen und als Limitation bei der Erreichung einer gewünschten Gewichtsabnahme berücksichtigt werden (Ellrott u. Pudel 1998).

Die praktischen Konsequenzen dieser Erkenntnisse wurden in verschiedenen experimentellen und klinischen Studien geprüft (Ellrott et al. 1995; Flatt 1995; Gatenby et al. 1995; Kendall et al. 1992; Leibel et al. 1995; Lissner et al. 1987; Schlundt et al. 1993; Shah et al. 1994; Toubro u. Astrup 1997; Tucker u. Kano 1992). Dies führte zu einer Neuorientierung der diätetischen Empfehlungen:

! Für eine langfristige Gewichtsreduktion folgen diese Empfehlungen heute der Strategie einer fettrestriktiven, kohlenhydratliberalen Ernährung.

Neuere Studien belegen zudem, dass eine pauschale Reduzierung der Kalorienaufnahme (z. B. 1.000 kcal/Tag, auch als energiereduzierte Mischkost bezeichnet) mit folgenden nachteiligen Konsequenzen verbunden ist:

- ständige Hungergefühle,
- stark eingeschränkter Essgenuss,
- Förderung von Heiß- und Süßhungerattacken,
- reduzierte Lebensqualität,
- vorzeitiger Abbruch der Reduktionsdiät,
- Abbau von Körperprotein,
- Senkung des Ruheumsatzes (Energieverbrauch),
- langfristig: Wiederaufstieg des Gewichtes.

Die wesentlichen Gründe liegen darin, dass eine pauschale Kalorienrestriktion immer mit einer Reduktion des Nahrungsvolumens einhergeht und auch die Zufuhr von Protein und insbesondere von Kohlenhydraten gedrosselt wird, die u. a. in die Hunger- und Sättigungsregulation eingreifen.

Eine aufschlussreiche Studie führte die Arbeitsgruppe um Foreyt (Skender et al. 1996) durch. Patienten wurden über ein Jahr trainiert, entweder eine energiereduzierte Mischkost (1.000 kcal/Tag) einzuhalten oder sich aktiver zu bewegen (z. B. regelmäßiges Walking). Nach einem Jahr ausschleichenden Trainings (von wöchentlich bis zweimonatlich) wurde die Intervention eingestellt, die Patienten aufgefordert, ihr Programm weiterhin einzuhalten. Nach 12 Monaten erfolgte eine Nachkontrolle. Die Ergebnisse (Abb. 16.4) zeigen eindeutig, dass die Kalorienrestriktion nicht aufrecht erhalten werden konnte. Aktive Bewegung trägt zwar weniger zur Gewichtsabnahme bei, ihr Effekt für eine langfristige Stabilisierung ist aber auch nach diesem Resultat unbestritten. Diese Untersuchung stellt die Frage, wie das negative Ergebnis ein Jahr nach Therapie zu bewerten ist. Traditionell würde die Ernährungsberatung hier von einer Non-Compliance der Patienten sprechen, da im ersten Jahr gezeigt wurde, wie effektiv das Prinzip der energiereduzierten Mischkost wirkt. Ohne Zweifel wird nahezu jeder Mensch an Gewicht verlieren, wenn ihm nur noch 1.000 kcal/Tag zur Verfügung stehen. Insofern ist das Prinzip der negativen Energiebilanz nicht falsch. Allerdings stellt sich die Frage, ob nicht die Verordnung einer kalorienreduzierten Mischkost einen Therapiefehler darstellt, der zu einem Wiederaufstieg des Gewichtes führen muss, sobald die Fremdkontrolle durch das Programm oder den Therapeuten nicht mehr gegeben ist. Die zweite Erklärung ist sicher die patientenfreundlichere Bewertung, denn eine Behandlung muss den Patienten in die Lage versetzen, seinen Erfolg auch nach der Behandlung zu sichern. Offenbar sind solche energiereduzierten Kostformen (im Extremfall die Formuladiäten mit 700–800 kcal/Tag) zur Erzielung einer Abnahme, nicht aber zur Stabilisierung des Abnahmeerfolges geeignet.

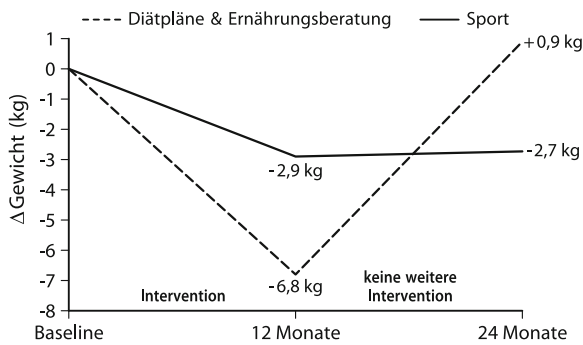


Abb. 16.4. Gewichtsabnahme und -verlauf nach 12-monatiger Diät- bzw. Sporttherapie. (Nach Skender et al. 1996)

Wird dagegen nur das Nahrungsfett reduziert, bleibt das Nahrungsvolumen weitgehend erhalten, das zudem durch kohlenhydrathaltige Lebensmittel (auch Proteinträger) noch gesteigert werden kann. Das Sättigungsgefühl wird gestärkt, obschon der Gesamtenergiegehalt reduziert wird. Untersuchungen zeigen, dass eine nachhaltige Absenkung der Fettaufnahme auf ca. 40g/Tag bei Liberalisierung des Kohlenhydratkonsums die Gesamtkalorienaufnahme auf ca. 1.600 kcal/Tag begrenzt (Shah et al. 1994).

Fazit

Damit ist die fettrestriktive, kohlenhydratliberale Ernährungsform in der Praxis eine tolerable, sättigende, hypokalorische, nährstoffdichte Kostform, die eine nachhaltige Gewichtsabnahme besser fördert als eine pauschale Begrenzung der Kalorienzufuhr.

16.2.6 Ernährungspsychologische Aspekte

Die ersten Jahrzehnte der Verhaltenstherapie der Adipositas waren durch kognitive Verhaltensregeln bestimmt, die das Essverhalten des Patienten von den gewohnten Umweltreizen entkoppeln und eine permanente, bewusste Selbststeuerung aufbauen sollten (Stunkard u. Pudel 1989). Solche Regeln, die bis heute noch in etablierten Programmen zu finden sind, lauten etwa: »Ich lasse immer einen kleinen Rest auf dem Teller«, »Ich gehe nur mit Einkaufszettel einkaufen« oder »Nach jedem Bissen lege ich Messer und Gabel kurz aus der Hand«. Hintergrund war die Hypothese, dass Adipöse falsch essen, sich von Außenreizen leiten lassen, in ihrer Appetit- und Sättigungsregulation gestört sind sowie Essen als orale Kompensation nutzen und auf diese Weise eine positive Kalorienbilanz erzielen. Anders formuliert: Adipöse haben »falsch essen« gelernt, daher besteht die Verhaltenstherapie in einem Training darin, »richtig essen« zu lernen. Doch diese Hypothese hat sich als zutreffende Beschreibung des »typisch adipösen Essverhaltens« nicht halten lassen. Auch die Annahme charakteristischer Persönlichkeitsmerkmale, die die Manifestation einer

Adipositas fördern, musste verworfen werden. Psychische Probleme der Adipösen werden heute eher als Folge der Adipositas und ihrer sozialen Diskriminierung angesehen, nicht aber als deren Ursache (Pudel u. Westenhöfer 1997).

Gezügelter Essverhalten

Psychologen begannen ab 1970, sich gezielt mit dem Essverhalten unter Überflussbedingungen zu beschäftigen. Herman u. Mack (1975; s. auch Herman u. Polivy 1975, 1980, 1984, 1988) prägten den Begriff des »restrained eating«. Pudel et al. (1975) definierten zur gleichen Zeit den »latent Fettsüchtigen«. Unter beiden Begriffen wurde ein kognitiv kontrolliertes Essverhalten entgegen physiologischer Hunger- und psychologischer Appetenzsignale verstanden, das ein Mensch realisiert (oder versucht zu realisieren), um nicht an Gewicht zuzunehmen. Die Bezeichnung »gezügelter Essverhalten« hat sich inzwischen allgemein durchgesetzt. Die »Restraint Eating Scale« (RES) und die »latente Fettsuchtsskala (LFS)« wurden von Stunkard u. Messik (1985) in dem »Three-Factor-Eating-Questionnaire« in modifizierter Form vereint und validiert. Eine deutsche Bearbeitung dieses Tests ist als »Fragebogen zum Essverhalten« (FEV) erschienen (Pudel u. Westenhöfer 1989).

Gezügelter Essverhalten ist stark kognitiv übersteuert und interne Signale spielen für das Essverhalten nur noch eine untergeordnete Rolle.

Dieses Essverhalten ist zumeist durch starre Diätgrenzen charakterisiert, die sich der Mensch setzt, um die Kalorienaufnahme zu beschränken. Charakteristisch für gezügelte Esser sind häufig auch absolute Gebote oder Verbote. Kommt es zu einer Überschreitung der kognitiven Schranke, setzt schlagartig ein Zusammenbruch der kognitiven Kontrolle ein (»disinhibition of control«). Mit dem Zusammenbruch der Kontrolle wird unkontrolliert deutlich mehr verzehrt, weil eine innere Schranke gefallen ist. Diese Ausprägung des gezügelten Essverhaltens wird als rigide Verhaltenskontrolle bezeichnet (Westenhöfer 1992; Pudel u. Westenhöfer 1997).

Rigide Verhaltenskontrolle

Rigide Kontrollmechanismen der Nahrungsaufnahme (»Von jetzt an esse ich **nie** wieder Schokolade«, »Ich esse ausschließlich, was mein Diätplan vorgibt«, »Ich meide alle cholesterinreichen Lebensmittel«) unterliegen einem ausgeprägten dichotomen Alles-oder-Nichts-Prinzip und sind im Umfeld des allgegenwärtigen Nahrungsangebotes zum Scheitern verurteilt. Diätetisch völlig unbedeutende Ereignisse (Verzehr eines Bonbons oder eines Milchshakes) können das gesamte kognitive Kontrollsystem außer Kraft setzen, was als Gegenregulation (»counterregulation«) bezeichnet wird. Der Patient gibt seine rigide Verzehrskon-

trolle bei einer geringfügigen Überschreitung des absoluten Diätvorsatzes über die verbreitete Denkschablone »Nun ist es auch egal!« schlagartig zugunsten einer zügellosen Nahrungsaufnahme auf.

❗ **Rigide Kontrolle begünstigt über die zyklische Alternation von Phasen strenger Diätvorschriften mit Phasen zügellosen Essens die Entstehung von Übergewicht und kann in Einzelfällen die Manifestation von Essstörungen bahnen.**

Die ungünstige und destabilisierende Wirkung der rigiden Kontrollstrategien beruht darauf, dass diese kognitiven Vorsätze die Umwelt, z. B. das Angebot im Supermarkt, nicht verändern können, sondern lediglich das vorhandene Angebot dichotom nach Verboten und Geboten filtern. Diese Filterung aber erreicht nach den Prinzipien der »sozial induzierten Wahrnehmung«, dass gerade die mit einem Verbot belegten Produkte und Speisen eine gesteigerte Aperzeption erfahren und wegen ihrer ubiquitären Verfügbarkeit im Überfluss permanent zur Gegenregulation beitragen.

➤ **Fazit**

Ein Verhaltensmanagement des Überflusses kann durch kognitive Ausblendung eines Teils des Überflusses nicht geleistet werden, weil der Vorsatz zur Ausblendung psychologisch eine erhöhte Valenz (bei Speisen: sensorische Attraktivität) der vom Vorsatz betroffenen Produkte und Speisen zur Folge hat.

Flexible Verhaltenskontrolle

Dem gegenüber steht die flexible Kontrolle, bei der die entsprechenden Einstellungen und Verhaltensweisen nicht als zeitlich begrenzte Diätvorschriften, sondern als zeitlich überdauernde Langzeitstrategien verstanden werden. Auch bei dieser Strategie stehen die Beschränkung der täglichen Nahrungsaufnahme und der Verzehr möglichst fettarmer (energiearmer) Lebensmittel im Vordergrund. Jedoch kann bei flexibler Kontrolle die Vielfalt der Lebensmittel genossen werden. Bei flexibler Kontrolle gibt es Verhaltensspielräume mit der Möglichkeit zur Verhaltenskorrektur. Diese Verhaltensspielräume zur Korrektur sind größer und zeitlich weiter gefasst. Der Aspekt der Flexibilität bezieht sich sowohl auf die Auswahl der zu verzehrenden Speisen wie auch auf deren Menge.

Operational könnte die flexible Kontrolle auch als eine Verhaltensstrategie definiert werden, bei der die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten der Gegenregulation (Zusammenbruch der Verhaltenskontrolle) geringer ist.

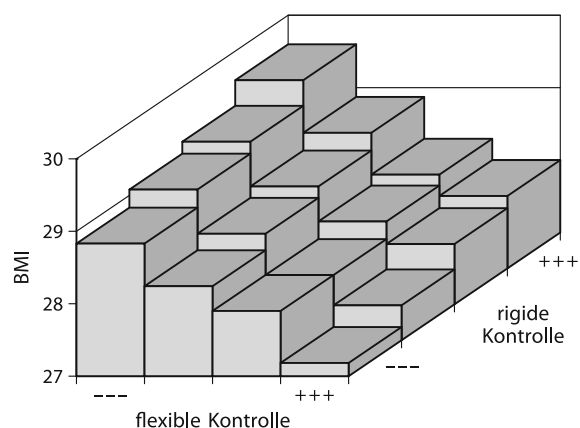
Flexible Kontrolle mit der Möglichkeit der Verhaltensanpassung basiert auf der Wechselwirkung von Quantität und Zeitspanne. Während bei der rigiden Kontrolle das Zeit-

fenster theoretisch unendlich (»immer«) und die Quantität bei 0% oder 100% fixiert wird, ist bei der flexiblen Kontrolle der Quotient von Quantität und Zeit grundsätzlich eine einheitliche und anzugebende Größe, wobei sowohl Quantität und Zeit im Bereich des Zahlenraumes zwischen 5 und 20 liegen sollten. Wird im Baselineverhalten gewohnheitsmäßig täglich 1 Tafel Schokolade verzehrt, so zielt die flexible Kontrolle (es ist Kontrolle!) auch auf eine Reduktion, z. B. 6 Tafeln in der Woche oder 24 Tafeln im Monat. Da die Beobachtungsstrecke, aber auch die Verzehrsvorgabe durch den Patienten unmittelbar überschaubar sein muss, werden Zeitraster und Mengenvorgabe dieser Forderung soweit angepasst, dass keine rigide Kontrolle resultiert. Das Zeitraster von einem Tag wäre in diesem Beispiel zu klein, da die Mengenvorgabe auf die wenig überschaubare Einheit »knapp eine Tafel Schokolade« schrumpfte und eine Gegenregulation wahrscheinlich wäre. Die Vorgabe von 312 Tafeln im kommenden Jahr würde das Zeitfenster unkontrollierbar gestalten.

Die Zielvorgabe sollte zunächst knapp unter dem Baselinewert liegen, um das Anspruchsniveau nicht zu hoch zu setzen. Eine Unterschreitung solcher Zielvorgabe ist möglich und wird als Erfolg erlebt. Selbst eine Reduzierung der Quantität auf Null unter solchen Bedingungen ist möglich und dennoch keine rigide Kontrolle, da die Vorgabe nicht auf Null gesetzt war und dadurch auch bei Verzehr einer bestimmten Menge keine Gegenregulation ausgelöst worden wäre.

➤ **Fazit**

Pudel und Westenhöfer (1992) konnten zeigen, dass eine rigide Verzehrskontrolle mit einem höheren BMI einhergeht als flexible Verhaltenskontrolle (Abb. 16.5). Rigide Kontrolle des Verzehrs prädisponiert für Adipositas. Gezügeltes Essverhalten und rigide/flexible Kontrolle sowie das Ausmaß von Störbarkeit und spontanem Hunger können mit dem Fragebogen zum Essverhalten (FEV) erfasst werden (Pudel u. Westenhöfer 1989).



■ **Abb. 16.5.** BMI in Abhängigkeit von hoher (+++) bzw. geringer (---) rigider und/oder flexibler Kontrolle, gemessen mit dem FEV bei 54.516 Personen. (Nach Westenhöfer 1992)

16.3 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Konzept

Die verschiedenen Erkenntnisse der letzten Jahre mussten zu einem Paradigmenwechsel im kognitiv-theoretischen Konzept der Adipositasstherapie führen. In den ersten 3 Jahrzehnten (1960–1990) der Verhaltenstherapie der Adipositas stand die kognitive Schulung des Patienten im Vordergrund. Sein Übergewicht wurde als das Problem des Patienten angesehen, das er selbst mit adäquaten Verhaltenskontrollen lösen kann. Übergewicht als Konsequenz eines »falsch gelernten Essverhaltens«, ein Symptom, das durch eine Veränderung der Nahrungsaufnahme »kuriert« werden kann (Stunkard u. Pudel 1989). Während Diabetes, Hyperlipidämien und Bluthochdruck als Krankheiten aufgefasst wurden, die zwar neben der medikamentösen Therapie durch eine diätetische Verhaltensänderung günstig beeinflusst werden können, galt Adipositas nicht als Krankheit, sondern als »schuldhaftes Versagen« des Patienten. Selbst nachdem bewiesen wurde, dass Adipositas mit der Folge einer Insulinresistenz als der wichtigste Promotor des metabolischen Syndroms gelten muss, galt das Interesse der Inneren Medizin einer medikamentösen Behandlung des metabolischen Syndroms, nicht aber der ursächlich wirkenden Therapie des Übergewichtes. So blieb die Adipositas zu lange in der Verantwortung des Patienten, während sich die Medizin um die adipositasassoziierten Risikofaktoren und Erkrankungen bemühte. Inzwischen ist ein Wechsel in der Auffassung erkennbar, die das Problem Adipositas dem Diabetes mellitus oder der Hypertonie gleichstellt.

Für eine verhaltenstherapeutische Konzeption ergeben sich eine Reihe neuer Überlegungen, die die traditionellen Therapiekonzepte modifizieren müssen, denn das Essverhalten des Normalgewichtigen kann nicht mehr als die Zielgröße definiert werden, die den Lerninhalt für den Adipösen abgibt. Ohne über ausreichende Kenntnisse über den Einfluss von genetischen Dispositionen im Einzelfall zu verfügen, müssen diese (als »Unbekannte«) in Rechnung gestellt werden. Ohne ausreichende Kenntnisse über den Einfluss von biologischen Regulationsmechanismen auf Essverhalten, Nahrungswahl und Körpergewicht müssen auch diese als weitere »Unbekannte« berücksichtigt werden. Fundierte Untersuchungen über eine jahrzehntelange Gewichtsstabilität auf reduziertem Niveau nach einer Übergewichtstherapie sind bislang nicht publiziert worden. Das weist bereits darauf hin, dass sich die Adipositasstherapie noch immer in einem Stadium des Therapieversuchs befindet. Allerdings ist ausreichend belegt worden, welche diätetischen Strategien und verhaltenspsychologischen Behandlungskonzepte keine langfristigen Erfolge haben, so dass bestimmte Ansätze bereits ausscheiden.

Die folgenden Gedanken konturieren daher nur eine Möglichkeit, die sich aufgrund der vorliegenden Erkenntnisse und Erfahrungen beschreiben lässt, ohne den Anspruch zu erheben, bereits den »Standard der Adipositasstherapie« zu definieren.

! **Das Körpergewicht des Menschen muss als eine biologisch regulierte Größe aufgefasst werden.**

Willentlich (Diät) oder unwillentlich (Notzeit) herbeigeführte Veränderungen des Gewichts aktivieren (kompensatorische) Gegenregulationen, die – evolutionsbiologisch betrachtet – zur Sicherung des Lebens dienen.

Die Möglichkeit der Energiespeicherung im Fettgewebe ist eine geniale Erfindung der Evolution, um größtmögliche Energiereserven in möglichst geringem Volumen zu speichern. 20 kg Körperfett (ausreichend für ca. 80 Tage zum Überleben unter Nahrungskarenz) entsprechen nämlich einer Energiereserve von 140.000 kcal, die als Kohlenhydrate nur in einem überdimensionierten Körper gespeichert werden könnten.

In der Möglichkeit der Aktivierung der biologischen Gegenregulation bestehen offenbar interindividuelle Unterschiede, die genetischen Ursprungs sind. Dennoch stoßen z. B. während einer programmierten »Notversorgung« des Organismus durch »low calorie diets« (LCD, »Formuladiäten«) bei unter 1.000 kcal/Tag die Kompensationsmechanismen an ihre Grenze: Alle Menschen nehmen unter dieser Bedingung kontinuierlich und ungefähr im gleichen relativen Ausmaß zur Gesamtmasse ab. Damit kann heute das Problem der Gewichtsabnahme als gelöst betrachtet werden, denn die Gewichtsabnahme ist lediglich eine biologische Notwendigkeit der unzureichenden Energieversorgung, die bei allen Individuen besteht, wenn die 1.000 kcal/Tag-Grenze langfristig und deutlich unterschritten wird.

! **Gewichtsabnahme darf nicht mit Adipositasstherapie verwechselt werden.**

Adipositasstherapie heißt:

Stabilisierung des reduzierten Gewichtes zur Besserung oder Vermeidung gesundheitsriskanter Folgen des Übergewichtes.

Wird diese Aufgabe der Verhaltenstherapie zugeordnet, so muss sich jeder Verhaltenstherapeut klar machen, dass sich jede seiner Therapiemaßnahmen u. a. auch gegen (evolutions-)biologische Mechanismen richtet, ohne genau zu wissen, wie überhaupt und wie ausgeprägt diese das Therapiekonzept konterkarieren.

In Zeiten schlechter Versorgungslage, wie in der Kriegs- und Nachkriegszeit, war Adipositas kein Problem großer Bevölkerungsschichten, auch wenn kein Hunger herrscht, sondern nur eine knappe und ernährungsphysiologisch anders zusammengesetzte Nahrung zur Verfügung stand. Der in westlichen Industrienationen etablierte Genpool produziert also nicht unter allen Umständen den Phänotypus Adipositas, sondern nur unter den Ernährungs- und Bewegungsbedingungen der modernen Konsumgesellschaft.

Aus diesen Überlegungen leitet sich ein kognitiv-verhaltenstherapeutischer Ansatz ab, der Patienten in die Lage versetzen soll, unter den vorherrschenden Nahrungsbedin-

gungen und aufgrund ihrer individuellen genetischen Disposition ein vermindertes Körpergewicht zu stabilisieren.

Es gibt verschiedene Ansatzpunkte, die möglichst gemeinsam aktiviert und realisiert werden müssen, um Synergien zu nutzen.

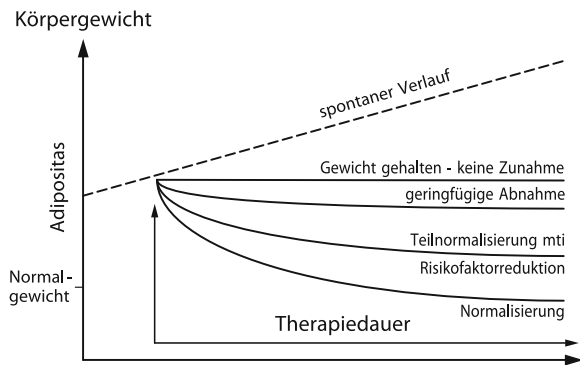
Einstellung zur eigenen Adipositas

Der von Adipositas betroffene Patient muss lernen, sein Übergewicht als seine schicksalhafte Voraussetzung anzunehmen, die bei ihm den Überfluss des Nahrungsangebots zu effektiver Speicherung von Energiereserven nutzt. In etwa vergleichbar ist seine Situation wie die bei Menschen mit einer angeborenen Stoffwechselstörung (z. B. Phenylketonurie), die bei unreflektierter Nahrungsaufnahme tödlich erkranken, aber durch gezielte Auswahl und stringente Vermeidung (z. B. der Aminosäure Phenylalanin) durchaus ein normales Leben erwarten können.

Dennoch ist der Adipöse diesem biologischen Wirkprinzip nicht so machtlos ausgeliefert wie ein Stoffwechselkranker. Er kann sein Schicksal durch entsprechendes Verhaltensmanagement beeinflussen. Das aber setzt voraus, dass der adipöse Patient ein kognitives Umstrukturieren über die Ursachen seines Übergewichtes im Sinne einer der wissenschaftlichen Erkenntnis angepassten Kausalattribution erlernt. Die simple Erklärung der Adipositas als positive Energiebilanz, als deren Verursacher der willensschwache Vielfraß zu gelten hat, ist inzwischen als Alltagswissen auch in die Kognitionen der Adipösen übernommen worden. Zu allem Überflus bestätigt auch jede hypokalorische »Crash-« oder »Blitzdiät«, dass auf eine Zurückhaltung beim Essen das Gewicht reagiert, wodurch implizit die Theorie des »Zuvielessers« bestätigt wird. Diese »Diäten«, die vornehmlich in den Medien permanent propagiert oder als »Diätprodukte« im Handel oder an der Haustür angeboten werden, nutzen absichtlich die unzutreffende Gleichsetzung von Gewichtsabnahme und Adipositas therapie. Doch dies bemerkt der Patient nicht und sieht im kurzfristigen Effekt der »Diät« einen Erfolg, der sich bei ihm, da er sie (mangels Willenskraft) nicht durchhalten kann, in einem eigenen Misserfolg niederschlägt.

Die kognitive Umstrukturierung muss den Patienten vor einer Resignation vor der Macht der Gene bewahren, sie muss ihm Mut machen, den Spielraum auszunutzen zu wollen, den ihm die Natur gibt. Gleichzeitig sollte sie ihn von eigener Schuldzuweisung freistellen, aber ohne ihm die Verantwortung für sein Verhalten abzunehmen.

! Das Ziel wird ein motivierter Patient sein, der seine internal attribuierten Misserfolge, die zu Resignation oder Schuldgefühl geführt haben, rational erklären und z. T. external attribuieren kann und zukunftssträchtige Perspektiven sieht, von denen er hofft, dass er sie durch sein Verhaltenspotenzial unter Einbeziehung von günstigen Umweltfaktoren (Ernährung und Bewegung) meistern kann.



■ Abb. 16.6. Bewertung des langfristigen Therapieerfolgs im Vergleich zum Spontanverlauf. (Nach Rössner 1992)

Festsetzung des Anspruchsniveaus

Die Zielgröße der dauerhaft anzustrebenden Gewichtsstabilisierung muss eingehend diskutiert werden, damit nicht durch unrealistische Anspruchsniveaus der Misserfolg geradezu programmiert wird. Die Jahre der »Diätpropaganda« haben implizit kommuniziert, dass jedes beliebige Gewicht, das wünschenswert erscheint, erreichbar sei. Die Etablierung eines extremen Schlankheitsideals mit öffentlichen Modells, deren BMI weit unter 20 liegt, hat eine »ideale Figur« im Bewusstsein verfestigt, die bereits durch die Barbiepuppen in den Kinderzimmern existent ist. Auch adipöse Menschen unterliegen diesem sozialen Druck zur extremen Schlankheit, denn wenn nur das gesundheitliche, nicht aber das ästhetische Motiv dominant wäre, könnte nicht erklärt werden, warum immer 85% Frauen, und nur maximal 15% Männer an – auch medizinisch begründeten und indizierten – Therapieprogrammen teilnehmen.

Eine langfristig hohe Motivation beim Patienten kann nur resultieren, wenn das Anspruchsniveau nicht unrealistisch hoch angesetzt wird. Die Schemazeichnung von Rössner (1992) sollte mit dem Patienten grafisch nachvollzogen werden, um den positiven Effekt auch einer relativ geringen Gewichtsabnahme gegen den Spontanverlauf zu erkennen (■ Abb. 16.6).

Der bestimmende Faktor, der die Motivation unterstützt, ist das Erfolgserlebnis. Das gilt grundsätzlich – sowohl für Ernährungs- und Verhaltensstrategien als auch für Programme zur Aktivitätssteigerung.

- ! — **Erfolge stabilisieren Verhalten.**
- **Misserfolge destabilisieren Verhalten.**

Ein wesentliches Therapieelement besteht in der Wahl einer angemessenen Zielgröße, die bei erfolgreicher Bewältigung die Motivation verstärkt und zum nächsten Zwischenziel reizt. Die Wahl des Anspruchsniveaus, nicht das objektive Ergebnis, definiert Erfolg oder Misserfolg!

Beispiel

Zwei Patienten, die beide vergleichbar 5 kg abgenommen haben, erleben Erfolg und Misserfolg, wenn der eine Patient 4 kg und der andere Patient 6 kg hätten abnehmen wollen. Compliance basiert auf Erfolg, Non-Compliance auf Misserfolg. Der Therapeut muss helfen, Erfolge zu erleben und zu sichern. Darin besteht ein Basiselement einer gelungenen Verhaltensmodifikation.

Fairburn u. Cooper (1996) betonen, dass zu hoch gesteckte Ziele in Form eines sehr niedrigen Zielgewichtes einen langfristigen Misserfolg und die Wiederzunahme begünstigen. Sie schlagen daher für herkömmliche Programme zur Gewichtsabnahme vor, sich schon nach einer Gewichtsabnahme von 10–15% auf die Aneignung von Strategien zur Gewichtsstabilisierung zu konzentrieren und die Patienten positiv von einer weiteren Abnahme zu entmutigen.

Von der National Academy of Sciences beim »Food and Nutrition Board« des Institute of Medicine (IOM) wurde die Evaluierung von allgemeingültigen Kriterien zur Beurteilung von Therapieprogrammen in Auftrag gegeben (Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to Prevent and Treat Obesity 1995; Stern et al. 1995).

Für die Dokumentation des Therapieerfolgs eines Gewichtsmanagementprogramms wurden von den Autoren die folgenden Erfolgsebenen definiert:

1. **Langfristiger Gewichtsverlust:**
1 Jahr oder länger Gewichtsverlust $\geq 5\%$ des Körpergewichtes oder Reduktion des BMI um 1 oder mehr Einheiten.
2. **Verbesserung von übergewichtsassoziierten Erkrankungen:**
Einer oder mehr der assoziierten Risikofaktoren soll (wenn vorhanden) klinisch signifikant verbessert werden. Zum Beispiel: Bluthochdruck, Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie, Hyperglykämie und Diabetes Typ IIb (NIDDM).
3. **Verbessertes Gesundheitsverhalten:**
Verzehr nach den Vorgaben der Ernährungspyramide (US-Landwirtschaftsministerium) an mindestens 4 von 7 Tagen:
Monitoring mit Ernährungsprotokollen, regelmäßige körperliche Aktivität: 1/2 Stunde oder mehr moderate körperliche Aktivität am Tag, 4-mal pro Woche oder mehr.
Regelmäßige ärztliche Konsultationen (mindestens einmal pro Jahr), insbesondere bei fortbestehendem Übergewicht, zur Fortführung oder zum Beginn adäquater Therapiemaßnahmen, zur Früherkennung übergewichtsassoziierten Erkrankungen.
4. **Monitoring von unerwünschten Nebenwirkungen, die durch das Programm selbst verursacht sein könnten:**

Klinische und nichtklinische Programme sollten ihre Teilnehmer regelmäßig über Veränderungen ihres Gesundheitszustandes während des Programms befragen, Do-it-yourself-Programme sollten die Konsumenten darüber informieren, dass das Programm möglicherweise Nebenwirkungen haben kann und dass die Konsumenten sich während der Teilnahme daraufhin beobachten sollen.

Fazit

Nach den amerikanischen Vorgaben ist nicht die absolute Gewichtsabnahme das entscheidende Erfolgskriterium einer Adipositastherapie, sondern die langfristige Stabilisierung des Gewichtes auf einem niedrigeren Niveau. Auch die Dimensionen »Verbesserung von übergewichtsassoziierten Erkrankungen«, »Verbessertes Gesundheitsverhalten«, und »Nebenwirkungen« werden als Kriterien zur Erfolgsbestimmung herangezogen. In den Vorgaben drückt sich ein therapeutischer Realismus aus, denn eine Gewichtsstabilisierung unterhalb von (nur) 5% des Ausgangsgewichtes ist ohne Zweifel für die meisten Patienten spontan kein Ziel, das sie subjektiv bereits als Erfolg empfinden.

Veränderung der Nahrungszusammensetzung

Die kognitive Verhaltenstherapie orientiert sich an der Strategie einer fettnormalisierten, kohlenhydratliberalen Ernährung. Das anzustrebende Ziel ist ernährungsphysiologisch definiert und liegt bei 30% der konsumierten Nahrungsenergie über Fett und mindestens 50 Energieprozent Kohlenhydrate. Bei dieser Relation der beiden Nährstoffe kommt es in aller Regel zu einer ausreichenden Proteinversorgung, die die pflanzlichen Eiweiße betont. Zudem liefert eine solche Ernährung, wenn fettarme oder fettreduzierte Milchprodukte eingesetzt werden, eine hinreichende Vitamin-, Mineral- und Ballaststoffversorgung.

Fazit

Damit ist auch eine Basiskennntnis in Ernährungslehre eine wichtige Voraussetzung für die Verhaltenstherapie der Adipositas, denn nur über eine deutliche Modifikation der Nährstoffrelation zugunsten der Kohlenhydrate und zu Lasten des Nahrungsfettes kann der Umweltfaktor »Ernährung« als Gegenspieler zur genetischen Disposition der Fettakkumulation therapeutisch genutzt werden.

Modifikation des Essverhaltens

Das Essverhalten ist ein häufig frequentes Verhalten des Menschen. Ein 50-jähriger Patient hat ca. 55.000-mal gegessen, ca. 80.000-mal sein Brot mit Butter oder Margarine bestrichen, ca. 7.000-mal beim Fernsehen Kartoffelchips, Nüsse und Bier konsumiert. Als Resultat dieser Gewohnheiten (»habits«) ist von sehr stabilen Reiz-Reaktions-Bindungen auszugehen, die änderungsresistent sind. Nach den Phasen der Selbstbeobachtung und Selbstbewertung erfolgt

in wenigen und sehr kleinen, aber sehr konkreten Schritten die Selbstkontrolle.

! **Ziel ist, neue »habits« zu etablieren, was nur durch langfristige Trainingsprozesse und nicht aufgrund von kognitiven Einstellungsänderungen gelingt.**

Essen und Trinken zeichnen sich durch positive Verhaltenskonsequenzen aus, die zudem unter günstigsten Kontingenzverhältnissen erlebt werden. Darum sollten bei der Maßnahmenplanung zur Modifikation des Essverhaltens vor allem Trainingsaufgaben im Vordergrund stehen, die keinen zu hohen Verhaltensaufwand einerseits und keinen spürbaren Verlust positiver Verstärkung andererseits nach sich ziehen. So ist der **Einkauf** von Halbfettbutter bzw. -margarine zunächst eine kognitive Leistung, die das **Essverhalten** selbst nicht tangiert. Die Verwendung dieser fettreduzierten Produkte erfordert keine neuen Verhaltensabläufe, sondern basiert auf den etablierten »habits«. So bietet sich aus verhaltenstherapeutischer Sicht eine Fülle von neuen, fettreduzierten Varianten altbekannter Lebensmittel an, die zum Zwecke der Fettreduktion sinnvoll eingesetzt werden können.

! **Das Ziel der Verhaltensmodifikation besteht darin, mit den geringsten Verhaltensänderungen den ernährungsphysiologisch höchsten Effekt zu erzielen.**

Strikte Verbote bestimmter Lebensmittel fallen unter die rigide Kontrolle und sind damit verhaltenspsychologisch kontraindiziert. Alle Änderungen sollten nach den Prinzipien der flexiblen Kontrolle geplant werden, die die Möglichkeit für eine Verhaltenskorrektur eröffnet. Hinsichtlich des Körpergewichtes, aber auch bezogen auf die allgemeine Ernährung, ist von völlig untergeordneter Bedeutung, welche konkrete Speise bei einer bestimmten Gelegenheit verzehrt wird. Die Toleranzschwelle kann sehr hoch gelegt werden, da eine Mahlzeit maximal 0,1% der Jahresernährung ausmacht und damit weder Figur noch Ernährungszustand nachhaltig tangiert. Ausschlaggebender und therapeutisch auch wichtiger sind die »habits«, die zu einem permanenten Fettkonsum und/oder zu einer grundsätzlichen Reduktion der Kohlenhydrataufnahme beitragen. So kumulieren allein 50 g Streichfett auf etwa 5 Scheiben Brot täglich zu einem Jahresfetteintrag von 15 kg. Der grundsätzliche Verzicht auf Obst mindert die Jahreskohlenhydrataufnahme um 18 kg, die erreicht werden könnte, wenn täglich nur zwei Bananen verzehrt würden.

! **Wichtig ist, dass kognitive Einstellungen durch die Bewertung eines bestimmten Konsums kein negatives Feedback entstehen lassen und damit die Gegenregulation stimulieren.**

Die ambivalente »Esslust mit schlechtem Gewissen« scheint den Schokoladenverzehr mehr zu fördern, als es die Lust auf Schokolade allein vermag.

Die Phase der Selbstbeobachtung sollte erkennen lassen, ob überhaupt, und wenn, dann wann, und wie Essen mit bestimmten Situationen oder Befindlichkeiten zusammentrifft. Neben der Funktion als Energie- und Nährstoffzufuhr bietet Essen für viele Patienten auch die angenehme Seite einer Beschäftigung mit sich selbst, zudem flankiert von angenehmen Geschmackserlebnissen. Hier können Sensibilisierungstrainings helfen, dass der Patient die psychologische Funktion seines Essens erkennt und zunächst lernt, in diesen Situationen eine adäquate Lebensmittelwahl (z. B. fettarme Süßigkeiten) zu treffen. Essen als eine primäre Vermeidungsreaktion für andere, eher unangenehme Tätigkeiten kann zeitlich umstrukturiert werden, indem das Essen als positive Konsequenz nach Erledigung der zu vermeidenden Tätigkeiten platziert wird. Dadurch entfällt oft das Essen ganz, weil die unangenehme Antizipation als Antrieb für das Essen nicht mehr vorhanden ist.

Alle ernährungsbezogenen Strategien müssen sicherstellen, dass der Patient keine Hungergefühle erleidet. Das erfolgt primär durch die Liberalisierung der Kohlenhydrataufnahme. Zudem muss eine hypokalorische Ernährung resultieren, ohne die keine Gewichtsabnahme möglich ist. Zur Gewichtsstabilisierung bedarf es einer ausgeglichenen Energiebilanz, die – wenn das Prinzip der Fettnormalisierung und Kohlenhydratliberalisierung (► Exkurs) nicht ausreicht – nur durch aktive Bewegung (und ggf. durch Medikamente) gefördert werden kann.

Exkurs

Gelegentlich findet man bei (zumeist körperlich kleinen) Patientinnen, dass sie weniger als 30 Energieprozent Fett essen (was schwierig zu objektivieren ist), sich »viel bewegen« und dennoch an Gewicht wieder zunehmen. Ob in diesen Fällen eine dauerhafte Gewichtsreduktion auf dem durch negative Energiebilanz erzielten Niveau überhaupt möglich ist, steht zurzeit noch aus.

Steigerung der aktiven Bewegung

In der Studie von Skender et al. (1996) wurde bereits gezeigt, dass ein Trainingsprogramm in aktiver Bewegung (z. B. Walking) auch nach der Intervention zu einer erfolgreichen Gewichtsstabilisierung beitragen kann. Die Steigerung der körperlichen Aktivität spielt daher eine zentrale Rolle für eine langfristige Gewichtsabnahme.

Körperliche Aktivität allein kann bereits zu einer Gewichtsabnahme führen, die aber eher moderat ausfallen wird. Ein Problem ist, dass Übergewichtige kaum über eine längere Zeit eine Aktivität mit entsprechendem Energieverbrauch durchhalten können, weil sie physisch dazu nicht in der Lage sind. Es kann einige Zeit dauern, bis Übergewichtige durch regelmäßiges Training ihren Energieverbrauch signifikant erhöhen können. Dennoch zeigen kontrollierte randomisierte Studien einen günstigen Effekt von Bewegungstraining auf

die Gewichtsabnahme. Regelmäßige physische Aktivität kann auch nach Gewichtsabnahmeprogrammen erfolgreich eine Wiederzunahme verhindern (Blair 1993).

! Regelmäßige Bewegung hat für übergewichtige Personen auch positive Auswirkungen, die nicht allein auf den höheren Energieverbrauch zurückzuführen sind. Übergewichtige mit regelmäßiger physischer Aktivität haben bessere laborchemische Parameter (Tremblay et al. 1991) und ein niedrigeres Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko (Helmrich et al. 1991; Manson et al. 1991; Morris et al. 1990) als übergewichtige Personen ohne regelmäßige Bewegung.

Moderate physische Aktivität ist relativ sicher für die meisten Patienten, dennoch gibt es ein vorübergehend erhöhtes Risiko für einen Herzstillstand während körperlicher Aktivität. Das absolute Risiko für einen Herzstillstand ist jedoch gering. Individuen, die ein regelmäßiges Bewegungsprogramm aufnehmen, haben ein insgesamt niedrigeres Mortalitätsrisiko als Menschen ohne Bewegung (Kohl et al. 1992).

Körperliche Betätigung erhöht zum einen direkt den Arbeitsumsatz, zum anderen wird durch einen trainingsinduzierten Zuwachs von Muskelmasse auch der Ruheumsatz nachhaltig gesteigert. Die bisherigen Richtlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft (1996) empfehlen, die körperliche Aktivität in Form von Sportarten durchzuführen, die große Muskelgruppen beanspruchen und relativ gelenkschonend sind (Schwimmen, Radfahren, Gymnastik).

Allerdings werden nur jene Sportarten langfristig betrieben, die von den Patienten nicht als Pflichterlebnis empfunden werden.

Wenn es auch vorübergehend notwendig ist, aus medizinischen Gründen auf o. a. Sportarten auszuweichen, so sollten schon während erfolgreicher Gewichtsabnahme verstärkt Sportarten ausprobiert werden, die den Patienten Spaß machen und daher auch nach Erreichen des kurzfristigen Abnahmeziels weiterhin durchgeführt werden (Grilo et al. 1993). Sportsportarten jeglicher Art sind in diesem Sinne sehr günstige Sportarten, zumal sie häufig das ganze Jahr hindurch möglich sind. Selbst Sportarten mit niedrigen Intensitäten wie Spazierengehen, Walking oder Golfspielen sind vorteilhafter als körperliche Inaktivität (US-Department of Agriculture und US-Department of Health and Human Services 1995). Wenn es den Patienten zeitlich möglich ist, scheint eine Aufteilung der täglichen körperlichen Aktivität auf mehrere kurze Intervalle anstatt eines langen gesundheitlich von Vorteil zu sein (Jakicic et al. 1995).

In vielen Fällen hat es sich auch als vorteilhaft erwiesen, Bewegung in alltägliche Abläufe einzubeziehen (aktiver Lebensstil), die primär keinen Sport darstellen (zu Fuß oder mit dem Rad zur Arbeitsstelle bzw. zum Einkaufen statt mit

dem Auto, Treppe statt Aufzug benutzen u. a.). Eine neue Studie der Mayo-Clinic hat festgestellt: Übergewichtige Menschen bewegen sich weniger bzw. langsamer und sparen dadurch täglich 325 kcal ein. Das sind im Jahr 119.000 kcal, entsprechend ca. 15 kgKG.

Medikamentöse Unterstützung

Eine medikamentöse Unterstützung der Gewichtsabnahme steht als zusätzliches Therapieelement wieder zur Verfügung. Beide Medikamente (Wirkstoff: Orlistat, Medikament: Xenical; Wirkstoff: Sibutramin, Medikament: Reductil) sind rezeptpflichtig und nicht erstattungsfähig. Langzeitstudien zur Gewichtsreduktion unter Medikation über mehr als 2 Jahre liegen noch nicht vor.

Orlistat ist ein Lipaseinhibitor, der die intestinale Fett digestion um 30% hemmt und zu einer Fettmalabsorption führt (Hauptman et al. 1992). Diese Substanz verbessert den Abnahmeerfolg unter einer hypokalorischen Diät (Drent et al. 1995). Allerdings kommt es in Abhängigkeit vom Fettgehalt der Kost z. T. zu erheblichen gastrointestinalen Nebenwirkungen wie Durchfall, Fettstuhl und Darmkrämpfen. Zu prüfen bleibt deshalb, ob die höhere Gewichtsabnahme ausschließlich das Resultat der Malabsorption ist oder ob es durch die offensichtliche Assoziation eines hohen Fettverzehr mit unangenehmen gastrointestinalen Nebenwirkungen – nach dem Paradigma einer operanten Konditionierung – zu einer konsequenten Fettvermeidung unter Lipaseinhibitoren kommt. Solange die Patienten die vorgegebene fettarme Diät befolgen, sind die Nebenwirkungen gering. Bei bewusster und unbewusster Steigerung des Fettverzehr verspüren die Patienten die oben beschriebenen Nebenwirkungen, die als negative Verstärker die Einhaltung der fettarmen Diät begünstigen. Damit wäre dieses Medikament **verhaltenstherapeutisch** wirksam.

Der Wirkstoff Sibutramin zählt zur Gruppe der serotonergen Agenzien. Außer der Serotoninwiederaufnahmehemmung im ZNS hat Sibutramin auch eine direkte β -sympathomimetische Wirkung (Ryan 1995). Der zentrale Noradrenalinspiegel wird erhöht. Über diesen Mechanismus soll zusätzlich der Energieverbrauch gesteigert werden. Allerdings führt eine β -sympathomimetische Wirkung auch zum Anstieg der Blutdruckwerte. Der mittlere Gewichtsverlust unter 15 mg Sibutramin/Tag in doppelblinden Studien beträgt im Mittel 7,7 kg in 3 Monaten, verglichen mit 2,2 kg unter Placebo. Bei Fortführung der Medikation über 12 Monate kommt es zu keiner weiteren nennenswerten Abnahme (Jones et al. 1995), sondern zu einer leichten Wiederzunahme von 1,6 kg (Placebo 0,3 kg).

Fazit

Die medikamentöse Therapie ist nur als eine additive Maßnahme bei Adipositas (BMI >30) anzusehen, die begleitend zur Diät- und Verhaltenstherapie eingesetzt werden kann (Deutsche Adipositas-Gesellschaft 1996). Die Indikations-

stellung sollte auch vom Vorliegen weiterer durch die Adipositas geförderter Krankheiten wie Hyperlipidämie, Diabetes mellitus und Hypertonie abhängig gemacht werden.

Einsatz von Formuladiäten

Formuladiäten sind gezielt zusammengesetzte Nährstoffkonzentrate nach gesetzlicher Vorschrift bisher des §14a Diätverordnung (ab 1999 nach EU-Richtlinie), die unter ärztlicher Kontrolle die Energiezufuhr zumeist durch Gabe von 4–5 Portionen in Form von Milchshakes oder Suppen auf ca. 700–800 kcal/Tag absenken lassen. Durch ein Minimum von 50g/Tag biologisch hochwertigen Proteins wird das Körperprotein geschont. Die rasche Gewichtsabnahme motiviert den Patienten. Bei ausschließlicher Anwendung (zusätzliche kalorienfreie Flüssigkeitsaufnahme mindestens 2 l/Tag) sind Gewichtsabnahmen von 8–12 kg/Monat bzw. 15–30 kg in 3 Monaten je nach individuellem Energieumsatz realistisch.

➤ Fazit

Der ausschließliche Einsatz von Formuladiäten erfüllt nicht die Anforderungen an eine Adipositastherapie. Bei Patienten mit einem BMI >30 kann es jedoch sinnvoll sein, in einer umfassenden Therapie für eine definierte Zeit eine Formuladiät als Hilfsmittel zur initialen und deutlichen Gewichtsreduktion einzusetzen.

Support durch die Gruppe

Gerade die Langfristigkeit der Adipositastherapie über mindestens 1 Jahr oder noch länger legt eine Behandlung in der Patientengruppe, nicht nur aus ökonomischen Gründen, nahe. Eine wirksame Therapievariable ist die regelmäßige Teilnahme an der Gruppe, die neben der sozialen Unterstützung auch eine gewisse Fremdkontrolle leistet, die die Teilnahmekonstanz fördert. Bewährt haben sich Patenschaften von jeweils zwei Patienten, die aber nicht wechselseitig erfolgen dürfen. So ist jeder Patient für einen anderen Patienten zuständig, den er kontaktiert, wenn dieser z. B. nicht zur Gruppensitzung erscheint. Da das Ziel der Adipositastherapie in einem an den Nahrungsüberfluss angepassten Verhaltenstraining besteht, sollten in die Gruppensitzung keine ausgeprägt psychotherapeutischen Elemente eingefügt werden. Eine im Einzelfall indizierte psychotherapeutische Behandlung muss außerhalb der Gruppentherapie erfolgen.

16.4 Therapeutisches Vorgehen

! Über den Verlauf der Therapie entscheidet die Konstellation, unter der die Behandlung begonnen wurde. Voraussetzung ist eine intrinsische Motivation des Patienten zur Gewichtsabnahme, da nur er selbst sein Verhalten dauerhaft regulieren kann.

Patienten, die nur daran interessiert sind, abzunehmen oder dies nur auf Druck des Arztes oder Ehepartners ver-

suchen wollen, haben zumeist kaum eine realistische Chance. Allerdings können erste Anfangserfolge zu einer überdauernden Motivation führen, wenn der Patient erlebt, dass er sich selbst den Erfolg seiner Therapie zutrauen kann.

Mindestens ein halbes Jahr lang nach dem Beginn der Behandlung sollte der Patient keine außergewöhnlichen Belastungen oder ungewohnte Umstände erleben (soweit das abschätzbar ist). Die Therapiemotivation, noch vor Beginn der Kreuzfahrt 5 kg abnehmen zu wollen, programmiert Misserfolg. Auch der verständliche Wunsch eines Patienten (»Wenn schon, denn schon«), das Reduktionsprogramm zu starten und gleichzeitig mit dem Rauchen und dem Rotwein aufzuhören sowie möglichst noch täglich ins Fitnessstudio zu gehen, muss vom Therapeuten relativiert und in ein langfristig gestaffeltes Programm mit kleinen Zwischenzielen aufgelöst werden.

! Adipositastherapie erfordert ein Umdenken von kurzfristig maximaler Gewichtsabnahme zu langfristig realistischer Gewichtsstabilisierung.

Durch eine Kombination verschiedener Therapieansätze kann insbesondere der langfristige Erfolg der Adipositas-therapie entscheidend verbessert werden. Die zzt. optimale Kombinationstherapie aus diätetischen und verhaltenstherapeutischen Elementen ist nach Fairburn u. Cooper (1996) und Ellrott u. Pudel (1996) durch folgende sechs Elemente gekennzeichnet:

1. Die Patienten werden dazu motiviert, auch moderate Gewichtsabnahmen als Ziel und Erfolg zu akzeptieren (z. B. 0,5 kg/Woche).
2. Den Patienten wird die zentrale Wichtigkeit der Gewichtsstabilisierung vor Augen geführt. Wenn die Patienten 10–15% (ggf. mehr, abhängig vom Therapieprogramm) abgenommen haben, werden sie positiv dazu motiviert, das erreichte Gewicht zu stabilisieren und nicht weiter abzunehmen. Die Behandlung konzentriert sich auf die Aneignung von Erfahrungen zur erfolgreichen Gewichtsstabilisierung.
3. Die Behandlung fokussiert kognitive Faktoren, speziell die Verbesserung des Selbstwertgefühls in Form von Aussehen und Gewicht.
4. Der Aspekt der flexiblen Kontrolle des Verzehrs, der auf eine langfristige Homöostase ausgelegt ist und kurzfristige Überschreitungen zulässt, wird mit den Patienten in vielen Praxisbeispielen fortwährend trainiert.
5. Die Maßnahme der Kalorienkontrolle hat sich nicht bewährt. Sie sollte aus pragmatischen Erwägungen durch die wesentlich einfacher zu handhabende Kontrolle des Fettverzehrs (und Liberalisierung des Kohlenhydratverzehrs) ersetzt werden. Alkoholkonsum muss in die Fettkontrolle einbezogen werden.
6. Eine positive Motivation, sich mit Essen und Trinken – nicht mit Ernährung – zu beschäftigen, wird durch unterhaltsame und spielerische Elemente im Rahmen der Therapie erreicht. Essen und Trinken ist für die

Patienten nicht Aufnahme von Nährstoffen, sondern integraler Bestandteil ihres hedonistischen Erlebnishorizontes und ihrer Gefühlswelt. Rigide, schuldzuweisende und besserwisserische Belehrungen in Ernährungswissenschaft erreichen die Patienten nicht und sind obsolet. Nicht die Aneignung eines möglichst umfangreichen Ernährungswissens, sondern die Beschränkung auf das notwendige Ernährungswissen und Betonung des Verhaltenstrainings bilden den Vordergrund der Therapie.

➤ Fazit

Diese sechs Elemente stellen nach heutigem Ermessen die erfolversprechende Grundlage dar, um das Ziel einer langfristigen Therapie der Adipositas mit Diät und Verhaltenstherapie zu erreichen. Sehr günstige additive Effekte hat eine gleichzeitige Bewegungstherapie. Eine derartige Dreifachkombination stellt die solide Grundlage für einen langfristigen Therapieerfolg dar und kann heute als »state of the art« der Adipositasstherapie bezeichnet werden.

16.5 Fallbeispiel

Patientin

Grundschullehrerin, 61 Jahre, 168 cm, 102 kg, BMI=36, sucht das Adipositasstherapiezentrum auf und äußert den Wunsch nach Hilfe bei der gewünschten Gewichtsabnahme.

Anamnese

Die Patientin lebt seit 15 Jahren allein (geschieden), ihre 3 Kinder sind seit Jahren aus dem Haus. Bis zur Geburt ihrer ersten Tochter vor 39 Jahren sei sie eher immer normalgewichtig gewesen (Mutter war übergewichtig, Vater normalgewichtig). Danach habe sie eigentlich permanent zugenommen – unterbrochen nur von zahllosen Diätversuchen, die aber nie zum langfristigen Erfolg geführt haben (im Gegenteil). Noch vor wenigen Wochen habe sie ihr Maximalgewicht von 105 kg gehabt, das sie aber »abgehungert« habe, um sich »hier sehen lassen zu können«. Eigentlich habe sie mit weniger als 100 kg kommen wollen, aber sie habe das nicht alleine geschafft. Sie will unbedingt wieder auf ihr Traumgewicht von 65 kg, würde sich aber auch mit unter 80 kg erstmals zufrieden geben. Der aktuelle Anlass ist die bevorstehende Pensionierung. Sie will dann gerne oft und weit verreisen, aber ihr Gewicht schränkt die Mobilität ein (Beschwerden in den Kniegelenken). Über Ernährung wisse sie eine ganze Menge. Sie richte sich nach der Vollwertkost und esse z. B. regelmäßig Müsli, verwende nur kalt gepresste Öle, kaufe nur in Bioläden. Sie halte auch die Lebensmittelqualität im Supermarkt für schlecht und gesundheitsschädlich. Gegen ihren hohen Blutdruck nehme sie seit etwa vier Jahren Medikamente. Sport treibe sie nicht. Manchmal fahre sie mit dem Fahrrad, was ihr aber wegen der Kniebeschwerden in letzter Zeit sehr schwer falle.

Ernährungspsychologischer Befund

Ein 7-Tage-Essprotokoll ergab folgende Analyse der Nahrungsaufnahme/Tag: 1.450 kcal, davon 41% durch Fett (70 g), 38% durch Kohlenhydrate (130 g), 18% durch Protein (62 g), 3% durch Alkohol (7 g). Die Kalziumaufnahme wurde mit 300mg/Tag berechnet. Als Haupteintragsquellen für Fett wurden festgestellt: Nüsse, Butter, Öl. Für Kohlenhydrate: Obst, Honig, Brot. Für Protein: keine dominierende Quelle. Für Alkohol: Weißwein. Geringer Gewichtsverlust während der Protokollwoche.

Der Fragebogen zum Essverhalten (FEV) ergab: hohe Kontrolle des Essverhaltens, rigide Kontrolle deutlich stärker als flexible Kontrolle, hohe Störbarkeit, hoher Score auf der Skala »Hunger«.

Die Patientin berichtet auf Nachfragen, dass sie am Abend oft ein »richtiges Fressgelage« veranstalte. Typisch sei dies, wenn sie alleine sei, einen stressvollen Tag hinter sich habe. Sie esse dann, meistens trinke sie dann auch Wein dazu, um sich auf andere Gedanken zu bringen, was aber nicht gelinge, da sie sich selbst wegen ihres unkontrollierten Essens Vorwürfe mache. Bevorzugt esse sie: gut belegte Brote, aber auch Schokolade, die sie wegen der Enkel immer im Haus habe. Aufhören könne sie eigentlich erst, wenn alles aufgegessen sei. Danach leide sie unter Völlegefühl und könne sehr schlecht einschlafen. In der Protokollwoche konnte sie eine solche Essattacke vermeiden, weil sie Besuch von ihrer Tochter hatte und zweimal ins Kino gegangen sei. Weiter berichtete die Patientin, dass sie solche ähnlichen, aber nicht ganz so schlimmen Fresspausen einschiebe, wenn sie sich mit erfreulichen Dingen beschäftigen wolle. Viele Reisebücher und Kulturgeschichten verschiedener Länder türmen sich auf ihrem Schreibtisch, die sie vor ihren Reisen durcharbeiten wolle. Aber bis sie ein Buch wirklich in die Hand nehme, könne es vorkommen, dass sie erst einmal eine ganze Menge esse. Einen Grund dafür wisse sie nicht. Nur eines: Hunger ist das nicht.

Auf Milch, Joghurt und Käse verzichte sie grundsätzlich, weil es die Regeln der Vollwertkost so vorsehen. Sie glaube, dass sie sich ausgewogen ernähre – bis auf die Essattacken, die sie für eine unentschuld bare Schwäche halte, gegen die sie nicht ankomme. Das sei auch ein Grund dafür, dass sie zum Psychologen gekommen sei.

Ausgangssituation

Es liegt eine unbedingte Indikation zur Gewichtsreduktion bei einem BMI von 36 vor. Die Patientin ist für die Gewichtsabnahme (Reisen) stark intrinsisch motiviert, gleichzeitig aber unrealistisch in ihrer Zielvorstellung (Abnahme von 35 kg) nach jahrelanger Diätkarriere mit JoJo-Effekt. Die Ernährung (Vollwertkost) mit Kalziumdefizit und einem überhöhten Fettkonsum (41%) ist korrekturbedürftig. Die Patientin äußert ausgeprägte Schuldgefühle wegen der unkontrollierten Essattacken. Ebenfalls häufig tritt bei ihr Essen als Vermeidungsreaktion auf, um hochgesetzten Ansprüchen (Studieren von Kulturgeschichte) auszuwei-

chen; eine rigide Verhaltenskontrolle sowie Binge eating disorder mit Alkoholkonsum tun ihr übriges. Die Patientin hat ihre Kalorienaufnahme in der Protokollwoche reduziert und dabei ca. 0,5 kg abgenommen. Der geschätzte Energieverbrauch zur Stabilisierung des aktuellen Gewichtes lag bei ca. 2.200–2.400 kcal/Tag.

Therapieplanung

Folgende Schritte wurden zur Gewichtsreduktion eingeleitet:

1. Relativierung des Anspruchsniveaus durch Aufzeichnung der Gewichtsentwicklung im bisherigen Leben und prospektive Vorausschau der Gewichtsentwicklung ohne Therapie. Als Zielgewicht für den ersten Schritt wird das Gewicht von vor 20 Jahren (85 kg) akzeptiert.
2. Initiierung einer erheblichen Gewichtsreduktion durch Einsatz einer Formuladiät mit 740 kcal/Tag für 3 Monate, anschließend ausschleichender Ersatz der Formula durch normale Lebensmittel und Speisen (Aufbauphase). Das Programm und seine Langzeitergebnisse sind von Olschewski et al. (1997) beschrieben worden.
3. Verhaltenstraining in der Gruppe für zunächst weitere 3 Monate mit den Zielen:
 - Reduktion der Fettaufnahme auf 50 g,
 - Steigerung der Kohlenhydrataufnahme nach Belieben,
 - Information über ausgewogene Ernährung mit Milch und Milchprodukten,
 - kognitive Umstrukturierung der Einstellung über Essattacken als unvermeidliches Signal des Körpers bei knapper, fettreicher Ernährung,
 - gezielte Auswahl von fettfreien Süßigkeiten für Problemsituationen.
4. Aufnahme in ein Gewichtsstabilisierungsprogramm als Folgegruppe.

Therapieverlauf

Die Patientin erlebt die 3 Monate mit Formuladiät hochmotiviert, denn sie nimmt 24 kg ab, die aber als physiologische Konsequenz und nicht als großer Erfolg dargestellt werden. Für unkontrollierbare Essattacken während der Formuladiät wurden der Patientin 5 Joker zugeteilt, die bei einer Essattacke eingelöst werden können (flexible Kontrolle). Von diesen 5 Jokern nutzte die Patientin 3 im ersten Monat, danach konnte sie die Formula mit 5 Portionen/Tag einhalten. In diesen Monaten erfolgte eine intensive Schulung über die Wirkung von Fett, Alkohol und Kohlenhydraten, die Zusammensetzung einer bedarfsgerechten Ernährung sowie detaillierte Lebensmittelkunde über die Zusammensetzung konkreter Lebensmittel (Fettgehalt), die bisher von der Patientin verwendet wurden (Nüsse, Butter, Öl, Schokolade).

In der Aufbauphase trainiert die Patientin, mit 400 g Fett in der Woche auszukommen. Sie trägt den Fettverzehr grammweise in ein Punkteformular ein, um den Überblick

zu behalten. Nach 2 Monaten kann sie ihren Fettkonsum auf 300g/Woche reduzieren. Sie berichtet, dass ihr fettreiche Speisen nicht mehr schmecken, fast habe sie einen Ekel davor. Für ihre gelegentlichen Essattacken entdeckt sie »Russisches Brot« (fettfrei!). Tagsüber isst sie häufig Gummibärchen, die als Kohlenhydratträger freigegeben sind. Nach 6 Monaten wiegt die Patientin weiterhin 78 kg, konnte also ihren Gewichtsverlust zunächst stabilisieren. Die große Gewichtsabnahme hat das psychische Befinden der Patientin erheblich verbessert, sie beginnt auch wieder, mit dem Rad zu fahren. Ihre Essattacken sind seltener geworden (1-mal/Woche) und die Patientin träumt davon, jetzt noch weiter bis auf 70 kg abzunehmen.

Nach einer Pause von 6 Wochen (► Exkurs) beginnt das Gewichtsstabilisierungsprogramm. Die Patientin wiegt 82 kg, ist verzweifelt und berichtet von wiederholten Essattacken. Sie achte nicht mehr auf das Fett, das ihr inzwischen wieder gut schmecke. Sie glaube, dass sie bald wieder 100 kg wiege. Obschon 6 Monate die Frage »Schuld oder Schicksal« intensiv besprochen wurde, kommt die Patientin, »um ihre Sünden zu beichten«.

Exkurs

Eine solche Therapiepause nach einer gelungenen Gewichtsabnahme hat sich als sehr negativ herausgestellt, da sich viele Patienten nach der Pause wegen eingetretener Misserfolge nicht mehr trauen, in die Gruppe zurückzukommen.

Es wird ein neuer Anfang mit einem 7-Tage-Ernährungsprotokoll gemacht. Die flexible Vorgabe von 400 g Fett/Woche wird erneuert und nach weiteren 4 Wochen auf 300g herabgesetzt. Die Patientin erarbeitet mit der Gruppe für sich ein Abendprogramm, um der abendlichen Langeweile vorzubeugen, die sie zum Essen stimuliert. Außerdem werden gemeinsame Radtouren vereinbart. Da die anderen Gruppenmitglieder gleiche oder ähnliche Probleme mit der Gewichtsstabilisierung haben, wird wieder intensiv besprochen, inwieweit ein Gewichtsanstieg als persönliches Versagen oder als biologische Reaktion des Organismus bewertet werden soll. Es wird vereinbart, nicht mehr von Misserfolgen, sondern nur noch von »Trainingsstillstand« zu sprechen.

In Einzelgesprächen wird mit der Patientin besprochen, dass sie sich mit ihrem hohen Anspruch an Kunstsachverständen möglicherweise überfordert, da sie immer noch, bevor sie sich mit ihren Büchern beschäftigt, gerne zum Essen greift. Sie versucht dann (inzwischen mit Erfolg!), zunächst zu überlegen, wie gerne sie ein bestimmtes Buch bearbeiten möchte. Nur wenn sie wirklich Lust dazu hat (und nicht nur Pflichtgefühl), stellt sie sich für die Lesestunde »Russisches Brot« bereit.

Nach einem Jahr beschließt die Patientin, das Angebot zu einer Fortsetzung der Gruppenbehandlung anzunehmen, die dann noch zwei weitere Jahre andauert. Ihr Ge-

wicht beobachtet die Patientin nur noch gelegentlich. Wenn sie 83 kg erreicht hat, legt sie für 2 oder 3 Wochen wieder eine Diätphase mit Formula ein. Sie erlaubt sich auch im Urlaub einen kleinen Gewichtsanstieg, weil sie weiß, wie die die Pfunde wieder herunter bekommt. Inzwischen ist die Patientin pensioniert und verweist oft. Sie resümiert: »Ich habe gelernt, dass ich früher völlig falsch gegessen habe. Hat lange gedauert, bis ich mich an wenig Fett gewöhnt habe. Aber jetzt kann ich mich satt essen. Gummibärchen sind meine große Liebe. Ich weiß, dass ich keine Chance habe, auf 65 kg zu kommen. Aber ich freue mich, dass ich es geschafft habe, jetzt nach 3 Jahren schon über viele Monate konstant bei 80 kg zu liegen. Das Gewicht ist mir auch nicht mehr das Allerwichtigste. Ich weiß, wie ich 3 kg abnehmen kann. Die Waage habe ich nicht mehr. Ich merke es an der Kleidung. Ich darf mich selbst nicht unter Druck setzen. Die Joker haben mir gezeigt, dass ich viel weniger Esslust habe, wenn ich mir bestimmte Dinge nicht verbiete«.

16.6 Ausblick

Die Adipositas entwickelt sich in den westlichen Industrienationen, aber bereits auch in den Schwellenländern dieser Welt, zu einer der gravierenden gesundheitlichen Bedrohungen weiter Bevölkerungskreise. Die Pathogenese ist im Einzelnen noch weitgehend unklar, wenngleich offenkundig ist, dass die endemische Adipositas (Seidell 1995) die Folge der realisierten Wunschvorstellungen der Menschheit ist: Wohlstand, Nahrungsüberfluss, Reduzierung körperlicher Anstrengungen.

Der frühe Tod durch Hunger und körperliche Auszehrung wurde besiegt, aber offenbar um den Preis eines längeren Lebens mit eingeschränkter Lebensqualität durch chronische Krankheiten, deren Schrittmacher das Übergewicht ist.

Für die Medizin ist Adipositas daher eine große Herausforderung, obschon die Mittel zur Therapie der Adipositas nicht die klassischen ärztlichen Werkzeuge sind. Der Einsatz von Medikamenten kann als adjuvante Maßnahme im Einzelfall hilfreich sein, doch die bisher durchgeführten Studien zeigen eher deutlich, dass selbst bei Dauermedikation nicht auf eine nachhaltige und gesundheitlich relevante Gewichtsstabilisierung bei Patienten mit Adipositas Grad II oder III in den Bereich von BMI <30 gehofft werden kann.

Ohnehin zeigen Therapiestudien, dass eine Gewichtsabnahme, durch welche Methode auch immer, schwerlich auf dem Abnahmemaximum zu stabilisieren ist. Je nach Intensität und Methode der Therapie steigt das Gewicht anschließend mehr oder weniger rasch wieder an. Aufgrund eigener Erfahrung mit einer über 3 Jahre im Wo-

chenrhythmus durchgeführten Verhaltenstherapie mit unterstützender Physiotherapie war trotz andauernder regelmäßiger Therapiekontakte keine Gewichtskonstanz zu erzielen. Im besten Fall nahmen die Patienten ca. 1/2 kg pro Monat zu, was durch wöchentliches Wiegen kaum zuverlässig nachzuvollziehen ist. Doch immerhin kumulieren selbst solche geringen Zunahmen im Jahr auf 6 kg.

In ausgiebigen Gesprächen mit den Patienten wurde diese gemeinsame neue Erfahrung dahingehend interpretiert, dass selbst eine überaus erfolgreiche Verhaltenstherapie der Adipositas das Grundproblem nicht löst. Durch die initiale Gewichtsabnahme werden die Patienten lediglich in ihrem Gewicht »verjüngt«. So wird eine 50-jährige Patientin mit 95 kg z. B. durch eine 20-kg-Gewichtsabnahme in ihr 38. Gewichts Jahr gebracht, wenn sie mit 38 Jahren zuletzt 75 kg gewogen hat. Eine optimale Therapie kann dafür sorgen, dass in Zukunft nicht mehr an Gewicht zugenommen wird als in den letzten 12 Jahren. Und in diesem Erfolg kann auch ein fundierter gesundheitlicher Vorteil gesehen werden.

Die Verhaltenstherapie der Adipositas steht im Wettbewerb mit etablierten evolutionsbiologischen Programmen. Diese Herausforderung muss sie annehmen und ihre Ziele entsprechend relativieren. Was Wundermittel, Zeitschriftendiäten und Außenseitermethoden versprechen, kann selbst die professionellste Verhaltenstherapie nicht leisten. Es besteht Kommunikationsbedarf mit den Patienten, damit nicht realistisch gute Erfolge aus unrealistischen, aber »garantierten« Zielvorgaben der Scharlatane als Misserfolg von Therapeut und Patient missdeutet werden.

Ein besonders hinderliches Missverständnis besteht darin, dass die Lösung des Übergewichtsproblems in der Gewichtsabnahme gesehen wird. Die reine Gewichtsabnahme indes ist »nur« eine Frage einer negativen Energiebilanz, die durch Formuladiäten, Reisen in Entwicklungsländer oder durch konsequentes FdH »natürlich« erzwungen werden kann. Die Gewichtsabnahme ist überhaupt nicht die vorrangige therapeutische Aufgabe. Die nämlich beginnt, wenn das Gewicht reduziert ist und stabilisiert werden muss. Doch der Autor kennt (leider) sehr viele Patienten, die nach mehr als 20 kg Gewichtsverlust (z. B. in 3 Monaten, ► Kap. II/16.5) ihr Problem als gelöst ansehen, mit einem gesteigerten Erfolgsgefühl die Therapie beenden, weil sie ihr Wunschgewicht erreicht haben. In der Tat sind sie kurzfristig gewichtsmäßig verjüngt worden, aber sie »altern« gewichtsmäßig sehr schnell.

! Patienten auch nach der erfolgreichen Gewichtsabnahme in der Therapie zu halten, das ist eines der ungelösten Probleme der Adipositas Therapie.

Dieses Problem ist nicht nur ein Problem der Motivation der Patienten, es ist auch ein deutliches Kostenproblem. Möglicherweise wird es noch viel Zeit brauchen, bis sich Gesundheitssystem, Therapeuten und Patienten darauf eingestellt haben, dass Adipositas eine chronische Erkrankung ist, die – wie Diabetes oder Hypertonie – einer (wahrscheinlich) lebenslangen Therapie bedarf.

Vielleicht könnte der unsinnige Schlankheitsirrsinn, der Menschen zu rigiden Kalorienrestriktionen motiviert, positiv genutzt werden, um adäquate Präventionsstrategien zu fördern. Ziel der Verhaltenstherapie ist es, einen drohenden Gewichtsanstieg möglichst zu verlangsamen. Dieses Ziel ist bei Adipösen nach einer Gewichtsreduktion ebenso gültig wie bei (noch) normalgewichtigen Menschen, die beobachten, dass ihr Gewicht steigt.

Fazit

Da die evolutionsbiologischen Programme in Wechselwirkung mit den modernen Lebensbedingungen die Gewichtszunahme fördern, sollte nach 50 Jahren Verhaltensprävention mit nicht zufrieden stellenden Ergebnissen verstärkt an Verhältnisprävention gedacht werden (Pudel 2007). Die »bequeme Umwelt« und die gewichtssteigernden Speiseangebote könnten – im Gegensatz zu den genetischen Dispositionen – grundsätzlich verändert werden, um dem Individuum die Chance zu eröffnen, ein aktives Bewegungs- und günstiges Essverhalten leichter zu realisieren. Hierzu ist ein gesellschaftlicher Konsens notwendig, um die Rahmenbedingungen festzulegen. Adipositas ist kein individuelles, sondern ein kollektives Problem, mit dem oft genug auch die Verhaltenstherapie des Einzelfalles überfordert ist.

Literatur

- Acheson, K. J., Schutz, Y., Bessard, T., Anantharaman, K., Flatt, J. P. & Jequier, E. (1988). Glycogen storage capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in man. *American Journal of Clinical Nutrition*, 48, 240–247.
- Astrup, A. (1994). Macronutrient balance of obesity. *International Monitor on Eating Pattern and Weight Control*, 2, 2–5.
- Bennett, W. I. (1995). Beyond overeating. Editorial. *New England Journal of Medicine*, 332, 673–674.
- Blair, S. N. (1993). Evidence for success of exercise in weight loss and control. *Annals of Internal Medicine*, 119, 702–706.
- Bolton-Smith, C. & Woodward, M. (1994). Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *International Journal of Obesity*, 18, 820–828.
- Bouchard, C. & Perusse, L. (1988). Heredity and body fat. *Annual Review of Nutrition*, 8, 259–277.
- Bouchard, C., Tremblay, A. & Despres, J.-P. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, 322, 1477–1482.
- Bundesgesundheitsamt (1994). Die Gesundheit der Deutschen. *SozEp*, Heft 4.
- Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to Prevent and Treat Obesity, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine; Thomas, P. R., (Eds.) (1995). *Weighing the Options – Criteria for Evaluating Weight-Management Programs*. Washington DC: National Academy Press.
- Deutsche Adipositas-Gesellschaft (1996). Richtlinien zur Therapie der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt*, 36, B1751–B1753.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1980). Ernährungsbericht 1980. Frankfurt/Main: Henrich.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1992). *Ernährungsbericht 1992*. Frankfurt/Main: Henrich.
- Drent, M. L., Zelissen, P. M. J. et al. (1995). The effect of dexfenfluramine on eating habits in a Dutch ambulatory android overweight population with an overconsumption of snacks. *International Journal of Obesity*, 19, 299–304.
- Edwards, L. E., Hellerstedt, W. L., Alton, I. R., Story, M. & Himes, J. H. (1996). Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal-weight women. Effects of gestational weight change. *Obstetrics and Gynecology*, 87 (3), 389–294.
- Ellrott, T. & Pudel, V. (1996). Perspektiven der Adipositasstherapie. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 21, 73–80.
- Ellrott, T. & Pudel, V. (1998). *Adipositasstherapie. Aktuelle Perspektiven* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Ellrott, T., Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1995). Fettreduzierte Lebensmittel ad libitum, eine geeignete Strategie zur Gewichtsabnahme? *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 6, 293–303.
- Fairburn, C. G. & Cooper, Z. (1996). New perspectives on dietary and behavioural treatments for obesity. *International Journal of Obesity*, 20 (Suppl. 1), S9–S13.
- Flatt, J.-P. (1995). Use and storage of carbohydrate and fat. *American Journal of Clinical Nutrition*, 61, 952S–959S.
- Flegal, K. M. et al. (1996). NAASO-Kongress. Breckenridge.
- Gatenby, S. J., Aaron, J. I., Morton, G. M. & Mela, D. J. (1995). Nutritional implications of reduced-fat use by free living consumers. *Appetite* 25, 241–252.
- Grilo, C. N., Brownell, K. D. & Stunkard, A. J. (1993). The metabolic and psychological importance of exercise in weight control. In: A. J. Stunkard & T. A. Wadden (Eds.), *Obesity. Theory and therapy* (2nd edn.; pp. 59–76). New York: Raven.
- Hauptman, J. B., Jeunet, F. S. & Hartmann, D. (1992). Initial studies in humans with the novel gastrointestinal lipase inhibitor Ro 18-0647 (Tetrahydrolipostatin). *American Journal of Clinical Nutrition*, 55, 309S–313S.
- Hebebrand, J. & Remschmidt, H. (1995). Genetische Aspekte der Adipositas. *Adipositas*, 9, 20–24.
- Helmrich, S. P., Ragland, D. R., Leung, R. W. & Paffenbarger, R. S. jr. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes. *New England Journal of Medicine*, 325, 147–152.
- Herman, C. P. & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality*, 43, 647–660.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 666–672.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1980). Restrained eating. In: A. J. Stunkard (Ed.), *Obesity* (pp. 208–225). Philadelphia: Saunders.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1984). A boundary model for the regulation of eating. In: A. J. Stunkard & E. Stellar (Eds.), *Eating and Its Disorders* (pp. 141–156). New York: Raven.
- Herman, C. P. & Polivy, J. (1988). Restraint and excess in dieters and bulimics. In: K. M. Pirke, W. Vandereycken & D. Ploog (Eds.), *The Psychobiology of Bulimia Nervosa* (pp. 33–41). Berlin: Springer.
- Horton, T. J., Drougas, H., Brachey, A., Reed, G. W., Peters, J. C. & Hill, J. O. (1995). Fat and carbohydrate overfeeding in humans. Different effects on energy storage. *American Journal of Clinical Nutrition*, 62, 19–29.
- Jakicic, J. M., Wing, R. R., et al. (1995). Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. *International Journal of Obesity*, 19, 893–901.
- Jones, S. P., Smith, I. G., Kelly, F. & Gray, J. A. (1995). Long term weight loss with sibutramine. *International Journal of Obesity*, 19, 41S.
- Kendall, A., Levitzky, D. A., Strupp, D. J. & Lissner, L. (1992). Weight loss on low-fat diet. Consequences of the impression of the control of food intake in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, 53, 1124–1129.
- Kohl, H. W., Powell, K. E., Gordon, N. F. et al. (1992). Physical activity, physical fitness, and sudden cardiac death. *Epidemiologic Reviews*, 14, 37–58.

- Kuczmarski, R. J., Flegal, K. M., Campbell, S. M. & Johnson, C. L. (1994). Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1961 to 1991. *The Journal of the American Association*, 272, 205–211.
- Leibel, R. L., Rosenbaum, M. & Hirsch, J. (1995). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *New England Journal of Medicine*, 332, 621–628.
- Lissner, L., Levitzky, D. A., Strupp, B. J., Kalkwarf, H. J. & Roe, D. A. (1987). Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 46, 886–892.
- Manson, J. E., Rimm, E. B., Stampfer, M. J. et al. (1991). Physical activity and incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus in women. *Lancet*, 338, 774–778.
- Morris, J. N., Phillips, J. F., Jordan, J. W. et al. (1990). Exercise in leisure time. Coronary attack and death rates. *British Heart Journal*, 63, 325–334.
- Olschewski, P., Ellrott, T., Jalkanen, J., Pudel, V., Scholten, T., Heisterkamp, F. & Siebeneick, S. (1997). Langzeiterfolg eines multidisziplinären Gewichtsmanagement-Programms. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 139, 245–250.
- Pelleymounter, M. A., Cullen, M. J. et al. (1995). Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science*, 269, 540–543.
- Prentice, A. M. & Jebb, S. A. (1995). Obesity in Britain. *British Medical Journal*, 311, 437–439.
- Pudel, V. (1994). Ernährungsberatung als Risikofaktor für Ernährungsverhalten? *Ernährungs-Umschau* 41, 81–85.
- Pudel, V. (2007). Verhältnisprävention muss Verhaltensprävention ergänzen. *Ernährungs-Umschau* 53, 95–98.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1992). Dietary and behavioural principles in the treatment of obesity. *International Monitor on Eating Pattern and Weight Control*, 1 (2), 2–7.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1997). *Ernährungspsychologie – Eine Einführung* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Essverhalten (FEV) – Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V., Metzendorf, M. & Oetting, M. (1975). Zur Persönlichkeit Adipöser in psychologischen Tests unter Berücksichtigung latent Fettsüchtiger. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 21, 345–361.
- Rand, C. & Macgregor, A. (1991) Successful weight loss following obesity surgery and the perceived liability of morbid obesity. *International Journal of Obesity*, 15, 577–579.
- Rössner, S. (1992). Factors determining the long term outcome of obesity treatment. In: P. Björntorp & B. N. Brodoff (Eds.), *Obesity* (pp. 712–719). Philadelphia: Lippincott.
- Ryan, D. H. (1995). Sibutramine. *Obesity Research*, 3, 317S.
- Sarlio-Lähteenkorva, S., Stunkard, A. J. & Rissanen, A. (1995). Psychosocial factors and quality of life in obesity. *International Journal of Obesity*, 19 (Suppl. 6), S1–S5.
- Schlundt, D., Hill, J., Pope-Cordle, J., Arnold, D., Virts, K. & Kathan, M. (1993). Randomized evaluation of a low fat ad libitum carbohydrate diet for weight reduction. *International Journal of Obesity*, 17, 623–629.
- Schneider, R. (1996). Relevanz und Kosten der Adipositas in Deutschland. *Ernährungs-Umschau*, 43, 369–374.
- Seidell, J. C. (1995). Obesity in Europe. Scaling an epidemic. *International Journal of Obesity*, 19, S1–S4.
- Shah, M., McGovern, P., French, S. & Baxter, J. (1994). Comparison of low fat, ad libitum complex-carbohydrate diet with a low-energy diet in moderately obese women. *American Journal of Clinical Nutrition* 59, 980–984.
- Skender, M. L. et al. (1996). Comparison of two-year weight loss trends in behavioral treatments of Obesity. Diet, exercise and combination interventions. *Journal of the American Dietetic Association*, 96, 342–346.
- Stern, J. S., Hirsch, J., Blair, S. N., Foreyt, J. P., Frank, A., Kumanyika, S. K., Madans, J. H., Marlatt, G. A., St. Jeor, S. T. & Stunkard, A. J. (1995). Weighing the options. Criteria for evaluating weight-management programs. The Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to Prevent and Treat Obesity. *Obesity Research*, 3, 591–604.
- 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.
- Stunkard, A. J. & Pudel, V. (1989). Adipositas. In: Th. v. Uexküll (Hrsg.), *Psychosomatische Medizin* (4. Aufl.; S. 581–598). München: Urban & Schwarzenberg.
- Stunkard, A. J., Harris, J. R., Pedersen, N. L. & McClearn, G. E. (1990). The bodymass index of two twins who have been reared apart. *New England Journal of Medicine*, 322, 1483–1487.
- Swinburn, B. & Ravussin, E. (1993). Energy balance or fat balance? *American Journal of Clinical Nutrition*, 57, 766–771.
- Toubro, S. & Astrup, A. (1997). Randomised comparison of diets for maintaining obese subjects weight after major weight loss. Ad lib, low fat, high carbohydrate diet versus fixed energy intake. *British Medical Journal*, 314, 29–33.
- Tremblay, A., Després, J.-P., Maheux, J. et al. (1991). Normalization of the metabolic profile in obese women by exercise and a low fat diet. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23, 1326–1331.
- Troiano, R. P., Flegal, K. M. et al. (1995). Overweight prevalence and trends for children and adolescents. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 149, 1085–1091.
- Tucker, L. A. & Kano, M. J. (1992). Dietary fat and body fat. A multivariate study of 205 adult females. *American Journal of Clinical Nutrition*, 56, 616–622.
- U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture (1995). *Dietary Guidelines for Americans 1995* (4th edn.). Washington.
- Westenhöfer, J. (1992). Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens. Göttingen: Hogrefe.
- Weststrate, J. A. (1992). *Effect of nutrients on the regulation of food intake*. Unilever Research Laboratorium Vlaardingen. Unilever Information Material, Vlaardingen.
- Wirth, A. (1997). *Adipositas – Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie*. Berlin: Springer.
- Wolf, A. M., Colditz, G. A. (1996). Social and economic effects of body weight in the United States. *American Journal of Clinical Nutrition*, 63, 466S–469S.
- Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S. & Badr, S. (1993). The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *New England Journal of Medicine*, 328, 1230–1235.
- Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L. & Friedman, J. M. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372, 425–432.

Weiterführende Literatur

- Ellrott, T. & Pudel, V. (1998). *Adipositas therapie. Aktuelle Perspektiven* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Petermann, F. & Pudel, V. (Hrsg.). (2003) *Übergewicht und Adipositas*. Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (2002). *Ernährungspsychologie – Eine Einführung* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V. (2003) Adipositas. *Fortschritte der Psychotherapie*, Band 19. Göttingen: Hogrefe.
- Stunkard, A. J. & Wadden, T. A. (Eds.) (1993). *Obesity. Theory and therapy* (2nd edn.). New York: Raven.

17 Störungen durch Konsum von Alkohol und illegalen Drogen

Gerhard Bühringer, Karin Metz

17.1 Einleitung – 346

17.2 Darstellung der Störungen – 346

- 17.2.1 Beschreibung der Symptomatik – 346
- 17.2.2 Klassifikation – 347
- 17.2.3 Epidemiologie – 348
- 17.2.4 Komorbidität, Verlauf und Prognose – 348
- 17.2.5 Verlauf und Prognose – 349

17.3 Modelle zu Ätiologie und Verlauf – 349

- 17.3.1 Substanzkonsum als Teil der Bewältigung jugendspezifischer Entwicklungsaufgaben – 350
- 17.3.2 Einflussfaktoren für die Entwicklung eines problematischen Substanzkonsums – 350
- 17.3.3 Entwicklung einer Substanzstörung – 351
- 17.3.4 Aufrechterhaltung der Störung – 353
- 17.3.5 Veränderungsbereitschaft – 354
- 17.3.6 Rückfall – 355

17.4 Diagnostik – 357

17.5 Therapeutisches Vorgehen – 357

- 17.5.1 Grundaspekte der Therapie von Abhängigkeitserkrankungen – 357
- 17.5.2 Psychotherapeutische Verfahren – 360
- 17.5.3 Medikamentöse Behandlung – 364
- 17.5.4 Beispiele für therapeutische Programme – 364

17.6 Fallbeispiel – 365

17.7 Empirische Belege – 367

17.8 Ausblick – 367

Zusammenfassung – 368

Literatur – 368

Weiterführende Literatur – 370

17.1 Einleitung

Sucht, Missbrauch, Abhängigkeit, substanzbezogene und substanzinduzierte Störungen sind Alltags- und Fachbegriffe, die sich alle auf Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen beziehen. Damit sind natürliche oder chemische Stoffe gemeint, die

1. zentralnervös auf den Organismus einwirken,
2. das subjektive körperliche und emotionale Wohlbefinden steigern,
3. dadurch die Wahrscheinlichkeit für eine kontinuierliche, nahezu zwanghafte Einnahme zur Aufrechterhaltung dieses Zustands zunehmen lassen und
4. das Verhalten trotz erlebter akuter und chronischer negativer Auswirkungen (Morbidity, Mortalität) nicht beenden, sondern fortführen und häufig auch weiter steigern.

Konsum und Missbrauch von alkoholischen Getränken und anderen pflanzlichen psychotropen Substanzen (z. B. halluzinogene Pilze, Cannabis, Opium und Tabak) sind Teil der Menschheitsgeschichte. In der Frühzeit eingebunden in religiöse Rituale haben sich die mit dem exzessiven Konsum verbundenen Störungen zu meist erst nach der Ausbildung eines Alltagsgebrauchs entwickelt.

In der Neuzeit sind zu den pflanzlichen Stoffen viele chemisch veränderte bzw. hergestellte Substanzen hinzugekommen (z. B. Heroin oder Ecstasy).

Die Substanzstörungen gehören heute zu den großen Volkserkrankungen mit einem erheblichen Ausmaß an individuellem Leid, zwischenmenschlichen Störungen und öffentlichen Kosten. Etwa 1,5 Mio erwachsene Personen sind alkoholabhängig, pro Jahr sterben 42.000 Personen im Zusammenhang mit dem missbräuchlichen Konsum von Alkohol, etwa 111.000 im Zusammenhang mit Tabak. Die jährlichen Folgekosten für Störungen durch Alkohol liegen bei etwa 20,2 Mrd Euro in Deutschland, für illegale Drogen (ohne Cannabis) bei etwa 6,7 Mrd (Kraus et al. 2006).

Im Vergleich zu anderen psychischen und somatischen Störungen bestehen ein erhebliches öffentliches Interesse und ein hoher Grad staatlicher Eingriffe in Regelungen zum Umgang mit solchen Substanzen und in die Behandlung. Dies reicht von der Prohibition jeglichen Gebrauchs, verbunden mit einem unterschiedlichen Ausmaß staatlicher Strafbewehrung (bis hin zur Todesstrafe für Opiatbesitz in einigen asiatischen Ländern) bis zum fast völlig unkontrollierten Zugang, verbunden mit einer zumeist sehr hohen Besteuerung, die in vielen Staaten einen erheblichen Anteil des nationalen Haushaltes bildet. Dabei zeigt sich, dass der Umgang mit solchen Substanzen über die Jahrhunderte auch in einzelnen Staaten erheblich schwankte, zwischen

hoch sanktionierter Prohibition (z. B. Tabakkonsum in Preußen im 18. Jahrhundert) und starker öffentlicher Duldung und Besteuerung (z. B. Tabakkonsum in der Nachkriegszeit in Deutschland). Aber auch die Behandlung wird ungewöhnlich differenziert öffentlich geregelt, z. B. viele Details der Methadonsubstitution bei Opiatabhängigkeit. Die Gründe dafür liegen möglicherweise in der hohen Prävalenz der Störungen, dem großen Risiko chronifizierter Verläufe, der sehr hohen öffentlichen Kostenbelastung und der »Ansteckungsgefahr« für Jugendliche.

Ein weiteres auffälliges Merkmal im Vergleich zu anderen Störungen ist der hohe Grad an interdisziplinärer Behandlung. Aufgrund des komplexen biopsychosozialen Störungsbildes mit Auswirkungen auf der somatischen, emotionalen und sozialen Ebene ist zumeist die interdisziplinäre Zusammenarbeit von Psychologen, Ärzten und Sozialarbeitern für eine erfolgreiche Behandlung notwendig. Dies schafft aufgrund der berufsgruppenspezifischen Störungs- und Interventionsmodelle erhebliche Abstimmungsprobleme in der Praxis. Dazu kommt seit etwa 150 Jahren eine starke Laienbewegung (z. B. Anonyme Alkoholiker, Guttempler), die in manchen Staaten einen großen Teil der Behandlungsangebote stellt und teilweise einen hohen politischen Einfluss ausübt (z. B. in den USA).

In diesem Kapitel werden vor allem Störungen durch Alkohol und illegale Drogen behandelt.

17.2 Darstellung der Störungen

17.2.1 Beschreibung der Symptomatik

Auf den ersten Blick fallen bei vielen Alkohol- und Drogenabhängigen vor allem die Symptome einer sozialen Verwahrlosung und zahlreicher somatischer Störungen auf. Dazu gehören z. B. Obdachlosigkeit, Bettelerei, ungepflegte Kleidung sowie starke Abmagerung, kranke Zähne, Infektion an den Einstichstellen eines Heroinabhängigen, völliger Kontrollverlust über das eigene Verhalten aufgrund akuter Trunkenheit oder akuten Drogenkonsums. Allerdings darf man von solchen spektakulären Einzelfällen, die man vor allem auf der Straße, in Kneipen und Beratungsstellen sieht, nicht auf die Grundgesamtheit aller Personen mit einem Missbrauch oder einer Abhängigkeit schließen. Der größte Teil der Personen mit solchen Störungen lebt (zumindest über viele Jahre) völlig unauffällig und ist äußerlich auf den ersten Blick nicht erkennbar. Es ist deshalb für die präzise Beschreibung der Störung notwendig, die spezifische Symptomatik einer Substanzabhängigkeit von den möglichen spektakulären Langzeitfolgen zu trennen. Edwards u. Gross (1976) haben in einer berühmten Arbeit die spezifischen Symptome einer Abhängigkeit am Beispiel Alkohol definiert und dabei erstmals auf die negativen Folgen als Störungskriterien verzichtet (► Übersicht). Im Mittelpunkt steht dabei der pathologische Zwang zum Substanzgebrauch.

Abhängigkeitssyndrom nach Edwards u. Gross (1976)

- Einengung des Konsumrepertoires auf die Ausführung eines regelmäßigen Musters, mit hohen, regelmäßigen Konsummengen
- Zunehmende Bedeutung der Substanzeinnahme im Verhältnis zu anderen Verhaltensweisen
- Toleranzentwicklung (Konsumsteigerung)
- Auftreten von Entzugssymptomen
- Fortgesetzter Konsum, um einen Entzug zu vermeiden
- Entwicklung eines Zwangs zum Substanzgebrauch
- Erhöhte Wahrscheinlichkeit, dass das genannte Syndrom nach Phasen der Abstinenz sich sofort voll entwickelt, wenn es zu einem ersten Rückfall kommt

Substanzkonsum (Missbrauch und Abhängigkeit) sowie substanzinduzierte Störungen (z. B. akute Intoxikation, Entzug, Delir). In ■ Tab. 17.1 sind die diagnostischen Kriterien für die bei der Behandlung im Vordergrund stehenden Diagnosen »Missbrauch« und »Abhängigkeit« aus DSM-IV-TR und ICD-10 (Dilling et al. 2001) gegenüber gestellt. Die Abhängigkeitskriterien sind bei DSM und ICD nahezu identisch; beim schädlichen Gebrauch/Missbrauch bestehen aber deutliche Unterschiede:

! Die Bandbreite negativer Folgen für eine Diagnose sind bei DSM viel größer (auch soziale Folgen) als bei ICD, so dass Prävalenzwerte nach den beiden Systemen nicht verglichen werden dürfen.

Die WHO hat ergänzend zu ICD ein System zur Erfassung von Funktionseinschränkungen entwickelt (Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit, ICF; WHO 2006), das allerdings wenig genutzt wird. Für die anstehenden Revisionen der beiden Klassifikationssysteme wird überlegt, die kategoriale Klassifikation durch eine dimensionale zu ersetzen (zur Erfassung der Störungsausprägung) und die beiden Dimensionen »Missbrauch« und »Abhängigkeit« auf einer Skala zusammenzufassen.

17.2.2 Klassifikation

Bei den »Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen« in DSM-IV TR (American Psychiatric Association 2003) wird unterschieden zwischen Störungen durch

■ **Tab. 17.1.** Diagnostische Kriterien für Störungen durch Substanzkonsum nach DSM-IV-TR und ICD-10 (gekürzt)

Missbrauch (DSM-IV-TR)	Schädlicher Gebrauch (ICD-10)	Abhängigkeit (DSM-IV-TR)	Abhängigkeit (ICD-10)
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	A) Deutlicher Nachweis, dass der Substanzgebrauch verantwortlich ist (oder wesentlich dazu beigetragen hat) für die körperlichen oder psychischen Schäden, einschließlich der eingeschränkten Urteilsfähigkeit oder des gestörten Verhaltens, das zu Behinderung oder zu negativen Konsequenzen in den zwischenmenschlichen Beziehungen führen kann B) Die Art der Schädigung sollte klar festgestellt und bezeichnet werden können C) Das Gebrauchsmuster besteht mindestens seit einem Monat oder trat wiederholt in den letzten zwölf Monaten auf D) Auf die Störung treffen die Kriterien einer anderen psychischen oder Verhaltensstörung bedingt durch dieselbe Substanz zum gleichen Zeitpunkt nicht zu (außer akute Intoxikation F1x.0)	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 ■ Dosissteigerung oder ■ verminderte Wirkung bei gleicher Dosis 2. Entzugssymptome ■ Entzugssyndrom der jeweiligen Substanz oder ■ Gebrauch zur Vermeidung von Entzugssymptomen 3. Häufige Einnahme in größeren Mengen oder längeren Zeiträumen 4. Anhaltender Wunsch/erfolglose Versuche den Gebrauch zu verringern/zu kontrollieren 5. Hoher Zeitbedarf für Substanzbeschaffung 6. Aufgabe/Einschränkung wichtiger Aktivitäten (Beruf, Freizeit, Kontakte) 7. Fortgesetzter Gebrauch trotz Kenntnis der negativen Auswirkungen	Drei oder mehr der folgenden Kriterien sollten zusammen mindestens einen Monat lang bestanden haben; falls sie nur für eine kürzere Zeit gemeinsam aufgetreten sind, sollten sie innerhalb von zwölf Monaten wiederholt bestanden haben: 1. Starkes Verlangen oder eine Art Zwang, die Substanz zu konsumieren 2. Verminderte Kontrolle über den Substanzgebrauch, d. h. über Beginn, Beendigung oder Menge des Konsums 3. Körperliches Entzugssyndrom, wenn die Substanz reduziert oder abgesetzt wird, mit den für die Substanz typischen Entzugssymptomen 4. Toleranzentwicklung gegenüber den Wirkungen der Substanz 5. Einengung auf den Substanzgebrauch, deutlich an der Aufgabe oder Vernachlässigung anderer wichtiger Vergnügen oder Interessensbereiche 6. Anhaltender Substanzgebrauch trotz eindeutig schädlicher Folgen

17.2.3 Epidemiologie

Angaben zum Konsum und Missbrauch psychotroper Substanzen sind in Bevölkerungsstudien schwierig zu erfassen. Dies liegt an Verleugnungstendenzen (hoher Alkoholkonsum), an der Illegalität einzelner Substanzen (Cannabis, Heroin) und an der fehlenden Erreichbarkeit bzw. Antwortbereitschaft von Personen mit ausgeprägten Substanzstörungen. Teilweise sind die Prävalenzwerte sehr gering (z. B. liegt die 30-Tage-Prävalenz für den Gebrauch von Amphetaminen, Ecstasy, LSD, Heroin, Methadon, anderen Opiaten, Kokain, Crack oder psychoaktiven Pilzen – ohne Cannabis – unter 1%), so dass sehr große Stichproben zur Erfassung benötigt werden. Insbesondere für illegale Drogen werden neben Bevölkerungsumfragen häufig auch Schätzverfahren zu Prävalenzwerten herangezogen, die zusätzlich Polizeidaten und die Anzahl der Todesfälle berücksichtigen.

Vergleichbarkeit von epidemiologischen Daten

Neben dem Unterschied von Inzidenz und Prävalenz muss bei Prävalenzwerten immer der Bezugszeitraum beachtet werden u. a.:

- Lebenszeitprävalenz: zumindest 1-mal eine Substanz im gesamten Leben konsumiert;
- 12-Monatsprävalenz: zumindest 1-mal in den letzten 12 Monaten konsumiert;
- 30-Tageprävalenz: zumindest 1-mal in den letzten 30 Tagen konsumiert.

Die 30-Tageprävalenz wird als Indikator für aktuelle Konsumenten herangezogen, wobei zusätzlich die Konsumfrequenz/-menge pro Tag erfasst werden kann. Die Diagnosekriterien nach ICD/DSM werden zumeist auf 12 Monate oder die Lebenszeit bezogen.

In **Tab. 17.2** sind die Prävalenzwerte für die wichtigsten Substanzen sowie die Behandlungsaufnahmen für ein Jahr

angegeben. In den Jahren haben der Cannabiskonsum, cannabisbezogene Störungen und Behandlungsfälle stark zugenommen: Zum Beispiel wurden 2001 in ambulanten Einrichtungen etwa 8.400 Cannabisabhängige behandelt, 2005 über 21.000. Die restlichen Substanzen bleiben konstant oder gehen zumindest in der Bevölkerung leicht zurück (z. B. Alkoholstörungen). Die Mortalität ist hoch: Pro Jahr sterben in Deutschland etwa 42.000 Personen an alkoholbezogenen und über 1.000 Personen an drogenbezogenen Störungen. Die alkoholbezogenen Kosten (Behandlung, Justiz, Steuerausfälle) liegen bei etwa 20,2 Mrd Euro pro Jahr, die drogenbezogenen Kosten bei 6,7 Mrd Euro (Kraus et al. 2006).

17.2.4 Komorbidität, Verlauf und Prognose

Störungen, die zusätzlich zum Abhängigkeitssyndrom auftreten, sind bei diesem Krankheitsbild schwierig zu erfassen.

! Bei dem zumeist langjährigen Verlauf entwickelt sich eine komplexe Interaktion einzelner Störungen, so dass kaum noch zwischen Ursache und Folge der Substanzstörung und unabhängig bestehenden anderen Störungen unterschieden werden kann.

Dies gilt insbesondere in akuten Phasen einer Abhängigkeit oder eines Entzugs (Beispiel: entzugsbedingte depressive Störung). Eine Trennung sollte für die Behandlungsplanung dennoch versucht werden. Zum Beispiel muss eine dissoziale Persönlichkeitsstörung (F60.2) oder eine eigenständige depressive Störung (F32.9 bzw. F33x) gezielt behandelt werden, während die übliche konsumbedingte Delinquenz (z. B. Rezeptfälschung) nach erfolgreicher Behandlung zumeist abklingt. Aus verschiedenen Studien ergeben sich folgende Komorbiditätswerte: 50–60% der Abhängigen von illegalen Drogen haben eine weitere psychische Störung (hauptsächlich Belastungs- und somatoforme Störungen, affektive und neurotische Störungen, auch schizophrene Erkrankungen), 50% weisen eine Persönlichkeitsstörungen

Tab. 17.2. Prävalenzwerte für ausgewählte Substanzstörungen in der Bevölkerung bzw. in Behandlung

Art der Substanz	Anzahl der betroffenen Personen in der Bevölkerung ^a (Prozentualer Anteil)	Behandlungsaufnahmen ^b pro Jahr in Anzahl Personen
Alkohol		
■ Riskante tägliche Konsummenge	8,4 Mio. (18%)	
■ Zumindest wöchentliches Rauschtrinken	5,1 Mio. (11%)	
■ Missbrauch und Abhängigkeit	3,1 Mio. (7%)	400.000
Heroin ^c	150.000 (0,3%; geschätzt)	90.000
Cannabis ^c	380.000 (0,8%)	25.000

^a Quelle: Epidemiologischer Suchtsurvey 2003 (Kraus u. Augustin 2005 und Kraus et al. 2006; 18–59 Jahre)

^b Behandlungsstatistik 2005 (Sonntag 2006) für Spezialeinrichtungen; Prozentangaben geben den Anteil an allen Aufnahmen wieder; Hochrechnungen auf alle Suchteinrichtungen in Deutschland

^c Jeweils Missbrauch und Abhängigkeit

Tab. 17.3. Komorbidität bei Alkohol- und Drogenabhängigen (Nach Tretter u. Müller 2001)

Störung	Prozentualer Anteil in der Bevölkerung
Angststörungen	1–69
Affektive Störungen	20–73
Schizophrenie	2–8
Einmalige psychotische Symptome, ohne dass die Kriterien für eine Schizophrenie erfüllt waren	43
Borderlinestörungen	13–54
Antisoziale Persönlichkeitsstörungen	14–53
Suizidversuche	25–35
Nikotinabhängigkeit	64–85
Medikamentenmissbrauch/-abhängigkeit	13–29
Drogenmissbrauch/-abhängigkeit	0,5–7,5%.

auf (Behrendt et al. 2006). Auch die Komorbiditätswerte bei Alkoholabhängigen sind hoch, mit erheblichen Schwankungen je nach Stichprobe (Tab. 17.3).

17.2.5 Verlauf und Prognose

Für Konsumbeginn und Störungsentwicklung gibt es substanzspezifische Zeitfenster, wobei das höchste Risiko in der frühen Jugend bis etwa zum 25. Lebensjahr liegt.

Die erste Zigarette wird mit etwa 14 Jahren geraucht. Der Probierkonsum von Alkohol beginnt ab dem 10. Lebensjahr, mit einer Hochrisikozeit zwischen dem 12. und 16. Lebensjahr: Der Erstkonsum von Alkohol erfolgt mit durchschnittlich 14 Jahren, der erste Alkoholrausch mit 15–16 Jahren, der erste Cannabiskonsum im Durchschnitt mit 16 Jahren. Erste Erfahrungen mit anderen illegalen Drogen werden zwischen 16 und 18 Jahren gemacht (Lieb et al. 2000). 95% der 14- bis 24-jährigen Jugendlichen haben irgendwann in ihrem Leben Alkohol konsumiert. Dabei ist der Alkoholkonsum in den jüngeren Altersgruppen (12–13 Jahre) charakterisiert durch einen gelegentlichen Konsum von geringen Mengen Alkohol. Der höchste Anteil regelmäßiger Konsumenten zeigte sich mit 44% in der Gruppe der jungen Erwachsenen (24–25 Jahre).

Jeder zweite Jugendliche und junge Erwachsene zwischen 12 und 25 Jahren hat schon einmal eine illegale Substanz angeboten bekommen, 27% haben zumindest einmal eine illegale Substanz probiert (BZgA 2000). Im Rahmen der europäischen Schülerbefragung zu Alkohol und anderen Drogen (ESPAD) in der 9. und 10. Jahrgangsstufe berichten 33% der Schüler jemals in ihrem Leben irgendeine illegale Droge (Cannabis, Amphetamine, Ecstasy, LSD, Kokain, Crack oder Heroin) probiert zu haben (Kraus et al. 2004).

Mit einer Lebenszeitprävalenz von 30,6% ist Cannabis die mit Abstand am häufigsten konsumierte illegale Substanz.

Weiterhin konsumierten 5% Amphetamine, 4,4% Ecstasy, 3,4% LSD, 2,8% Kokain, 2,8% Crack und 1% Heroin. Substanzkonsum ist damit in der Normalpopulation der Jugendlichen und jungen Erwachsenen weit verbreitet. Dabei zeigt das Verhalten systematische Veränderungen im Lebensverlauf, indem es im späten Kindesalter einsetzt, über das Jugendalter gehäuft auftritt und ab dem jungen Erwachsenenalter bei der Mehrheit wieder abnimmt (Kraus u. Augustin 2005; Silbereisen u. Reese 2001). Dies bedeutet, dass nicht jeder Erstkonsum bzw. anschließender Experimentiergebrauch automatisch zu einem Missbrauchsverhalten führt. So liegt z. B. die Lebenszeitprävalenz des Gebrauchs irgendeiner illegalen Droge bei den 18- bis 59-Jährigen in Deutschland bei 25,2%, die aktuelle Prävalenz (Gebrauch in den letzten 12 Monaten) bei 7,4%, die aktuelle Prävalenz einer **Abhängigkeit** von Kokain oder Heroin bei 0,1% (Kraus u. Augustin 2005). Das heißt, etwa 30% führen den initialen Gebrauch in irgendeiner Form weiter, und einer von etwa 250 Probierern wird abhängig. Bei Alkohol sind es etwa 8–10% der Probierer.

Die Entwicklung eines Missbrauchsverhaltens nach dem 25. Lebensjahr ist unwahrscheinlich, wenn bis zu diesem Zeitpunkt der Konsum der jeweiligen Substanz noch nicht begonnen wurde.

17.3 Modelle zu Ätiologie und Verlauf

Modelle für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Substanzstörung stellen die Grundvoraussetzung für die Ableitung geeigneter präventiver und therapeutischer Interventionen dar. Sie sind auch hilfreich, um Patienten und Angehörigen ein Modell zum Verständnis der Störung und der Notwendigkeit ihrer aktiven Mitarbeit bei der Behandlung zu vermitteln. Ziel dieser Modelle ist dabei, die Kontrolle über die Störung und die Selbstwirksamkeit beim Patienten zu fördern. Gleichzeitig kann damit ein geeignetes Therapierational abgeleitet und das therapeutische Vorgehen transparent vermittelt werden. In der folgenden Darstellung werden zentrale Modelle zu Ätiologie und Verlauf beschrieben. Es beginnt mit der Erklärung des Erst- bzw. Experimentierkonsums, gefolgt von Modellen zur Entwicklung eines Missbrauchsverhaltens sowie zur Aufrechterhaltung der Störung. Da die Veränderungsmotivation für die Therapie von Substanzstörungen eine Kernkomponente darstellt, wird in Bezug auf das Störungswissen der Veränderungsbereitschaft entsprechend Raum gegeben. Der Abschnitt endet mit drei Modellen zur Erklärung des Rückfalls.

17.3.1 Substanzkonsum als Teil der Bewältigung jugendspezifischer Entwicklungsaufgaben

Der beschriebene alterskorrelierte Verlauf des Konsumverhaltens legt es nahe, die Entstehung und temporäre Aufrechterhaltung des Verhaltens auf alterstypische Entwicklungsprozesse und die besondere psychosoziale Situation in dieser Lebensphase zurückführen. Der entwicklungspsychologische Erklärungsansatz stellt dabei die Funktion des Substanzkonsums bei der Entwicklungsbewältigung in den Vordergrund (Hurrelmann u. Hesse 1991). Nach dieser Perspektive ergibt sich in der Jugendzeit aus dem Wechselspiel von biologischen Entwicklungsprozessen, gesellschaftlichen Anforderungen und individuellen Zielen eine Serie von Entwicklungsaufgaben, die der Jugendliche bis zur Erreichung des Erwachsenenstatus bewältigen muss. Typische Aufgaben des Jugendalters bestehen u. a.

- im Aufbau eines Freundeskreises und von intimen Freundschaften,
- in der Ablösung vom Elternhaus,
- im Aufbau eines Selbstkonzepts sowie
- der Entwicklung eines eigenen Wertesystems.

Das gehäufte Auftreten des Substanzgebrauchs im Jugendalter kann entsprechend dadurch erklärt werden, dass der Konsum als Strategie zur Erreichung einiger dieser Entwicklungsziele eingesetzt wird.

Alkoholkonsum unterstützt z. B. dabei, Hemmungen abzubauen und intime Beziehungen zu fördern. Cannabis rauchen demonstriert den neuen Status des jungen Erwachsenen durch eine bewusste Verletzung elterlicher Sanktionen (Silbereisen u. Reese 2001). Bei den meisten Jugendlichen beschränkt sich der Konsum auf die Zeit der Bewältigung von Entwicklungsaufgaben. Mit Aufnahme von Erwachsenenrollen wie Ehe, Beruf und Elternschaft nimmt der Konsum ab, da er seine Funktion verliert und mit den Anforderungen, die das Erwachsenenalter stellt, eher unvereinbar ist.

17.3.2 Einflussfaktoren für die Entwicklung eines problematischen Substanzkonsums

Die Entwicklung eines problematischen Substanzkonsums im Vorfeld einer Substanzstörung bei einer Minderheit der Jugendlichen kann dagegen nicht allein auf alterstypische biologische und psychosoziale Entwicklungsprozesse zurückgeführt werden. Hinzukommen müssen zusätzliche Einflussfaktoren, die das Auftreten eines Problemkonsums begünstigen.

Zahlreiche empirische Studien konnten eine Reihe von Einflussfaktoren aus den biologisch-genetischen, psychischen, sozialen und umgebungsbezogenen Bereichen auf den Substanzkonsum bei Kindern und Jugendlichen gefunden werden, die von Petraitis et al. (1998) in ein Klassifikationsraster integriert wurden. Darin unterscheiden sie drei Einflussbereiche:

1. Der **sozial-interpersonale Bereich** umfasst Eigenschaften und Verhaltensweisen des unmittelbaren sozialen Umfelds Jugendlicher (z. B. Scheidung der Eltern, substanzspezifische Einstellung und Verhalten von Rollenmodellen, Motivation anderen Konsumenten zu ähneln).
2. Der **kulturelle bzw. Einstellungsbereich** beinhaltet die Faktoren, die auf die Einstellung wirken (z. B. Kriminalitäts- und Arbeitslosenrate, schwache Leistungsorientierung, erwartete Kosten und angenommener Nutzen von Substanzkonsum).
3. Der **intrapersonale Bereich** bezieht sich auf die grundlegenden Persönlichkeitseigenschaften, affektive Zustände und das Verhaltensrepertoire des Jugendlichen (z. B. genetische Vulnerabilität, »sensation seeking«, Selbstwert, Fähigkeit zum Nein-Sagen).

Risiko- und Schutzfaktoren des Substanzkonsums

Eine weitere Einordnung der Einflussfaktoren kann anhand des Risiko- und Schutzfaktoren-Konzepts erfolgen: So werden diejenigen Einflussfaktoren, die die Anfälligkeit für den problematischen Substanzkonsum steigern, auch als Risikofaktoren bezeichnet. Für die Risikofaktoren gilt, dass sie zeitlich vor dem betrachteten Ereignis (hier: problematischer Konsum) auftreten und das Risiko für das Auftreten dieses Ereignisses statistisch nachweisbar erhöhen. Die frühzeitig auftretenden Risikofaktoren (z. B. genetische Disposition, Persönlichkeitstrait, frühkindlicher, chronischer Stress) werden auch als Vulnerabilitätsfaktoren bezeichnet, da sie die allgemeine Störungsanfälligkeit einer Person repräsentieren, unabhängig von späteren Risikofaktoren im Laufe der kritischen Zeitfenster.

Risikofaktoren für die Entwicklung eines problematischen Konsums

- Biologisch-genetische Vulnerabilität
- Persönlichkeitseigenschaften (z. B. Neugierde, niedrige Impulskontrolle, externale Kontrollüberzeugung, Ängstlichkeit, Extraversion)
- Verfügbarkeit bzw. leichte Erreichbarkeit der Substanz
- Starke Bindung an eine soziale Bezugsgruppe (»Peer-group«) mit problematischen Konsummustern



- Starke Beeinflussbarkeit des Individuums durch sozialen Druck in der Bezugsgruppe
- Positive Bewertung des Substanzgebrauchs in dieser Bezugsgruppe und hoher Druck der Mitglieder zum Gebrauch
- Erwartung von Vorteilen durch den Gebrauch (Kontakterleichterung, Zugehörigkeit zu einer bestimmten Bezugsgruppe u. Ä.)
- Positive Erwartungen an die Wirkungen der Substanz sowie
- Beobachtung positiver Konsequenzen des Gebrauchs bei Dritten

Schutzfaktoren. Gegenstück zu diesen destabilisierenden Risikofaktoren sind Schutzfaktoren, die die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten des Problemkonsums reduzieren, indem sie entweder direkt Einfluss nehmen oder aber den Einfluss der Risikofaktoren abschwächen (■ Abb. 17.1). Personenbezogene Schutzfaktoren, wie u. a.

- ein positives Selbstwertgefühl,
- eine realistische Selbsteinschätzung und
- Bewältigungsstrategien für den Umgang mit Stress,

werden auch als Resilienz bezeichnet, die die Widerstandsfähigkeit gegenüber risikoerhöhenden Einflussfaktoren repräsentiert.

! Erstkonsum und problematischer Konsum

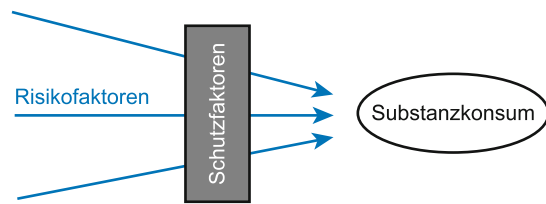
Nicht jeder Erstkonsum bzw. Experimentierkonsum führt automatisch zu einer Substanzstörung. Substanzkonsum stellt auch eine Strategie für Jugendliche zur Bewältigung der für das Jugendalter spezifischen Entwicklungsaufgaben dar. Erst intra- und interpersonelle sowie kulturelle Risikofaktoren erhöhen die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung eines problematischen Substanzkonsums. Schutzfaktoren senken das Risiko dafür.

17.3.3 Entwicklung einer Substanzstörung

Im Folgenden werden vier derzeit in der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Suchtbehandlung vorherrschende Konzepte zur Entwicklung einer Substanzstörung beschrieben.

Operante Konditionierung

Kommt es nach einem ersten Konsum zur Entwicklung eines Gebrauchsmusters, werden früher oder später die positiven Auswirkungen der Substanz auf pharmakologischer und emotionaler Ebene erlebt (Rauscherlebnis, Entspannung, verändertes Bewusstsein, Glücksgefühle). Es ist bis heute wenig erforscht, welche (physiologischen, kognitiven



■ **Abb. 17.1.** Risiko- und Schutzfaktorenmodell für die Entwicklung eines problematischen Substanzkonsums

oder sozialen) Aspekte bei der Auswahl eher beruhigender (z. B. Alkohol, Cannabis oder Heroin) oder eher stimulierender Substanzen (z. B. Kokain oder stimulierende Medikamente) im individuellen Einzelfall eine Rolle spielen. Eine Theorie besteht darin, dass der Konsument die Substanz als **Selbstmedikation** verwendet, die zu einer Verbesserung seines körperlichen oder emotionalen Zustands beiträgt. Neben den positiven Wirkungen des Gebrauchs (**positive Verstärkung**) spielt die Beendigung negativer emotionaler und sozialer Situationen eine besondere Rolle (**negative Verstärkung**). Dies ist insbesondere dann der Fall, wenn der Konsument sich über längere Zeit in einer negativ erlebten Situation befindet (z. B. Probleme in der Adoleszenz wie etwa Schul- oder Arbeitsprobleme, Probleme im Elternhaus, Partnerschaftskonflikte).

➤ Fazit

Positive Konsequenzen des Drogenkonsums einerseits und die Beendigung negativer emotionaler und sozialer Situationen andererseits tragen zu einer operanten Konditionierung des Konsums und der Ausbildung diskriminativer Stimuli bei, ohne dass bereits eine körperliche Abhängigkeit ausgebildet sein muss.

Klassische Konditionierung

! Wird eine psychoaktive Substanz in einem bestimmten Umfeld konsumiert, so kommt es zu einer klassischen Konditionierung: Ein ursprünglich neutraler Reiz (z. B. bestimmte Orte, Gerüche, Tätigkeiten, Stimmungszustände, die Anwesenheit bestimmter Personen), der in Verbindung mit dem Konsum der Droge und den damit verbundenen positiven Effekten auftritt, wird im Laufe der Zeit zum bedingten Reiz, der wiederum als Hinweisreiz für einen erneuten Konsum wirkt.

Dies bedeutet, dass allein der Anblick der Droge oder die Anwesenheit einer bestimmten Person, mit der früher oft konsumiert wurde, den Wunsch nach der Droge auslöst.

Wird der Konsum kontinuierlich weitergeführt, kommt es nach unterschiedlich langen Zeiträumen und je nach Substanz mit einer unterschiedlichen Wahrscheinlichkeit (am schnellsten bei der i. v.-Applikation von Heroin und Kokain) zur Entwicklung einer Abhängigkeit. Das Fehlen der Droge führt zu einer Stoffwechselstörung im Körper

und diese zum Abstinenzsyndrom. Die verschiedenen unangenehmen Entzugserscheinungen werden zu zusätzlichen bedingten Stimuli für einen erneuten Drogenkonsum, der wiederum durch die unmittelbare Beendigung der Entzugserscheinungen operant konditioniert wird. Konditionierte Entzugserscheinungen lassen sich bei abstinenter Abhängigen dadurch erzeugen, dass man ihnen konditionierte Stimuli im Zusammenhang mit dem früheren Konsum zeigt (z. B. die psychoaktiven Substanzen selbst oder Gegenstände zu ihrer Einnahme, weiterhin räumliche Stimuli wie Kneipen oder Filme, die die Vorbereitung und den Gebrauch der Substanz zeigen; Childress et al. 1988).

Insgesamt zeigte sich, und dies macht die Nutzung der Ergebnisse für die therapeutische Praxis schwierig, dass solche konditionierten Auslöser individuell unterschiedlich sind, so dass man wenig mit standardisiertem Material (z. B. Dias oder Filmen) zur Löschung arbeiten kann.

Unter bestimmten Bedingungen sind über klassische Konditionierung nicht nur Entzugserscheinungen und »craving«, sondern auch die Wirkungen der Substanz selbst zu erzeugen. Beispiele sind »needle freaks«, bei denen allein der Einstich einer Spritzennadel mit einer Placebosubstanz (konditionierter Stimulus) eine Wirkung ähnlich einer psychoaktiven Substanz auslöst (konditionierte Reaktion). Negative emotionale Zustände wie Depression, Angst und Ärger verstärken die konditionierten Reaktionen und erhöhen die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls. Laboruntersuchungen zeigen, dass die konditionierten opiatähnlichen Reaktionen nach Ende einer körperlichen Abhängigkeit relativ schnell gelöscht werden können, während die konditionierten Entzugserscheinungen sehr lösungsresistent sind und noch Jahre andauern können.

Kognitive Ansätze

Es war Bandura, der das Konstrukt der Selbstwirksamkeit begründete, in dem er die Wichtigkeit von Bewältigungserwartungen an sich selbst und auch Ergebniserwartungen für Verhalten und Veränderung von Verhalten erkannte

(Bandura 1977). Selbstwirksamkeit bezieht sich auf die Erwartungen einer Person hinsichtlich ihres Vermögens ein bestimmtes erwünschtes Verhalten (hier z. B.: Drogenabstinenz) in die Tat umzusetzen (Kompetenzerwartung).

! **Das Konstrukt reflektiert nicht die (objektiven) Fähigkeiten einer Person, sondern vielmehr die subjektive Einschätzung seiner Fähigkeiten, ein bestimmtes Verhalten zeigen zu können, wobei die Überzeugungen über die Fertigkeiten und die tatsächlichen Fähigkeiten zumeist hoch korrelieren.**

Bezogen auf Risikosituationen nach einer Alkoholabstinenz bedeutet eine hohe Selbstwirksamkeitserwartung, dass die Person daran glaubt, der Versuchung des erneuten Substanzkonsums widerstehen zu können. Umgekehrt wird von einer geringen Selbstwirksamkeitserwartung und damit mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für einen Rückfall ausgegangen, wenn die Person davon ausgeht, dass sie einen Tag ohne Drogen/Alkohol kaum überstehen kann.

Beck et al. (1997) entwickelte ein kognitives Modell für Substanzstörungen (■ Abb. 17.2).

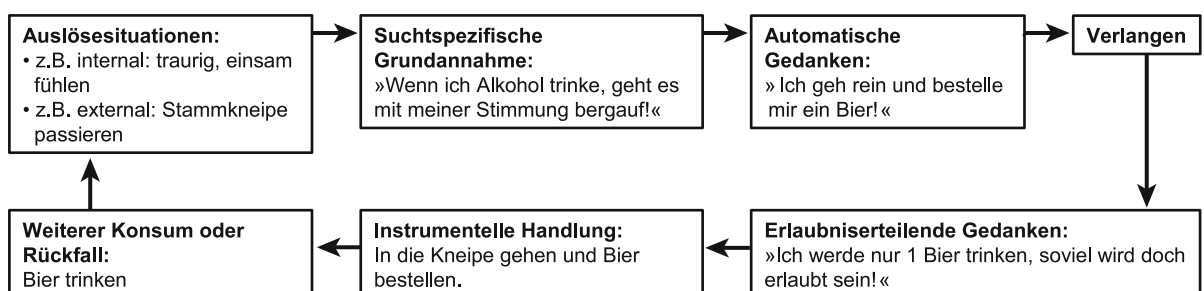
[Die Substanzstörung kann] verstanden werden als das Endergebnis der Aktivierung eines ganzen Bündels von unterschiedlichen Annahmen (Beck et al. 1997, S. 50).

Störungsspezifische Grundannahmen, entstanden durch die Konsumerfahrungen im Laufe der Zeit, damit einhergehende automatische Gedanken sowie die erlaubniserteilenden Gedanken sind dem Konsumenten oft gar nicht bewusst, da sie automatisch und in Bruchteilen von Sekunden ablaufen.

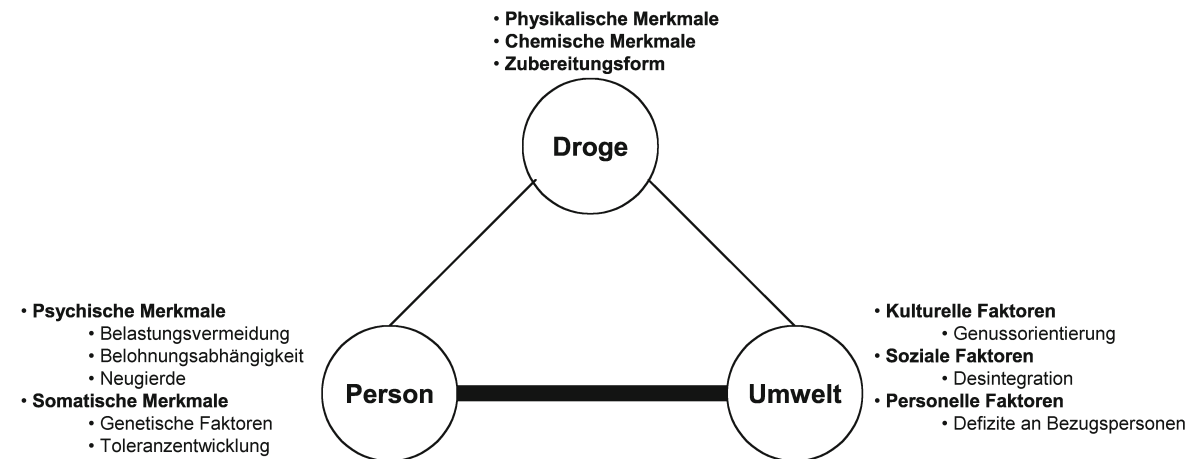
Sie sollen im Rahmen der kognitiven Therapie aufgedeckt und bearbeitet werden.

Das Drei-Faktoren-Modell der Suchtentstehung

Das umfassendste Modell zur Entstehung einer Substanzstörung stellt das biopsychosoziale Drei-Faktoren-Modell von Feuerlein et al. (1998) dar, das von Tretter u. Müller (2001) weiter differenziert wurde (■ Abb. 17.3). Die Ent-



■ **Abb. 17.2.** Kognitives Modell der Sucht. (Mod. nach Beck et al. 1997)



■ **Abb. 17.3.** Drei-Faktoren-Modell von Feuerlein 1989. (Mod. nach Tretter u. Müller 2001)

wicklung einer Substanzstörung steht dabei in einer Wechselwirkung mit den Merkmalen

1. der Person (z. B. genetische Vulnerabilität, Lerngeschichte, Persönlichkeitsmerkmale),
2. der Umwelt (z. B. Verfügbarkeit, Risikokonstellation im sozialen Umfeld, gesellschaftlicher Kontext) und
3. der Droge (z. B. Zubereitung, Wirkgeschwindigkeit, chemische Zusammensetzung, Wirkungsweise).

Dieses Modell veranschaulicht am deutlichsten die Komplexität der Bedingungssfaktoren für eine Substanzstörung. Zwillings- und Adoptionsstudien geben eindeutige Hinweise auf genetische Einflüsse. So ist die Wahrscheinlichkeit für Angehörige ersten Grades von Alkoholabhängigen, selbst an einer Alkoholabhängigkeit zu erkranken gegenüber der Allgemeinbevölkerung um das 3–4fache erhöht. Zwillingsstudien zeigten eine Heritabilität von Alkoholismus zwischen 50–60%. Damit gelingt es mit diesem Modell entwicklungsbedingte, umweltbezogene, psychosoziale, psychologische, neurobiologische und genetische Faktoren darzustellen, die die Entstehung und Aufrechterhaltung von Substanzkonsum modulieren.

Integration der Modelle

Im Rahmen eines Vulnerabilitäts-Stress-Konzepts (Kraemer et al. 2001; Wittchen et al. 1999) wird davon ausgegangen, dass frühe Vulnerabilitätsfaktoren (z. B. familiengenetische Faktoren, frühe Traumaerlebnisse, Persönlichkeitseigenschaften wie Impulsivität oder »Sensation Seeking«) und akute Risikofaktoren in den kritischen Zeitfenstern für die Entwicklung eines problematischen Konsums (z. B. Verfügbarkeit, Verhalten der Bezugsgruppe, akute Stressoren) zusammenkommen müssen, um die Wahrscheinlichkeit für eine Substanzstörung zu erhöhen. Die Forschung der letzten Jahre konzentriert sich dabei auf die neurobiologischen Mechanismen der Störungsentwicklung (z. B. die Hypersensitivierung von neuronalen Belohnungs-

systemen durch Drogenkonsum und drogenbezogene Reize; Robinson u. Berridge 2003) und auf die Rolle von kognitiven Kontrollstörungen (z. B. Fehler- und Konfliktmonitoring, Impulskontrolle; Bechara et al. 2006) sowie deren neurobiologischen Korrelate (neuroimaging Studien; Kalivas u. Volkow 2005).

➤ Fazit Start

Komplexe ätiologische Modelle für Substanzstörungen

Die Entstehung von Substanzstörungen stellt ein multifaktorielles Geschehen dar. Sowohl lernpsychologische (operante und klassische Konditionierung) wie kognitive Modelle bilden die psychologische Erklärungsgrundlage. Gleichzeitig spielen biologische und frühkindliche Vulnerabilitätsfaktoren (erhöhte genetische Disposition, Persönlichkeitseigenschaften, frühkindlicher Stress) eine Rolle. Umweltspezifische Einflüsse wie das Elternhaus, kulturelle Normen und Versorgungsangebot sind darüber hinaus bedeutsam für die Entstehung einer Substanzstörung.

17.3.4 Aufrechterhaltung der Störung

! **Im Verlauf der Substanzstörung – verstärkt durch operante und klassische Konditionierung, durch die Entwicklung einer körperlichen Abhängigkeit mit einhergehender Toleranzentwicklung, durch kognitiv sich verfestigende Grundannahmen sowie durch die Störung aufrechterhaltende soziale Umwelt – kommt es zu einer Verschiebung im Verhaltensrepertoire einer Person.**

Es gerät zunehmend unter die Kontrolle des Erwerbes und Konsums einer psychoaktiven Substanz. Normale alltägliche Lebensabläufe werden mehr und mehr aufgegeben. Diese Verschiebung wird umso wahrscheinlicher, je mehr Schwierigkeiten eine Person vor Beginn des Substanzmiss-

brauchs erlebt hat und je weniger Lebenskompetenzen sie zu einem selbstständigen und befriedigenden Leben entwickeln konnte. Langfristig kann es zum totalen Zusammenbruch des alltäglichen Verhaltensrepertoires kommen. Einzig und allein die Beseitigung der Entzugserscheinungen durch regelmäßige Substanzeinnahme steht im Vordergrund. Handelt es sich um eine Abhängigkeit von illegalen Drogen, ist zusätzlich ein erheblicher Aufwand notwendig, um die entsprechenden finanziellen Mittel zu beschaffen (z. B. Beschaffungskriminalität, Prostitution oder Handel). Dadurch entstehen zusätzliche Schwierigkeiten, die das Störungsbild eines Abhängigen über die Jahre mehr und mehr verschärfen.

17.3.5 Veränderungsbereitschaft

Lange Zeit überwiegen beim Abhängigen die positiven Aspekte des Substanzmissbrauchs (einschließlich der Beendigung des Entzugs) gegenüber den negativen. Dazu kommt, dass die positiven Folgen immer wesentlich schneller (im Falle der Injektion innerhalb von Sekunden) erfolgen und deswegen das Verhalten wesentlich stärker steuern als die negativen Folgen (Entzugserscheinungen, körperliche Erkrankungen, emotionale Störungen, soziale Probleme), die erst nach Stunden bzw. jahrelangem Missbrauchsverhalten auftreten.

Akut erlebte, starke negative Konsequenzen sind der häufigste Faktor zur Entwicklung einer Behandlungsbereitschaft (erhebliche körperliche Erkrankungen, polizeilicher Druck, sonstige Schwierigkeiten wie Schulentlassung, Arbeitsplatzverlust, hohe Verschuldung oder Druck des Partners). Das Problem liegt darin, dass diese negativen Folgen des Substanzmissbrauchs zu Beginn der Behandlung relativ schnell abklingen. Gerade in der Entzugsphase und kurz danach werden aber die klassisch konditionierten Auslöser für einen erneuten Konsum relevant. Sie werden noch durch die Schwierigkeiten des Abhängigen, insbesondere des sehr jungen Patienten verstärkt, sich nach einer langjährigen Abhängigkeitszeit wieder im abstinenten Zustand in alltäglichen Lebensabläufen zurechtzufinden.

! Ein auffälliges Merkmal von Abhängigen ist die Ambivalenz zwischen dem Wunsch nach erneutem Substanzmissbrauch und Abstinenz.

Diese Ambivalenz kann sich über die gesamte Behandlung, häufig auch über Jahre hinziehen und zeigt sich bei vielen Abhängigen in einem stetigen Wechsel von Abstinenz und Rückfall.

Früher war es zentraler Bestandteil der therapeutischen »Philosophie«, dass ein Abhängiger zur Behandlung nicht motiviert werden kann, solange er nicht die **negativen** Fol-

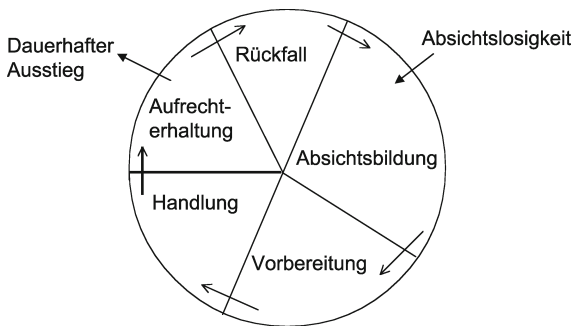
gen langjährigen Missbrauchsverhaltens erlebt hat. Die Entwicklung einer Motivation zur Behandlung und entsprechend auch die vorzeitigen Abbrüche wurden als Problem in der Verantwortung des Abhängigen gesehen, mangelnde Motivation als Zeichen noch nicht ausreichend erlebter negativer Folgen des Substanzmissbrauchs eingeschätzt. Erst vor einigen Jahren wurde die Frage der Motivation zur Behandlung zu einem wichtigen Thema der Forschung vor dem Hintergrund gesundheitspolitischer Überlegungen, die langfristigen Spätfolgen des Substanzmissbrauchs (insbesondere Aids bei Drogenabhängigen) möglichst zu vermeiden und deswegen Abhängige zu einem frühzeitigen Behandlungsbeginn zu motivieren (► Übersicht).

Therapiemotivation: Faktoren für die Entwicklung einer Veränderungsbereitschaft

- Zunahme der negativen Konsequenzen des Substanzmissbrauchs (emotionale Probleme, körperliche Erkrankungen, sozialer Druck)
- Ausreichende Kompetenzen zur Verhaltensänderung
- Subjektive Erwartung, die Verhaltensänderung auch meistern zu können (»self-efficacy« nach Bandura 1977)
- Kenntnis ausreichender Lebensalternativen ohne Substanzmissbrauch
- Kenntnis von Hilfsangeboten

Prochaska u. DiClemente (1983) haben mit dem transtheoretischen Modell der Veränderung (TTM) wichtige theoretische Grundlagen zur Analyse der Veränderungsbereitschaft von Abhängigen geschaffen (► Abb. 17.4). Sie postulieren mehrere Stadien der Veränderungsbereitschaft:

- Im **Stadium der Absichtslosigkeit** besitzt der Substanzkonsumierende keinerlei Problembewusstsein.
- Im **Stadium der Absichtsbildung** macht sich die Person erste Gedanken über eine mögliche Veränderung ihres Problemverhaltens.
- Das nächste **Stadium der Vorbereitung** kennzeichnet sich durch den Wunsch einer Veränderung innerhalb der nächsten 30 Tage.
- Personen im **Stadium der Handlung** haben bereits eine Abstinenz erreicht, die aber weniger als sechs Monate andauert.
- Bei einer Abstinenz von mehr als sechs Monaten wird vom **Stadium der Aufrechterhaltung** gesprochen.
- Die Autoren beziehen auch den **Rückfall** als ein weiteres Stadium in ihr Modell ein, wobei sie davon ausgehen, dass eine abhängige Person diese Stadien mehrmals durchläuft, bis eine andauernde Abstinenz erreicht wird.



■ **Abb. 17.4.** Phasen der Veränderungsbereitschaft nach Prochaska u. DiClemente (1983)

Prochaska u. DiClemente haben zahlreiche Untersuchungen an Rauchern, Alkohol- und Drogenabhängigen durchgeführt sowie entsprechende Fragebogen zur Diagnose der jeweiligen Phasen entwickelt. Auch wenn sich das Modell hinsichtlich des hierarchischen Ablaufs von einem Stadium in das nächste empirisch nur unzureichend bestätigen ließ und in letzter Zeit deutlich kritisiert wurde (Überblick: West 2005), so haben die damit verbundenen Forschungsarbeiten die Weiterentwicklung theoretischer Konzepte und therapeutischer Programme erheblich beeinflusst.

! Geringe Veränderungsbereitschaft bei Abhängigen
Die fehlende oder unzureichende Veränderungsmotivation stellt eine Grundproblematik bei der Behandlung der Substanzabhängigkeit dar. Sie gilt es auch während des Therapieprozesses immer wieder zu überprüfen und therapeutisch zu fördern. Sie ist nicht die Grundvoraussetzung für eine Therapie, sondern Teil der therapeutischen Behandlung!

17.3.6 Rückfall

Rückfall ist ein häufiges Ereignis während und nach Ende der Behandlung von Abhängigen. Etwa zwei Jahre später sind je nach Substanz zwischen 50% (Alkohol) und 70% der Patienten (Heroin, Kokain und Nikotin) rückfällig geworden, ein großer Teil davon wenige Tage nach Behandlungsende. Darüber hinaus hat auch ein Teil der über längere Zeit abstinenten Personen gelegentlich kurzzeitige Rückfälle (»lapses«). Auf der Grundlage der klassischen Konditionierung und kognitiver Modelle wurden zwei theoretische Konzepte entwickelt.

Klassische Konditionierung

Nach dem Konzept der klassischen Konditionierung werden ursprünglich neutrale interne und externe Situationen (z. B. Stimmungen, Umgebungssituationen oder Personen) während der Zeit des Substanzmissbrauchs zu konditionierten Auslösern für konditionierte Entzugsserscheinungen. Diese konditionierten Entzugsserscheinungen sind

diskriminative Stimuli für einen erneuten Drogenkonsum zur Beseitigung der negativen Empfindungen. Teilweise zusätzlich, teilweise alternativ kann ebenfalls durch klassische Konditionierung ein sehr starkes Bedürfnis zum erneuten Drogenkonsum ohne Entzugsserscheinungen (»craving«) auftreten, das ebenfalls einen diskriminativen Stimulus für einen erneuten Drogenkonsum darstellt. Die Bedingungen für das Auftreten konditionierter Entzugsserscheinungen bzw. Craving und der jeweilige Stellenwert als diskriminativer Stimulus für den Rückfall sind bis heute wenig geklärt.

Kognitive Ansätze

Als Alternative zur Erklärung von Rückfällen im Sinne klassisch konditionierter Reaktionen haben Marlatt u. Gordon (1985) in einer einflussreichen Publikation ein kognitives Modell zum Rückfall vorgestellt (■ Abb. 17.5). Er geht zunächst davon aus, dass ein Rückfall in den seltensten Fällen ein plötzliches Ereignis ist, sondern sich über längere Zeit in zahlreichen Einzelschritten auf der kognitiven und auf der Verhaltensebene vorbereitet. Folgende Bedingungen beeinflussen die Wahrscheinlichkeit eines erneuten Konsums nach Phasen der Abstinenz:

1. allgemeine kritische Lebenssituation (»unbalanced life-style«),
2. Konfrontation mit einer Risikosituation,
3. Grad der Abstinenzzuversicht,
4. Ausmaß an positiven Erwartungen an eine Substanz-einnahme sowie
5. (subjektiver empfundener) Grad der Bewältigungsstrategien für den Umgang mit einer Risikosituation.

Führt eine solche Konstellation zu einem ersten Konsum (in der englischen Literatur als »lapse« – Ausrutscher – bezeichnet), führt dies entgegen dem Verständnis der klassischen Konditionierung nicht automatisch zu einem vollständigen Rückfall in das alte Missbrauchsmuster. Vielmehr spielen nach Marlatt u. Gordon in dieser Situation ein Teil der genannten kognitiven Faktoren eine Rolle, u. a.

1. der Grad der Einschätzung der eigenen Fähigkeit zur Bewältigung der Situation (»self-efficacy«) und
2. der Grad der negativen oder positiven Erwartungen an eine fortgesetzte Substanzaufnahme.

! In diesem Zusammenhang wird von den Autoren auch der Abstinenzverletzungseffekt beschrieben: Kommt es zu einem erneuten Substanzkonsum (»lapse«), so entwickelt sich häufig die Annahme, die Kontrolle bereits verloren zu haben. Eine Lawine weiterer bedingter Annahmen wie »Jetzt ist es auch schon egal!«, »Ich bin ein Versager!« führen dann dazu, dass ein »Ausrutscher« zu einem ausgeprägten Rückfall mit einer Wiederaufnahme des Substanzkonsums führt. Sind die Erwartungen an die Substanz-



einnahme hoch und die Selbsteinschätzung zur Bewältigung der Situation gering, kommt es zu einem fortschreitenden Gebrauch bis hin in das alte Missbrauchsmuster.

Das Konzept von Marlatt zur Rückfallanalyse und -prävention ist zur Grundlage umfangreicher empirischer Forschungen geworden und hat darüber hinaus die Therapie der Abhängigkeit entscheidend beeinflusst. Die Arbeiten haben vor allem deutlich gemacht, dass die Analyse früherer Rückfälle, die Versuche und Fähigkeiten des Patienten, mit einmaligen Ausrutschern umzugehen bzw. die Faktoren, die nach einem solchen Ausrutscher zum vollständigen Rückfall geführt haben, sorgfältig für die Therapieplanung analysiert werden müssen.

Integration beider Ansätze

Die fachliche Diskussion über den Stellenwert der beiden Konzepte ist bis heute nicht entschieden. Es bleibt unklar, ob eines der Modelle Rückfallsituationen besser erklärt, ob es möglicherweise individuelle Unterschiede gibt oder ob zusätzliche Bedingungen die Gültigkeit des einen oder anderen Konzeptes bestimmen. Soweit es Untersuchungen gibt, unterstützen sie entweder die Ausweitung des kognitiven Modells um klassisch konditionierte Entzugsansätze (vgl. u. a. Heather u. Stallard 1989) oder eher das kognitive Modell (z. B. Powell et al. 1992). Unabhängig von dem wissenschaftlichen Streit sind die beiden Modelle durchaus miteinander kombinierbar, was vor allem für die therapeutische Praxis hilfreich ist. Zunächst kann man davon ausgehen, dass aufgrund der zahlreichen Tier- und Humanversuche von klassisch konditionierten Auslösern auf der physiologischen und emotionalen Ebene ausgegangen werden kann, die in Zeiten der Abstinenz zu einer erneuten Einnahme führen können (Entzugserscheinungen, Craving). Allerdings ist auch beobachtbar, dass nicht jeder dieser konditionierten Stimuli automatisch zu einem erneuten Konsum führt, und aufgrund empirischer Untersuchungen wird auch deutlich, dass nicht jeder einmalige Konsum

(»lapse«) zu einem vollständigen Rückfall führt. Offensichtlich gibt es Faktoren, die diese beiden Verhaltensabläufe (konditionierte Stimuli und erneuter Konsum bzw. erneuter Konsum und vollständiger Rückfall) beeinflussen. Die von Marlatt untersuchten kognitiven Prozesse lassen sich hier gut einordnen.

Ob ein konditionierter Auslöser tatsächlich zum erneuten Gebrauch führt, hängt nicht nur von der Qualität der Konditionierung ab, sondern neben äußeren Bedingungen (z. B. Verfügbarkeit der Substanz) auch von kognitiven Faktoren wie z. B. der aktuellen emotionalen Situation (Grad von Lebensproblemen, Zufriedenheit mit der gegenwärtigen Situation), der subjektiven Bewertung der eigenen Bewältigungsstrategien für den Umgang mit den konditionierten Auslösern und von den positiven oder negativen Erwartungen an eine Substanzeinnahme. Kommt es tatsächlich zu einem erneuten Gebrauch, so spielen für den Prozess der langfristigen Entwicklung einer Abhängigkeit bzw. der erneuten Abstinenz ebenfalls kognitive Faktoren eine Rolle, wie sie Marlatt postuliert hat. Zum Beispiel die Erwartungen an die erneute Abstinenz bzw. an die Weiterführung des Konsums und der Grad der Einschätzung der eigenen Fähigkeit zur Bewältigung der Situation im Hinblick auf die Erreichung einer erneuten Abstinenz. Verbindet man die beiden Konzepte in der soeben beschriebenen Form und berücksichtigt dabei auch, dass es sich um sehr individuelle Vorgänge handelt (z. B. Art der konditionierten Auslöser), dann ergeben sich daraus wichtige Hinweise für die therapeutische Praxis. Vollmer (1995) hat in ausführlicher Form die verschiedenen Faktoren für die Entwicklung eines Missbrauchsverhaltens für die diagnostische und therapeutische Praxis zusammengestellt.

! Rückfall und Rückfallprävention
Rückfälle sind häufige Ereignisse bei allen Substanzstörungen und Rückfallprävention ein zentraler Ansatzpunkt jeglicher Behandlung.

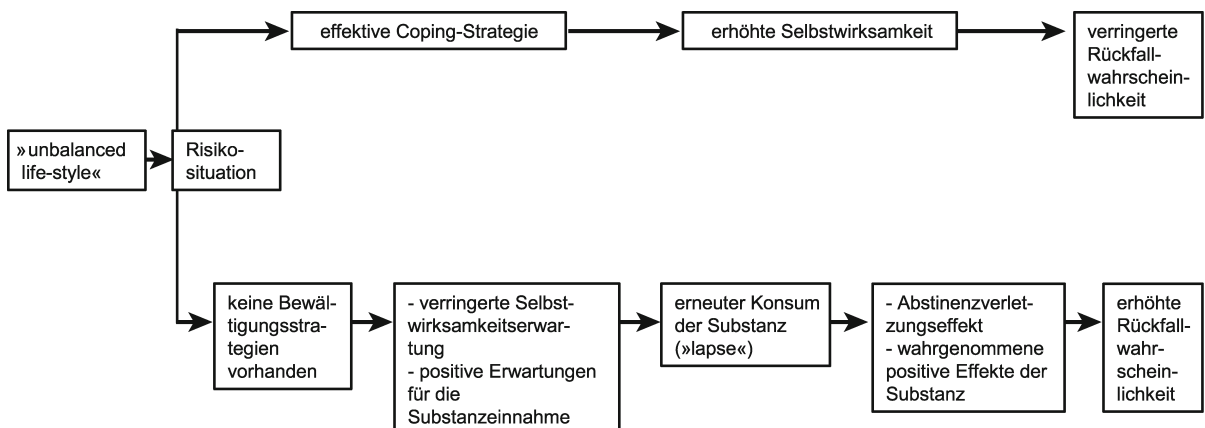


Abb. 17.5. Kognitiv-behaviorales Modell des Rückfallprozesses. (Nach Marlatt u. Gordon 1985)

Die Integration lerntheoretischer Konzepte, insbesondere der klassischen Konditionierung, und kognitive Ansätze, wie die Einschätzung der eigenen Fähigkeiten und Erwartungen an eine Abstinenz bzw. an den erneuten Substanzkonsum, bieten ein umfassendes Erklärungsmodell für die Entstehung eines Rückfalls. Das Modell von Marlatt u. Gordon gibt neben der Erklärung auch praxisrelevante Hinweise für die Gestaltung der Behandlung.

17.4 Diagnostik

Abgesehen von offensichtlichen Fällen einer akuten Trunkenheit mit äußerlichen Verwahrlosungszeichen oder sichtbaren Infektionen an Einstichstellen eines Opiatabhängigen ist die Diagnostik für die genaue Klassifikation des Störungsbildes (z. B. Abgrenzung von schädlichem Gebrauch und Abhängigkeit oder Erfassung komorbider Störungen) und für die Analyse der funktionalen Zusammenhänge (z. B. Auslöser für Rückfälle) sehr schwierig. Abwehr und Verleugnungstendenzen erfordern ein diagnostisches Vorgehen auf mehreren Ebenen.

Diagnostische Ebenen

1. Verhaltensbeobachtung
Aktuelle Trunkenheit, Einstichstellen mit Infektionen
2. Klinisches Interview
Entwicklungsgeschichte des Konsums, akutes Konsummuster und akute Symptomatik nach ICD/DSM, komorbide Störungen, Auslöser für Abstinenzphasen und Rückfälle, Stärken (Ressourcen) des Patienten, Veränderungsmotivation, positive und negative Faktoren in der sozialen Umgebung
3. Angaben von Angehörigen
Konsummuster und diagnostische Kriterien
4. Fragebogen und Tests
 - »Addiction Severity Index« (ASI; deutsche Fassung von Weiler et al. 2000)
Semistrukturiertes Interview, das den Behandlungsbedarf in sieben möglichen Problembereichen mittels Schweregradratings erfasst
 - Substanzmodul des »Composite International Diagnostic Interview« (CIDI; deutsche Fassung: Wittchen u. Pfister 2004)
5. Vollstandardisiertes, auch computergestütztes Interview zur Erfassung von Substanzstörungen nach ICD und DSM
 - Psychosoziales ressourcenorientiertes Diagnostiksystem (PREDI; Küfner et al. 2006)
Erfasst werden Problemsituation, Ressourcen und Behandlungsbedarf als Kurzdiagnose (Ratings) und Feindiagnose in neun Lebensbereichen
6. Laborparameter
γ-GT, AST, ALT als Indikatoren für eine zumeist alkoholbezogene Schädigung der Leber; CDT als Indikator für akuten hohen Alkoholkonsum (>60g/Tag); Blutalkoholkonzentration (BAK) für die genaue Bestimmung des aktuellen Trunkenheitsgrades, Atemluftkonzentration; Urin- und Haaranalysen zum Nachweis illegaler Substanzen
7. Informationen Dritter
Bisherige Gutachten, Schulverweis, Führerschein- und Arbeitsplatzverlust, polizeiliche oder gerichtliche Vorgänge

Für spezifische diagnostische oder therapiebegleitende Zwecke (z. B. Skalen für Entzugssymptome) liegt im Internet das Elektronische Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES) mit etwa 50 Instrumenten vor (ZUMA 2003).

medikamentöse Behandlung beschrieben. ► Kap. II/17.5.4 verweist auf aktuelle Programme zur Behandlung von Substanzstörungen.

17.5 Therapeutisches Vorgehen

Im Folgenden wird zunächst auf zwei Grundaspekte der Therapie, nämlich die einzelnen Therapiephasen und die Frage des Therapieziels »Abstinenz vs. kontrollierter Gebrauch« eingegangen (► Kap. II/17.5.1). Auf Grundlage des Störungswissens erfolgt in ► Kap. II/17.5.2 die Darstellung der psychotherapeutischen Behandlungselemente, gegliedert in Förderung der Therapiemotivation, Rückfallprävention und Behandlung begleitender körperlicher, emotionaler und sozialer Störungen. In ► Kap. II/17.5.3 wird die

17.5.1 Grundaspekte der Therapie von Abhängigkeitserkrankungen

Therapiephasen und therapeutisches Setting

Die Therapie der Abhängigkeitserkrankungen lässt sich in die folgenden vier Phasen unterteilen:

1. Vorbereitung/Motivation,
2. Entzug,
3. Entwöhnung/Rehabilitation und
4. Nachsorge.

Je nach Phase variieren das Setting und damit die an der Therapie beteiligten Berufsgruppen.

Die **Vorbereitungs- oder Motivationsphase** geschieht überwiegend im ambulanten Setting durch Hausärzte, niedergelassene Fachärzte, Psychotherapeuten und Suchtberatungsstellen.

Kontaktläden, Notschlafstellen, Streetworker und mobile Ambulanzen bieten das niederschwelligste Angebot zur Motivierung von substanzabhängigen Personen. Sie zielen auch auf Schadensminimierung bei »therapieresistenten« Substanzabhängigen ab. Wenn Alkohol- oder Drogenabhängige aufgrund substanzbezogener somatischer Beschwerden ein Allgemeinkrankenhaus aufsuchen, stellt dieses stationäre Setting eine günstige Gelegenheit dar, um Patienten für eine Behandlung der Substanzabhängigkeit zu motivieren.

Die **Phase des Entzugs** wird aufgrund der damit oft verbundenen körperlichen Entzugssymptomatik (Schwitzen, Zittern, motorische Unruhe, erhöhte Herz- und Atemfrequenz, Desorientiertheit, Halluzinationen, Wahnphänomene bis hin zum Delirium tremens) überwiegend im stationären Setting auf internistischen, neurologischen und psychiatrischen Stationen mit medikamentöser Unterstützung durchgeführt.

Wird die körperliche Entzugssymptomatik z. B. aufgrund der Erfahrungen aus vergangenen Entzügen gering eingestuft, kann diese Phase auch durch Suchtfachambulanzen oder niedergelassene Fachärzte ambulant erfolgen. Die Dauer hängt von der Schwere der körperlichen Abhängigkeit ab und variiert zwischen drei Tagen und einer Woche. Da zusätzliche erste psychotherapeutische Maßnahmen eingeleitet werden (Motivierung, Rückfallprävention), ist eine Gesamtdauer von 3–4 Wochen optimal.

Das Risiko eines erneuten Rückfalls nach dem Entzug ist aufgrund der unveränderten, oftmals desolaten Lebensbedingungen (keine abgeschlossene Schulausbildung, Arbeitslosigkeit, Wohnungslosigkeit, familiäre Probleme, Schulden, drogenabhängiger Freundeskreis etc.) sowie schwerwiegender psychischer Beeinträchtigung (Komorbidität) hoch.

Daher fokussiert die **Entwöhnungsphase** auf eine umfassende Stabilisierung des Patienten hinsichtlich psychischer, sozialer und körperlicher Faktoren durch eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von psychotherapeutischen, sozialtherapeutischen und medizinischen Fachkräften.

Je nach Schweregrad der Beeinträchtigungen und Motivation des Patienten erfolgt die Behandlung in dieser Phase

1. stationär (Fachkliniken; 2–6 Monate),
2. teilstationär (Tagkliniken von Spezialstationen in psychiatrischen Kliniken oder Fachkliniken) oder
3. ambulant (Suchtberatungsstellen).

Je nach Einzelfall beinhaltet die **Phase der Nachsorge** den Besuch einer Selbsthilfegruppe (z. B. Anonyme Alkoholiker; Blaues Kreuz), eine längere Beratungsphase in einer Suchtberatungsstelle, eine Psychotherapie durch niedergelassene Fachärzte oder Psychotherapeuten oder eine stationäre Form der Nachsorge in Adaptionseinrichtungen zur beruflichen Wiedereingliederung oder sozialtherapeutischen Heimen.

Trotz aller Verbesserungen sind die Kriterien für die Zuweisung zu den einzelnen Settings sowie die Übergangsprozesse zwischen den Settings nach wie vor verbesserungsbedürftig. Notwendig sind:

- eine individuelle Zuweisung von Personen zu spezifischen Settings je nach deren Bedürfnissen und Beeinträchtigungen,
- nahtlose Übergänge hinsichtlich der zeitlichen Abfolge von einer Phase oder einem Setting in das andere sowie
- kompatible Behandlungskonzepte.

Therapieziel:

Abstinenz oder kontrollierter Gebrauch

Ein kontrollierter Gebrauch von psychoaktiven Substanzen ist bis auf wenige extrem gesundheitsschädliche Drogen (wie etwa Crack, ein chemisch verändertes Kokainprodukt) bei allen Substanzen prinzipiell denkbar, wobei teilweise erhebliche Nebenwirkungen und soziale Probleme entstehen. Er wird bei Alkohol und Opioidabhängigkeit in größerem Umfang praktiziert, ist aber Gegenstand vieler gesundheitspolitischer Kontroversen.

Alkoholabhängigkeit. Vor allem in den USA, aber auch in Großbritannien und in den skandinavischen Ländern ist seit etwa 40 Jahren das »kontrollierte Trinken« ein (derzeit wieder nachlassender) Forschungsschwerpunkt, der sehr kontrovers diskutiert wurde (vgl. Körkel 1993; Miller u. Hester 1986; Sobell u. Sobell 1973; Watzl 1983). Auslöser für diesen therapeutischen Ansatz waren zwei Faktoren:

- Die Feststellung in Katamneseuntersuchungen, dass ein bestimmter Anteil von Patienten in der Größenordnung zwischen 2% und 10% nicht in die üblichen Kategorien »abstinenter« oder »rückfälliger« eingeordnet werden kann, sondern einen mehr oder weniger unauffälligen Gebrauch von Alkohol zeigt.
- Die Behandlung von Personen mit einem beginnenden Missbrauchsverhalten ohne ausgeprägte Symptome ei-

ner Abhängigkeit, die zu einer lebenslangen Abstinenz nicht bereit waren und die aus therapeutischen Gründen auch nicht notwendig erschien.

Aus der bisherigen Forschung lassen sich folgende Ergebnisse zusammenfassen:

- Es ist weitgehend unumstritten, dass vor allem Jugendliche und Erwachsene mit einem **beginnenden Missbrauchsverhalten** und/oder mit gering bzw. gar nicht ausgeprägten Symptomen einer körperlichen und psychischen Abhängigkeit, bei denen die Auslöser für exzessiven Konsum zahlenmäßig begrenzt, leicht erfassbar und modifizierbar sind, mit dem Ziel der Entwicklung eines gesundheitlich und sozial adäquaten Konsummusters behandelt werden können (für praktische Anleitungen vgl. Kruse et al. 2001; Vollmer u. Kraemer 1982).
- Es ist eine Tatsache, dass unabhängig von dem ursprünglichen Therapieziel (Abstinenz oder kontrolliertes Trinken) ein kleiner, aber **nicht unerheblicher Prozentsatz** von Personen mit einer **ausgeprägten Alkoholabhängigkeit** in Katamnesestudien einen weitgehend unproblematischen Umgang mit Alkohol zeigt (zumindest über die untersuchten Zeiträume, in der Regel 2–6 Jahre). Da es bis heute **keine diagnostischen Verfahren** gibt, die später kontrolliert trinkende **Subpopulation** zu Beginn der Behandlung differenzieren zu können, ist die Abstinenz nach wie vor die sinnvolle therapeutische Zielsetzung bei Personen mit einem ausgeprägten Abhängigkeitssyndrom.
- Ob »kontrolliertes Trinken« für abhängige Personen ohne Abstinenzmotivation sinnvoll ist, im Sinne einer Schadensminimierung, muss die weitere Forschung zeigen.

Opioidabhängigkeit. Unumstritten ist die Substitution von Opioidabhängigen mit Methadon oder Buprenorphin als Strategie zur Schadensminimierung. Das heißt, wenn das Ziel der Suchtmittelfreiheit nicht unmittelbar und zeitnah erreichbar ist, ist eine substitutionsgestützte Behandlung indiziert. Auslöser für diese Behandlungsform war die Beobachtung, dass nicht so sehr Substanz selbst die schweren körperlichen und psychosozialen Schäden hervorruft, sondern die mit ihrer Einnahme verbundenen Verhaltensweisen. Die Vorteile ihrer Vergabe liegen auf der Hand:

- Durch die orale Einnahme wird die Gefahr von HIV-Infektionen, Hepatitis und anderen durch Spritzen übertragbaren Infektionen verhindert.
- Die substituierten Substanzen sind nicht verunreinigt, Überdosen können verhindert werden.
- Selbst nach jahrzehntelanger (ausschließlicher) Einnahme des Substituts sind keine die Gesundheit ernsthaft beeinträchtigenden Effekte dokumentiert.
- Entzugserscheinungen werden vermieden, gleichzeitig rufen die substituierten Stoffe keine euphorische Wir-

kung hervor, so dass der Drogenabhängige arbeits- und sozial kontaktfähig bleibt.

- Ist die Dosierung ausreichend hoch, hat die Einnahme weiterer Opiate keine zusätzliche Wirkung, die Motivation für den Konsum illegaler Substanzen entfällt.
- Durch die legale Vergabe wird die Beschaffungskriminalität verringert.
- Die kontrollierte Vergabe ermöglicht bei Indikation eine systematische Reduktion des Gebrauchs unter fachlicher Kontrolle und Betreuung.

Das therapeutische Rational besteht in der Annahme, dass die Durchführung des Entzugs von Heroin sowie die emotionale und soziale Stabilisierung des Patienten zum gleichen Zeitpunkt zu schwierig sind und zu zahlreichen Rückfällen führen. Deshalb werden zunächst unter Beibehaltung der Abhängigkeit, aber bei Vermeidung der delinquenten Verhaltensweisen und der hohen Infektionsgefahr, die psychotherapeutischen und sozialen Maßnahmen durchgeführt (Distanzierung von der Drogenszene, regelmäßiger Tagesablauf, Aufnahme einer Arbeitstätigkeit und neuer sozialer Kontakte). Bei Einführung der Substitution um 1970 in den USA bestand die Hoffnung, dass nach Erreichung dieser Ziele der anschließende Entzug und die Aufrechterhaltung oder Abstinenz leichter durchgeführt werden könnte. Diese Hypothese hat sich aber nach jetzt 25-jähriger Erfahrung nicht bestätigt.

Nur ein kleiner Teil beendet die Substitution planmäßig und wird abstinent, der Rest bleibt über Jahre in Behandlung.

Problem ist weiterhin bei einem nicht geringen Anteil der (teilweise gefährliche) Missbrauch anderer Substanzen (Alkohol, Cannabis, Heroin; Gefahr der Überdosierung und des Atemstillstands) sowie die Beibehaltung der Kontakte zur Drogenszene.

Methadon und Buprenorphin sind die in Deutschland gegenwärtig zugelassenen Substitutionsmittel. **Methadon** wird sowohl in der Substitutionsbehandlung als auch als hochpotentes Analgetikum bei Tumorschmerzen eingesetzt. Seit 1949 liegt Methadon auf dem deutschen Markt vor. Seit 1971 ist diese Substanz dem Betäubungsmittelgesetz unterstellt. Es wirkt an Opioidrezeptoren als Agonist und hat eine morphinähnliche Wirkung. Die Einnahme muss täglich erfolgen. **Buprenorphin** ist seit dem Jahr 2000 auf dem deutschen Markt zugelassen. Die Substanz hat je nach Dosis eine agonistische als auch eine antagonistische Wirkung an verschiedenen Opioidrezeptoren. Im Vergleich zu Methadon bewirkt Buprenorphin keine oder nur eine geringe Dysphorie und Sedation. Es wird auch angenommen, dass es antipsychotische Wirkung aufweist. Zusätzlich gibt es Hinweise, dass Buprenorphin ein leicht geringeres

Suchtpotenzial und eine geringere Toxizität aufweist als Methadon. Seine relativ längere Wirkdauer ermöglicht im Gegensatz zu Methadon eine alternierende Gabe alle 2–3 Tage.

In sieben Städten in Deutschland wurde ab 2003 eine wissenschaftliche Erprobungsstudie zur kontrollierten Vergabe von **Diamorphin** (Heroin) im Vergleich zu Methadon für Schwerstabhängige durchgeführt. Behandelt wurden etwa 1.100 Heroinabhängige. Die Ergebnisse (Beikonsum, Gesundheitszustand) zeigen **im Durchschnitt** signifikante, aber nicht klinisch bedeutsame Vorteile der Diamorphinvergabe (Naber u. Haasen 2006). Da aber einzelne Patienten erheblich profitiert haben, sollte eine Zulassung für befristete Einzelfallindikationen erfolgen.

➤ Fazit

Therapieziel »Kontrollierter Konsum«

Die Behandlung von Substanzstörungen erfordert eine multiprofessionelle Zusammenarbeit im Rahmen verschiedenster Settingangebote. Sowohl bei Alkohol als auch bei Opioiden kann ein kontrollierter Gebrauch der jeweiligen Substanz ein Therapieziel zur Schadensminimierung sein. Die Nebenwirkungen sind allerdings bedeutsam, so dass eine Abwägung der Therapieziele im Einzelfall sowie eine therapiebegleitende Motivierung der Patienten zu einer langfristigen Abstinenz erfolgen muss.

17.5.2 Psychotherapeutische Verfahren

In den letzten 20 Jahren haben sich das Störungswissen und das Wissen über die Effektivität einzelner therapeutischer Maßnahmen bei Substanzstörungen soweit verbessert, dass der früher übliche unspezifische Breitbandansatz nicht mehr sinnvoll ist. Entsprechend den aus dem Störungskonzept abgeleiteten Schlussfolgerungen liegen die Schwerpunkte der Behandlung bei

1. der Förderung der Therapiemotivation,
2. der Rückfallprävention und
3. der Behandlung der somatischen, emotionalen und sozialen Störungen, die als Folge der Substanzstörungen in sehr unterschiedlichem Ausmaß auftreten können, sowie der komorbiden Störungen.

Therapiemotivation: Kontinuierliche Förderung der Veränderungsbereitschaft im gesamten Prozess der Therapieplanung und Durchführung

Die therapeutischen Maßnahmen zur Motivierung von Patienten betreffen zunächst den Aufbau einer therapeutischen Arbeitsbeziehung (Problemanalyse und Zielvereinbarung), der bei anderen Störungen weitgehend unproblematisch ist, da der Patient ein aktives Interesse an der Therapie und an einem erfolgreichen Ende hat.

! Demgegenüber ist es bei Abhängigen notwendig, diesen Anfang zum Gegenstand therapeutischer Maßnahmen zu machen, damit der Patient, aufgrund des Wegfalls der zentralen positiven Verstärkung nach dem Entzug, nicht sofort die Therapie abbricht. Dies ist besonders dann kritisch, wenn Patienten aufgrund eines externen sozialen Drucks (Gericht, Angehörige, Arbeitgeber) eine Behandlung aufnehmen.

Strukturmodell für den Aufbau einer therapeutischen Arbeitsbeziehung. Kanfer (1986) hat sein früheres Phasenmodell der Therapie für die Behandlung von Abhängigen modifiziert und betont dabei die Notwendigkeit der Motivierung des Patienten, indem vier seiner sieben Therapiephasen diesem Thema zugeordnet sind (■ Tab. 17.4).

Motivierende Gesprächsführung. Auch während der Therapiedurchführung sind motivierende Maßnahmen notwendig, da es immer wieder zu Krisen kommt und es sehr lange dauert, adäquate Kognitionen, Verhaltensweisen und entsprechende Verstärkungen aufzubauen, die mit der bisherigen Verstärkung zeitlich (sofortige Belohnung nach Substanzeinnahme) und intensitätsmäßig konkurrieren können. Das Problem ist bei jungen Abhängigen besonders ausgeprägt, da in solchen Fällen nicht auf bereits erworbene Verhaltensabläufe und positive Verstärkungen zurückgegriffen werden kann (Arbeits- und Freizeitverhalten, Kommunikation, Partnerschaften, alltägliche Selbstorganisation). Die motivierende Gesprächsführung (engl.: »motivati-

■ **Tab. 17.4.** Modell für den Aufbau einer therapeutischen Beziehung. (Nach Kanfer 1986; Übersetzung durch die Autoren; Auszug)

Phase	Ziele
1 Strukturierung der therapeutischen Rollen und Aufbau einer therapeutischen Allianz	1.1 Akzeptanz der Patientenrolle erleichtern 1.2 Arbeitsbeziehung schaffen 1.3 Motivation zur Zusammenarbeit mit dem Therapeuten aufbauen
2 Entwicklung einer Verpflichtung zur Verhaltensänderung	2.1 Motivierung des Patienten, positive Konsequenzen einer Änderung zu sehen 2.2 Aktivierung des Patienten zur Änderung des Status quo 2.3 Reduzierung der Gefahr einer Demoralisierung
3 Verhaltensanalyse	3.1 Präzisierung der Problembeschreibung des Patienten 3.2 Identifizierung wichtiger funktionaler Beziehungen 3.3 Motivierung des Patienten zu spezifischen Veränderungen
4 Gemeinsame Ausarbeitung der Behandlung	4.1 Vereinbarung der Zielbereiche 4.2 Entwicklung einer Prioritätenliste 4.3 Übernahme der Verantwortung für die aktive Beteiligung an der geplanten Therapie durch den Patienten

onal interviewing») von Miller u. Rollnick (2002) bietet inzwischen eine empirisch bestätigte effektive Möglichkeit zur Förderung der Veränderungsbereitschaft bei Abhängigen. Dieses Konzept verbreitete sich innerhalb kürzester Zeit sowohl im amerikanischen als auch europäischen Raum. Das Konzept lässt sich nach Rollnick u. Miller (1995) nicht auf bestimmte Techniken (»sets of particular techniques«) reduzieren, sondern gründet sich vielmehr auf einem charakteristischen Behandlungsstil (»spirit«, »style«).

! **Entscheidend ist die Grundeinstellung, dass Motivation keine über die Zeit stabile Persönlichkeitseigenschaft (»trait«) bedeutet, sondern einen Zustand der Veränderungsbereitschaft ist, der mithilfe des Therapeuten innerhalb eines Prozesses beeinflusst werden kann.**

Das Anstoßen dieses Prozesses stellt die zentrale Aufgabe des Therapeuten dar.

»Lack of motivation is not a fault for which to blame your clients: It is a challenge for your therapeutic skills« (Miller u. Rollnick 1991, p. 45).

Neben diesem spezifischen Therapeutenstil beschreiben Miller u. Rollnick (2002) vier Prinzipien der motivierenden Gesprächsführung zur Förderung von Veränderungsbereitschaft.

Prinzipien der motivierenden Gesprächsführung nach Miller u. Rollnick (1991)

1. Der **Ausdruck von Empathie** (»express empathy«) ist gekennzeichnet durch reflektiertes Zuhören und das Akzeptieren der Einstellung des Teilnehmers
2. Das **Entwickeln von Diskrepanz** (»develop discrepancy«) ist essenziell, da eine Verhaltensänderung motiviert wird durch die Wahrnehmung einer Diskrepanz zwischen gegenwärtigem Verhalten und wichtigen persönlichen Zielen und Werten. Entscheidend ist dabei, dass der Patient selbst (nicht der Therapeut) die Argumente für eine Verhaltensänderung vorbringt (»change talk«)
3. **Widerstand aufnehmen** (»roll with resistance«): Die therapeutische Intervention soll darin bestehen, die freie Entscheidung des Patienten zu betonen und Verständnis für die Befürchtungen und Schwierigkeiten aufzubringen. Damit soll Reaktanz vermieden werden
4. Die **Förderung der Selbstwirksamkeitserwartung** (»support self-efficacy«) gilt als Schlüsselvariable in der Veränderungsbereitschaft. Die positive Einstellung des Therapeuten als auch das Übergeben der Verantwortung an den Patienten soll eine Förderung der Selbstwirksamkeitserwartung bewirken

Kognitive therapeutische Verfahren zur Motivierung von Patienten während des Therapieverlaufs. In ■ Tab. 17.5 sind wichtige Verfahren zur Förderung der Therapiemotivation zusammengestellt.

Rückfallprävention: Verhaltensabläufe modifizieren, die zum Rückfall führen

Die folgenden therapeutischen Maßnahmen setzen voraus, dass der Patient, entsprechend der erwähnten Phasen der Veränderungsbereitschaft, zu Verhaltensänderungen im Hinblick auf die Aufgabe des problematischen Konsumverhaltens bereit ist und dass über die jeweilige Zielsetzung eine Abstimmung zwischen Patienten und Therapeut besteht.

! **Da Rückfälle in den seltensten Fällen ein plötzliches Ereignis darstellen, sondern eine lange Vorgeschichte von gedanklichen, emotionalen und motorischen Ereignissen haben (z. B. bestimmte Musik hören, an Freunde und Kontakte in einer Kneipe erinnert werden, die Freunde wieder sehen wollen, die Kneipen wieder aufsuchen, die Musik hören, an alte Gefühle und Erlebnisse erinnert werden, beim Angebot eines Glases Bier nicht nein sagen können), gehört zu einer fachgerechten Rückfallprävention immer eine Kombination von kognitiven und verhaltensübenden Verfahren.**

Geübt wird dabei eine abgestufte Strategie:

- grundsätzliche Vermeidung kritischer Rückfallauslöser, soweit es möglich ist;
- Modifizierung der Auslöserqualität (Löschung);
- Aufbau von alternativen Verhaltensweisen, falls die Stimuli auftreten;
- Maßnahmen zur »Schadensbegrenzung«, wenn es tatsächlich zu einem ersten Rückfall gekommen ist.

Anhand des Rückfallmodells von Marlatt u. Gordon (1985) lassen sich verschiedene kognitive und verhaltensübende therapeutische Verfahren einordnen (■ Abb. 17.6; ■ Tab. 17.6).

Behandlung begleitender körperlicher, emotionaler und sozialer Störungen

Die notwendigen Maßnahmen in diesem Bereich sind je nach Substanz, Altersgruppe und individuellem Patienten sehr individuell. Es handelt sich dabei entweder um die Folgestörungen einer Substanzabhängigkeit (z. B. Folgeerkrankungen, Führerschein- und Arbeitsplatzverlust) oder um davon unabhängige komorbide Störungen (z. B. Depression). Zum einen müssen die Störungen behandelt werden, die direkte diskriminative Stimuli für einen Rückfall darstellen (z. B. lang anhaltende depressive Verstimmungen). Zum anderen sollten auch solche Folgestörungen behandelt werden, die zwar nicht in einem direkten Zusammenhang mit Rückfällen stehen, aber offensichtlich sind (somatische Erkrankungen) oder zu einer allgemeinen Lebensunzufriedenheit führen (Arbeits- und Schulsituation,

Tab. 17.5. Kognitive Verfahren zur Motivationsförderung

Zielbereiche	Verfahren
1. Problemanalyse	
■ Aktueller Anlass für Therapiebeginn, z. B. äußerer Druck (Justiz, Familie, Arbeitsplatz, Gesundheit) ■ Objektive positive Konsequenzen einer Behandlung ■ Vom Patienten wahrgenommene positive/negative Konsequenzen des Konsums/der Abstinenz ■ Erwartungen an die eigene Kompetenz zur Verhaltensänderung (»self-efficacy«) ■ Sonstige Störungen (funktionaler Zusammenhang zum Substanzmissbrauch/Komorbidität)	■ Motivierende Gesprächsführung ■ Aktives Zuhören (offene Fragen, Reformulieren, Zusammenfassen) ■ Partnerschaftliche Haltung ■ Entscheidungsmatrix über Vor- und Nachteile des Konsums/der Abstinenz ■ Herausarbeitung und Bekräftigung positiver Konsequenzen und Erwartungen an eine Therapie ■ Modifizierung falscher drogenbezogener Überzeugungen (»beliefs«) ■ Kognitives Neubenennen ■ Aufbau eines positiven Selbstkonzeptes
2. Fördernde und hemmende Faktoren für Veränderung	
■ Faktoren in der sozialen Umgebung (Partner, Angehörige, Arbeitsplatz) ■ Zuschreibung der Verantwortung für den Therapieerfolg durch den Patienten ■ Depressive Verstimmung (Zukunftsplanung) ■ Phase der Veränderungsbereitschaft des Patienten ■ Gesundheitliche Situation	■ Reattribution der Verantwortung ■ Kognitionsevozierung negativer Gedanken ■ Kognitives Neubenennen ■ Aufbau eines positiven Selbstwertes
3. Zielsetzung des Patienten	
■ Bereich Drogenkonsum (z. B. Abstinenz, Methadonsubstitution, Weiterführung des illegalen Konsums, kontrolliertes Trinken) ■ Sonstige Lebensbereiche	■ Erarbeitung mit dem Patienten ■ Motivierende Gesprächsführung
4. Zielvereinbarung	Kontinuierliche Fortführung bisheriger Methoden nach Bedarf
■ Festlegung der Therapieziele (Drogenbereich, sonstige Bereiche) ■ Prioritätenliste	■ Löschung/Modifizierung von Rückfallstimuli ■ Herausarbeitung aktueller und zukünftiger positiver Konsequenzen ■ Bekräftigung der »self-efficacy«
5. Therapiedurchführung	Aufbau von Selbstkontrolle
	■ Selbstbeobachtung ■ Setzung neuer Ziele/Standards ■ Stimuluskontrolle ■ Selbstverstärkung

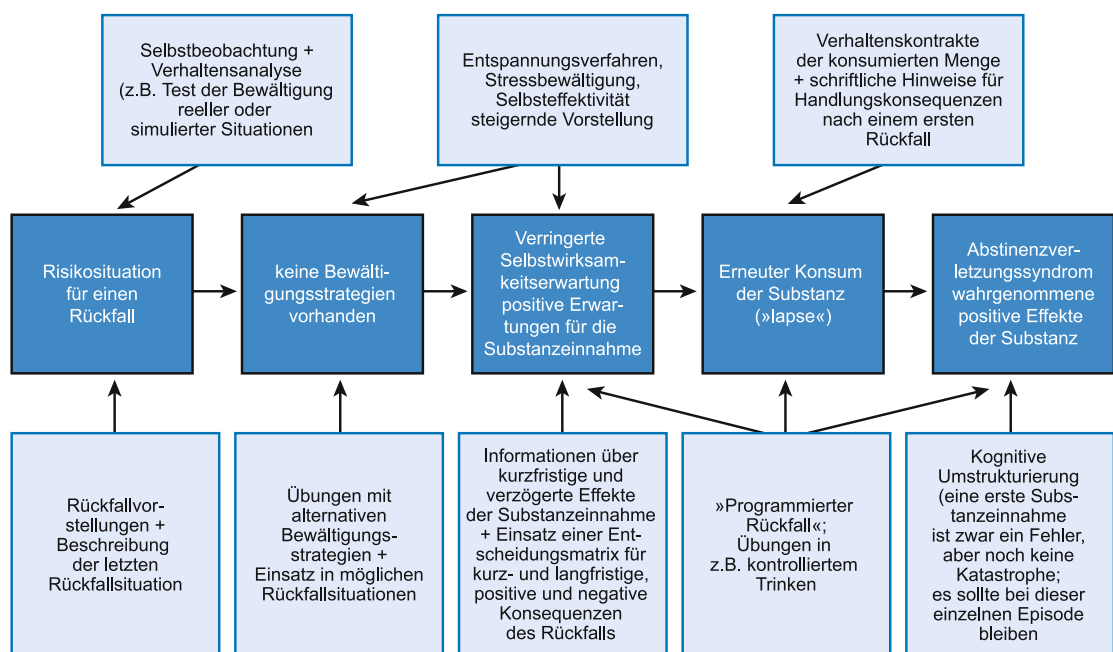


Abb. 17.6. Rückfallprävention und ihre spezifischen Interventionsstrategien. (Nach Marlatt u. Gordon 1985; Übersetzung durch die Autoren)

Tab. 17.6. Therapeutische Verfahren zur Rückfallprävention

Zielbereiche	Verfahren
1 Identifikation kritischer Rückfallsituationen	
- Positive/negative Stimmungen und Gedanken - Äußere Reize - Konditionierte Entzugserscheinungen - Craving	- Verhaltensanalyse früherer Rückfälle/und oder momentaner Cravingsituationen - Selbstbeobachtung - Tagesprotokolle
2 Bewältigungsstrategien bei Hochrisikosituationen	
»Unbalanced lifestyle« - Positive Erwartungen an die Substanz - Substanzangebote	- Exploration von Signalen, die eine Rückfallsituation ankündigen (Frühwarnzeichen) - Erheben der Motivation und der Fertigkeiten, eine spezifische Hochrisikosituation zu bewältigen - Erlernen alternativer Bewältigungsstrategien (Stressmanagement, soziales Kompetenztraining etc.) - Kognitive Umstrukturierung
3 Modifizierung der Auslöserqualität	
- Löschung - Unterbrechung der Verhaltenskette	»cue exposure« - Selbstinstruktionen - Entspannungsverfahren - Gedankenstopp
4 Aufbau inkompatibler Verhaltensweise	
- Entfernung aus der kritischen Situation - Ablehnung von Angeboten - Zunächst in der Vorstellung, dann in vivo	- Selbstbeobachtung - Stimuluskontrolle - Selbst- und Fremdverstärkung - Kognitive Proben - Rollenspiele (z. B. Ablehnungstraining) - In-vivo-Übungen (z. B. Lokale)
5 Verbesserung der Selbstwirksamkeitserwartung	
	- Gleichberechtigte therapeutische Beziehung - Anerkennung, Lob für das Erreichte - Ressourcenorientiertes Vorgehen (z. B. Welche Strategien haben bisher geholfen?)
6 Stärkung der kognitiven Voraussetzungen für die Bewältigung rückfallkritischer Situationen	
- Positive Einschätzung des angestrebten Verhaltens - Positive Einschätzung, kritische Situationen zu bewältigen (»self-efficacy«)	- Entscheidungsmatrix - Verdeckte positive Verstärkung - Positives Selbstkonzept
7 Verhalten nach Rückfällen	
- Weiteren Konsum vermeiden - Hilfe suchen	- Aufklärung über den Abstinenzverletzungseffekt - ggf. Verhaltensanalyse anhand früherer Situationen dazu - Erarbeitung eines Notfallplans (z. B. im Geldbeutel)

Freizeitsituation, Partnerschafts- und Sexualstörungen). Nach dem kognitiven Rückfallmodell von Marlatt ist ein solcher »unbalanced lifestyle« generell eine risikoe erhöhende Rahmenbedingung für Rückfälle. Bei den komorbiden Störungen stehen affektive Störungen, Persönlichkeitsstörungen (Borderline-, antisoziale Persönlichkeit) und Essstörungen im Vordergrund.

Eingesetzt werden keine suchtspezifischen Maßnahmen, sondern das gesamte Repertoire der Verhaltenstherapie.

Wichtig ist die Prävention von weiteren Erkrankungen nach Rückfällen, insbesondere einer HIV- bzw. Hepatitisinfektion bei Drogenabhängigen. Hauptinfektionsquelle ist die Verwendung gebrauchter Spritzen und (auch bei Alkoholabhängigen) ein ungeschützter Sexualverkehr. Zur Veränderung dieser Verhaltensweisen und einer damit verbundenen Infektion liegt das HIV-Präventionsprogramm AIPP vor, das als Baustein im Rahmen der ambulanten oder stationären Behandlung, wegen der relativen Kürze auch während einer Entzugsbehandlung, eingesetzt werden kann (Fahrner u. Gsellhofer, 1995; Gsellhofer et al. 1999).

17.5.3 Medikamentöse Behandlung

Neben den zur Substitution verwendeten Präparaten (► Kap. II/17.5.1) gibt es zahlreiche Medikamenten, die in der Therapie von Substanzstörungen zur Anwendung kommen.

Es wird zwischen der Medikation bei der Entzugsbehandlung und der Entwöhnungsbehandlung unterschieden.

Die folgenden Ausführungen für Alkohol und Opioide wurden in Anlehnung an die evidenzbasierten Behandlungsleitlinien für substanzbezogene Störungen (Schmidt et al. 2006) formuliert.

Alkohol. Sowohl bei einer milden Form der Abhängigkeit als auch bei periodischen Trinkern ist eine Medikation nicht indiziert. Bei mittlerer bis starker Entzugssymptomatik sowie bei der Gefahr eines schweren Delirs und Entzugsanfällen wird Clomethiazol als Mittel der Wahl im stationären Rahmen für maximal zwei Wochen eingesetzt.

»Die ambulante Verschreibung von Clomethiazol ist wegen des hohen Suchtpotenzials zu unterlassen« (Mundle et al. 2006, S. 43).

Auch Benzodiazepine können Entzugssymptome lindern und die Wahrscheinlichkeit für Delirien und Entzugsanfälle verringern, sind aber in Deutschland für diese Indikation nicht zugelassen. Im ambulanten Setting wurden positive Erfahrungen gesammelt mit Chlordiazepoxid, Carbamazepin, Doxepin, Clonidin und Tiaprid. Eine Kombination aus Antipsychotika (z. B. Haloperidol) und Benzodiazepinen wird beim Auftreten von Halluzinationen, Wahnsymptomen und Agitation verwendet. Bei lebensbedrohlichen Delirien ist eine Behandlung auf der Intensivstation durchzuführen. Arzneimittel in der postakuten Phase zur Verminderung des Rückfallrisikos stellen Acamprosat und Naltrexon als Anti-Craving-Medikamente dar. Während die Wirksamkeit von Acamprosat aus zahlreichen Studien deutlich wird, ist die Datenlage für Naltrexon uneinheitlich. In Deutschland ist es jedoch für die Behandlung der Alkoholabhängigkeit nicht zugelassen.

! Das Medikament Disulfiram zur Rückfallprävention führt selbst beim Trinken geringer Mengen an Alkohol zu starken und unangenehmen Unverträglichkeitsreaktionen wie Hautrötung, Kopfschmerzen, Kältegefühl in den Extremitäten und Übelkeit, oft auch Herz-Kreislauf-Beschwerden. Nach bisherigen Ergebnissen kann dieses Medikament nicht generell empfohlen werden (Geyer et al. 2006).

Opioide. Nach Reymann u. Gastpar (2006) werden im Entzug Medikamente nicht als ultima ratio eingesetzt, sondern nach medizinischer Indikation zur Vermeidung bzw. Lin-

derung subjektiver Entzugssymptomatik. In den meisten Einrichtungen wird heute das gestufte Herabdosieren mit einem Opioid bei zusätzlicher Gabe von speziellen Medikamenten für einzelne Entzugssymptome als Strategie der Wahl angesehen. Als Opioide kommen auch hier die zur Substitutionsbehandlung verwendeten Substanzen Methadon und Buprenorphin zur Anwendung. In Deutschland ist im stationären Setting zur Entzugsbehandlung Clonidin zur Verminderung vegetativer Entzugssymptome zugelassen. Clonidin wird eigentlich zur Behandlung des Bluthochdrucks mit der Wirkung der Senkung des Sympathikotonus eingesetzt. Doxepin als ein trizyklisches Antidepressivum wirkt gegen Unruhezustände im Entzug. Opiatantagonisten (Naloxon und Naltrexon) sollten aufgrund des zu diesem frühen Zeitpunkt induzierten Ausmaßes an Entzugssymptomen nur unter intensivmedizinischer Bedingung in tiefer Sedierung oder in Intubationsnarkose durchgeführt werden. Für die Behandlung in der Postakutphase gibt es keine Aversiva und keine Anti-Craving-Substanzen. Derzeit steht für die medikamentöse Behandlung zur Rückfallprophylaxe dieser Patienten nur die Behandlung mit dem Opioidantagonisten Naltrexon zur Verfügung, dessen Wirkmechanismus (Antagonist der Abhängigkeit erzeugenden Substanz) sich von dem der Aversiva und der Anti-Craving-Substanzen unterscheidet.

! Anders als bei Alkoholabhängigkeit reduziert Naltrexon bei Opioidabhängigkeit nicht das Craving, sondern verhindert durch vorherige Blockade der Opioidrezeptoren, dass Opioide ihre Wirkung überhaupt entfalten können, und erreicht dadurch einen rückfallprophylaktischen Effekt (Havemann-Reinecke et al. 2006).

17.5.4 Beispiele für therapeutische Programme

In den letzten Jahren werden im stationären Bereich zunehmend verhaltenstherapeutische Programme als ein Bestandteil des Konzeptes oder als umfassende Grundlage eingesetzt. Im ambulanten Bereich sind verhaltenstherapeutische Programme noch wenig verbreitet:

- Für den Aufbau von Veränderungsmotivation wird die aktuelle deutsche Auflage von Miller u. Rollnick (2005) empfohlen.
- Lindenmeyer (2005a) stellt unabhängig vom jeweiligen Setting einen umfassenden Überblick zu Epidemiologie, Störungsmodellen und Behandlungsmethoden bei Alkoholabhängigkeit dar.
- Das kognitiv-verhaltenstherapeutische Trainingsmanual für Gruppen von Altmannsberger et al. (2004) bietet auf der Grundlage des Rückfallmodells von Marlatt u. Gordon einen strukturierten Zugang zur psychotherapeutischen Bearbeitung der Rückfallthematik mit Alkoholabhängigen.

- Im Bereich der medizinischen und psychosozialen Behandlung haben Patienten mit psychischen Störungen in Verbindung mit substanzgebundenem Suchtverhalten (Doppeldiagnosen) deutlich zugenommen. Moggi u. Donati (2003) geben einen Überblick für das ambulante wie stationäre psychotherapeutische Behandlungssetting zu den wichtigsten Aspekten bei der Behandlung von Patienten mit Doppeldiagnosen hinsichtlich Diagnostik, Indikation und Intervention.
- Das Manual von Körkel u. Schindler (2003) zur Rückfallprävention bei Alkoholabhängigen dient als Arbeitshilfe für Therapeuten, Berater und Selbsthilfegruppenleiter. Die Inhalte sind in Modulen aufbereitet und reichen von der Bewältigung zentraler Risikosituationen über den Umgang mit kontrolliertem Trinken bis zum Vorgehen bei unerwarteten »Ausrutschern«.
- Für die Durchführung von Einzeltherapiesitzungen bei Alkoholabhängigen ist das Trainingsmanual von Burt-scheidt (2001) publiziert, das den Ansatz der integrativen Verhaltenstherapie wählt.
- Die kognitive Therapie, die bei Personen mit Depression, Angst- und Persönlichkeitsstörungen schon seit langem erfolgreich angewendet wird, wurde von Beck et al. nun auch für die Behandlung von Substanzmissbrauch und -abhängigkeit weiterentwickelt und praxisorientiert dargestellt (Beck et al. 1997).
- Einen breiten Überblick über Diagnostik, Störungsmodelle, Indikation und Behandlung von Medikamentenabhängigkeit bieten Elsesser u. Sartory (2001).

Für Patienten und Angehörige liegen auf verhaltenstherapeutischer Basis geschriebene Publikationen von Lindemeyer (2005b; 2003) und Schneider (2001) vor, in denen das Erklärungsmodell sowie die therapeutischen Maßnahmen erklärt werden.

17.6 Fallbeispiel

Kontaktaufnahme

Auslöser für die Behandlung ist ein Besuch der Eltern des Martin B. in der Ambulanz mit der Bitte um Rat. Der Vater ist 62, die Mutter 55 Jahre alt; sie leben getrennt, engagieren sich aber gemeinsam in der Erziehung ihres Sohnes. Martin ist 19 Jahre alt und nach Meinung der Eltern drogenabhängig.

Vorgeschichte und aktuelle Situation

Martin nimmt nach Aussage der Eltern mit etwa 14 Jahren den Kontakt zu einer von ihnen als kritisch beurteilten Clique auf. Es kommt zu mehreren Alkoholexzessen, nach einigen Monaten zum Cannabiskonsum. Dies geht etwa ein Jahr, alle Bemühungen der Eltern helfen nichts. Martin muss die 7. Klasse des Gymnasiums wiederholen. In diesem Wiederholungsjahr verschlechtern sich trotz überdurchschnittlicher Intelligenz seine Schulleistungen dramatisch, es kommt zu

mehreren Verweisen, und schließlich droht die Entlassung aus dem Schulunterricht wegen wiederholtem Drogengebrauch und sonstiger disziplinarischer Verstöße. In den folgenden Jahren besucht Martin mehrere Privatschulen und wird jeweils wegen Drogenkonsums (Cannabis, Kokain) vorzeitig entlassen. Mit 18 Jahren gibt er den weiteren Schulbesuch endgültig auf. Er arbeitet zunächst übergangsweise im Betrieb des Vaters und wird nach zwei Monaten wegen Diebstahls (Firmenkasse) fristlos entlassen. Martin wohnt bei seiner Mutter. Er hat einen völlig veränderten Tagesablauf, ist nächtelang unterwegs, wird manchmal von der Polizei aufgegriffen und zurückgebracht, bittet die Mutter um Geld an, versetzt eigene Wertgegenstände wie die Stereoanlage. Die Mutter ängstigt sich, dass der 11-jährige Sohn ebenfalls in den Drogengebrauch einbezogen wird.

Diagnostik

Auf massiven Druck des Vaters kommt der Sohn zu einem ambulanten Gespräch. Es besteht eine Opiatabhängigkeit (DMS-IV: 304.0), regelmäßiger Missbrauch von Cannabis (305.2) und Kokain (305.6). Martin beschreibt die Entwicklungsgeschichte für den gleichen Zeitraum wie zuvor die Eltern. Er betont dabei die tolerante, aber viel beschäftigte Mutter, die wenig Zeit hätte. Der Vater ist ebenfalls aus beruflichen Gründen kaum anwesend; wenn er da ist, reagiert er auf unerwünschte Verhaltensweisen hart, aufbrausend und wenig unterstützend. Er regelt alle wichtigen Angelegenheiten des Sohnes (z. B. Schulwechsel, Auswahl der jeweiligen Privatschulen), ohne ihn einzubeziehen.

Martin hat keinen täglichen Heroinkonsum, allerdings konsumiert er täglich Cannabis, weiterhin mehrmals in der Woche Kokain und Heroinersatzstoffe. Er möchte mit Heroin aufhören, nicht aber mit Cannabis und Kokain und ist zu einer stationären Behandlung nicht bereit. Trotz der Hinweise, dass eine ambulante Behandlung schwierig und zeitaufwendig ist, kann er zu einer stationären Behandlung nicht motiviert werden. Es wird ihm deshalb zunächst eine ambulante Behandlung angeboten.

Weiterer Verlauf

Martin nimmt keinen der mehrmals vereinbarten Termine wahr; er ist nach Aussagen der Eltern jeweils so »voll«, dass er nicht fähig ist, die Ambulanz aufzusuchen. Der weitere Kontakt erfolgt zunächst über die Eltern und zwar über einen Zeitraum von etwa 15 Monaten.

Zunächst wird den Eltern vermittelt, dass ihr Verhalten dem Sohn die Fortführung des Drogenkonsums erleichtert: Er wird im Elternhaus versorgt, alle Verhaltensexzesse werden toleriert, alle entstehenden Probleme durch die Eltern mittels Geld bzw. Anwälten geregelt. Martin erlebt so keine negativen Folgen seines Handelns.

Nach mehreren Gesprächen können die Eltern dazu motiviert werden, dem Sohn den Zugang zur Wohnung seiner Mutter zu verbieten. Der Vater hat wenig Zeit, so dass die gesamten Konsequenzen dieser Entscheidung von der Mutter zu tragen sind. Sie hat ständig Zweifel, ob dieses Verhalten auch richtig sei. Der Sohn ist verbal sehr geschickt, macht in der gesamten Familie Vorwürfe gegen die Mutter, dass sie ihn »in den Tod treibe«. Daraufhin wird die Mutter »rückfällig«, nimmt den Sohn wieder auf; dieser stiehlt einen größeren Geldbetrag und Schmuck und verschwindet wieder für einige Tage. Die Mutter sieht ein, dass ihr Verhalten falsch war und verweigert beim nächsten Mal den Zugang zur Wohnung. Der Sohn kann dann die Großmutter von der »Unmenschlichkeit« seiner Mutter überzeugen, diese gibt ihm regelmäßig einen größeren Geldbetrag.

Es wird nach mehreren Anläufen mit den Eltern vereinbart, dass sie dem Sohn verdeutlichen, dass jeder Schritt in Richtung Behandlung durch Zuwendung und Unterstützung der Eltern verstärkt wird, während sie jeglichen Kontakt abbrechen, solange er Drogen nimmt.

Damit soll erreicht werden, dass der Sohn die negativen Konsequenzen des Drogenkonsums (Geldbeschaffung, fehlende Wohnung, fehlende soziale Kontakte) schneller und deutlicher erlebt, als dies bei einer weiteren Unterstützung durch die Eltern der Fall wäre. Es kommt zu mehrmaligen Aufgriffen durch die Polizei, der Vater nimmt entgegen der Absprachen den Sohn gelegentlich mit in sein Landhaus, um so mit ihm eine Entgiftung zu probieren, wobei die Versuche alle scheitern. Der Sohn bestiehlt den Vater mehrmals, einmal kommt es auch zu einer körperlichen Bedrohung mit einem Messer, als der Vater den Sohn im Landhaus während des Auftretens von Entzugserscheinungen eingeschlossen hat. Daraufhin entwendet der Sohn mit einem Trick die Schlüssel des Autos seiner Mutter und fährt den Wagen unter Drogeneinfluss zu Schrott. Es kommt erstmals zu einer polizeilichen Einweisung in ein Landeskrankenhaus. Trotz des Hinweises, dass hohe Selbst- und Fremdgefährdung besteht, kann keine Unterbringung erreicht werden, und Martin verlässt das Landeskrankenhaus nach wenigen Tagen.

Über fast eineinhalb Jahre seit dem ersten Kontakt mit den Eltern geht das beschriebene Leben von Martin so weiter, bis er nach einem erneuten Abbruch einer Entzugsbehandlung erstmals einen Einbruch mit Diebstahl begeht und von der Polizei verhaftet wird. Es kommt zu einer gerichtlichen Vernehmung, und der Richter gibt Martin die Möglichkeit, bei Besuch einer therapeutischen Einrichtung von einer Fortführung des Verfahrens abzusehen. Martin nimmt das Angebot an, bricht die Behandlung nach wenigen Tagen ab, bedroht den Vater, der einen Herzinfarkt erleidet und akut behandelt werden muss, einschließlich einer mehrmonatigen Rehabilitation. Es kommt zu einem neuen

Diebstahl, diesmal wird die Gerichtsverhandlung durchgeführt. Im Rahmen der Regelungen des Betäubungsmittelgesetzes wählt Martin anstatt einer Strafvollstreckung die Durchführung einer stationären Behandlung.

Die ausführliche Vorgeschichte soll verdeutlichen, dass bei Abhängigen die Motivierung zur Behandlung häufig intensive therapeutische Maßnahmen erfordert und über Monate oder Jahre andauern kann.

Stationäre Behandlung

In der stationären Behandlung wird zunächst die Verhaltensanalyse fortgeführt.

Therapiemotivation. Einzige Motivierung zur Behandlung ist zu Beginn der äußere Druck, nämlich den Gefängnisauenthalt zu vermeiden. Martin ist durch die starke Unterstützung der Eltern im Hinblick auf eine angenehme Lebensgestaltung anspruchsvoll und hat die verschiedenen Aufenthalte in Untersuchungshaft äußerst negativ erlebt, so dass die Vermeidung des Gefängnisses zunächst als Motivierung für die Fortführung der Behandlung ausreicht. Er sieht sonst keine deutlichen Vorteile für eine Aufgabe des Drogenkonsums. Ein Ansatzpunkt könnte die Vermeidung körperlicher Erkrankungen sein, da er sich bereits mit Hepatitis infiziert und vor einer HIV-Infektion große Angst hat. Es werden verschiedene therapeutische Maßnahmen auf der kognitiven Ebene angesetzt (u. a. motivationale Gesprächsführung, Entscheidungsmatrix, kognitive Neubewertung; ► Kap. II/17.5.2), um möglichst auch positive Folgen einer Aufgabe des Drogenkonsums aus der Sicht von Martin zu erarbeiten.

Rückfallprävention. Die Verhaltensanalyse zeigt, dass es zahlreiche konditionierte Auslöser gibt, die nach den verschiedenen Entzugsversuchen zu Rückfällen geführt haben. Bei Martin sind es vor allem äußerliche Auslöser wie bestimmte Orte in München, der Anblick von Drogen, das Zusammensein mit Freunden, die auch Drogen konsumieren. Da Martin noch in der Anfangsphase einer Heroinabhängigkeit ist, aufgrund seiner Intelligenz und der bisher vorhandenen finanziellen Mittel aber noch nicht gezwungen war, zeitweilige Abstinenzperioden aus Versorgungsmangel durchzuhalten, hat er kein Verhaltensrepertoire entwickelt, solche Zeiten adäquat zu überbrücken. Es gelingt ihm nicht, auch nur einen Tag drogenfrei zu bleiben, wenn er eine stationäre Entzugsbehandlung abgebrochen hat. Zu diesen konditionierten externen Auslösern kommen in der Anfangszeit der Entgiftung immer wieder interne Auslöser, die alle um die Themen »Zukunftsangst« und »Minderwertigkeitsgefühle« kreisen. Ihm wird deutlich, dass aufgrund seiner zahlreichen Schulabbrüche, des fehlenden Schulabschlusses und der fehlenden Berufsausbildung die berufliche und soziale Perspektive schlecht ist. Er

traut sich nicht zu, die dafür notwendigen Kompetenzen zu entwickeln (Schulabschluss, Berufsausbildung), weiß auch gar nicht, was er tun soll und welchen Weg er in Zukunft wählen will. Hier wird die jahrelange dominante Erziehung durch den Vater deutlich, der die Selbstständigkeit des Kindes und die Fähigkeit zur Entscheidungsbildung nicht gefördert hat.

Es wird ein abgestuftes Vorgehen zur Rückfallprävention gewählt. Zum einen werden gedankliche, verbale und motorische Verhaltensabläufe ausgearbeitet und geübt, die die kritischen Auslöser vermeiden sollen oder die alternativen Verhaltensweisen in kritischen Situationen ermöglichen. Zum anderen wird aufgrund der starken externen Auslöser auch überlegt, nach Ende der Behandlung einen Wechsel des Wohnortes vorzunehmen. Für die Auslöser, die im Zusammenhang mit der mangelnden Selbstsicherheit und Lebensperspektive stehen, werden verschiedene kognitive Verfahren ausgewählt, um Schritt für Schritt ein zukünftiges Leben zu planen, eine Berufsausbildung zu finden und für notwendige Entscheidungen verschiedene Alternativen herauszuarbeiten, die Vor- und Nachteile abzuwägen und den Entscheidungsprozess durchzuführen.

! Wichtig ist dabei, dass der Therapeut im Rahmen seiner Gesprächsführung den Patienten motiviert, die Entscheidungssituationen selbst zu formulieren, die Alternativen zusammenzustellen und die Vor- und Nachteile abzuwägen.

Dies ist ein aufwändiger Prozess, der sich über die lange Zeit der stationären Behandlung hinzieht.

Sonstige therapeutische Maßnahmen. Über die Hauptbereiche der Therapie hinausgehende Maßnahmen sind nicht notwendig, da der Patient keine weiteren Störungen hat, die im funktionellen Zusammenhang mit dem Drogengebrauch stehen. Es wird lediglich ein Standardprogramm zur HIV-Prävention eingesetzt.

! Wichtig ist weiterhin der Tagesablauf in der stationären Einrichtung, damit Martin wieder eine normale Struktur einüben kann.

Aktuelle Behandlungssituation. Martin ist seit drei Monaten in Behandlung und macht in Bezug auf die Erkennung seiner rückfallkritischen Auslöser und die Herausarbeitung von alternativen Verhaltensweisen gute Fortschritte. Nach wie vor ist er nicht bereit, seinen Cannabis- und gelegentlichen Kokainkonsum nach Ende der Behandlung aufzugeben, was als kritisches Zeichen für eine positive Prognose angesehen wird. Gute Fortschritte zeigen sich in der Zukunftsplanung und in der Fähigkeit, notwendige Entscheidungen herauszuarbeiten, die Alternativen zu überlegen und die Entscheidung aufgrund einer Abwägung der Vor- und Nachteile vorzunehmen. Es zeichnen sich erste Hinweise für eine berufliche Zukunft ab. Die Prognose ist trotz einer jetzt dreimonatigen Behandlung immer noch äußerst kritisch, da

die subjektiv gesehenen Argumente für die Aufgabe des Drogenkonsums nach wie vor wenig ausgebildet sind.

17.7 Empirische Belege

Behandlung der Alkoholabhängigkeit

Abstinenz als Therapieziel steht bei einer **Alkoholabhängigkeit** nach wie vor im Mittelpunkt. Es gibt in Deutschland nur einige Studien zur ambulanten Behandlung, u. a. die ALITA-Studie von Ehrenreich et al. (2000) und eine Studie von Soyka et al. (2003). Vor allem aus den USA liegen zahlreiche, eher grundlagenorientierte Untersuchungen mit verhaltenstherapeutischen Maßnahmen vor. Weiterhin gibt es einige Studien aus der Versorgungsforschung mit großen Stichproben (z. B. in Deutschland: MEAT; Küfner u. Feuerlein 1989) sowie US-amerikanische Metaanalysen mit einer großen Anzahl einbezogener (zumeist randomisierter) Studien.

Bei den Daten aus Versorgungsstudien in Deutschland muss beachtet werden, dass zwar verhaltenstherapeutische Maßnahmen zunehmend eingesetzt werden, dass aber die meisten Programme »eklektizistisch« verschiedene theoretische Konzepte mischen.

Die Ergebnisse liegen in Deutschland bei ambulanter Behandlung bei etwa 40% Erfolg und im stationären Bereich bei etwa 50% (Katamnesen nach 1–2 Jahren; Berglund et al. 2003; Sonntag u. Künzel 2000).

Behandlung der Abhängigkeit illegaler Drogen

Ergebnisse aus kontrollierten Untersuchungen und Versorgungsstudien liegen zumeist nur für Cannabis und Opioiden (Heroin) vor. Bei Heroinabhängigen ist die (ambulante) Substitution zumeist die Regelbehandlung; die »Haltequote« liegt bei 60–70% nach ein bis zwei Jahren. Es zeigen sich deutliche Verbesserungen beim Gesundheitszustand und bei der Delinquenz (Berglund et al. 2003). Bei abstinenzorientierter (zumeist stationärer) Behandlung liegen die Ergebnisse für Heroinabhängige bei etwa 30% Erfolg (Küfner 2001).

17.8 Ausblick

Aktuelle Forschungsschwerpunkte liegen derzeit auf der Prävention und Behandlung.

! Im Bereich der Prävention geht es vor allem um die Umsetzung grundlagenwissenschaftlicher Erkenntnisse, dass neben aktuellen Risikofaktoren für Jugendliche (Bezugsgruppe, akute Lebensprobleme,



Verfügbarkeit) zusätzliche frühe Vulnerabilitätsfaktoren (Disposition, kritische Persönlichkeitsmerkmale, frühkindliche Stressoren) relevant sind.

Neben breit angelegten primärpräventiven Maßnahmen in Kindergarten und Schulen werden Strukturen zur Früherkennung und Frühbehandlung von Kindern und Jugendlichen mit auffälligen Störungsprofilen benötigt. Im Bereich der Behandlung geht es ebenfalls um die Umsetzung von Maßnahmen zur Früherkennung und -behandlung, (z. B. Screening in Allgemeinkrankenhäusern), darüber hinaus um den weiteren Ausbau der ambulanten Behandlung und die Einführung von Programmen für cannabisbezogene Störungen, die früher fast keine Rolle spielten.

Zusammenfassung

- Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit sind Begriffe für eine unterschiedlich intensive missbräuchliche Verwendung psychoaktiver Substanzen. Das Störungsbild ist dadurch gekennzeichnet, dass die Einnahme trotz deutlicher und auch subjektiv wahrgenommener körperlicher, emotionaler und sozialer Störungen mit hoher Frequenz fortgeführt wird, bis es im Extremfall einer Alkohol- und Drogenabhängigkeit zu einem völligen Zusammenbruch alltäglicher Lebensabläufe und zu deutlichen Verwahrlosungserscheinungen kommt.
- Im Vordergrund der Entwicklung dieses Störungsbildes steht die Ausbildung einer körperlichen (Toleranz- und Entzugssymptome) und psychischen Abhängigkeit (unabweisbares Verlangen, den Konsum fortzusetzen).
- Bei der Entwicklung eines Substanzmissbrauchs spielen physiologische, kognitive, verhaltenspsychologische und soziale Faktoren eine Rolle. Im Vordergrund des Erstkonsums stehen meist positive Erwartungen an die Auswirkungen der Substanzeinnahme bzw. direkte soziale Erwartungen.
- Für den weiteren Verlauf spielen klassische und operante Konditionierungen eine Rolle. Themen sind dabei insbesondere:
 - die Beendigung negativer emotionaler und sozialer Situationen,
 - die positiven physiologischen und emotionalen Auswirkungen der Substanz nach Ausbildung einer körperlichen Abhängigkeit sowie
 - die Beendigung der Entzugsserscheinungen nach erneuter Substanzeinnahme.
- Die Bereitschaft zu einer Veränderung (Therapiemotivation) entwickelt sich häufig erst nach Jahren, wenn die negativen Auswirkungen (Entzugsserscheinungen, körperliche Erkrankungen, soziale Probleme) überwiegen. Ambivalenz zwischen erneutem Substanzmissbrauch und Abstinenz ist ein Kennzeichen vieler Abhängiger über lange Zeit, häufig über Jahre.
- Für den Rückfall sind neben klassisch konditionierten Auslösern (Entzugsserscheinungen, Craving, interne und externe Stimuli im Zusammenhang mit dem früheren Drogengebrauch) auch kognitive Faktoren verantwortlich, u. a. die positiven oder negativen Erwartungen an eine erneute Substanzeinnahme und die Sicherheit, die kritische Situation adäquat bewältigen zu können.
- Zur Unterstützung der kritischen Therapiemotivation sind therapeutische Verfahren aus dem kognitiven Bereich in der Anfangszeit der Behandlung, in reduziertem Umfang auch im gesamten Verlauf unerlässlich. Die Erwartungen an ein zukünftiges Leben in Abstinenz und die Einschätzung der eigenen Fähigkeiten, dieses Ziel zu erreichen, müssen vom Therapeuten sorgfältig analysiert und im Hinblick auf die Förderung der Therapiemotivation zur Fortführung der Behandlung modifiziert werden.
- Zweiter therapeutischer Bereich ist die Rückfallprävention, wobei in einem abgestuften Vorgehen rückfallkritische Situationen entweder vermieden, in ihrer Auslösefunktion gelöscht oder mit alternativen Verhaltensweisen verbunden werden (z. B. Angebot von Alkohol in einer Kneipe ablehnen).
- Der letzte Therapiebereich befasst sich mit den sonstigen Störungen, die entweder funktional in einem Zusammenhang mit der Abhängigkeit stehen oder zwar unabhängig davon sind, aber wegen ihrer Intensität einer zusätzlichen Behandlung bedürfen (z. B. Partnerschaftsstörungen, Unfähigkeit, lange Zeit zu arbeiten).
- Die Ergebnisse bei der Behandlung von Alkohol- und Drogenabhängigen liegen wesentlich besser als meist angenommen wird. Etwa 30% (Drogenabhängigkeit) bis 50% (Alkoholabhängigkeit) sind nach vier Jahren abstinent, bei der Teilgruppe der planmäßig entlassenen Patienten liegt der Wert bei 50–80%.

Literatur

- Altmannsberger, W., Jatzlau, N. & Klein-Isberner, T. (2004). *Kognitiv-verhaltenstherapeutische Rückfallprävention bei Alkoholabhängigkeit. Ein Therapiemanual*. Göttingen: Hogrefe.
- 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 & I. Houben. Göttingen: Hogrefe.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84, 191–215.
- Bechara, A., Noel, X. & Crone, E. A. (2006). Loss of willpower: abnormal neural mechanisms of impulse control and decision making in addiction. In R. E. Wiers & A. W. Stacy (Eds.), *Handbook of implicit cognition and addiction* (pp. 215–232). Thousand Oaks: Sage.
- Beck, A. T., Wright, F. D., Newmann, C. F. & Liese, B. C. (1997). *Kognitive Therapie der Sucht*. Weinheim: Psychologie-Verlag.
- Behrendt, K., Bühringer, G., Heinemann, A. & Rommelspacher, H. (2006). *Drogenabhängigkeit*. (Suchtmedizinische Reihe, Band 4) Hamm: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen

- Berglund, M., Thelander, S. & Jonsson E. (Eds.). (2003). *Treating alcohol and drug abuse: An evidence based review*. Weinheim: Wiley-VCH.
- Burtscheidt, W. (2001). *Integrative Verhaltenstherapie bei Alkoholabhängigkeit. Ein Therapiemanual*. Berlin: Springer.
- BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung) (Hrsg.). (2000). *Die Drogenaffinitätsstudie Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland – Wiederholungsbefragung 2001*. Köln: BZgA-Bericht.
- Childress, A. R., McLellan, A. „, Ehrman, R. & O'Brien, C. B. (1988). Classically conditioned responses in opioid and cocaine dependence: A role in relapse? In: B. A. Ray (Ed.), *Learning factors in substance abuse* (NIDA Research Monograph 84) (pp. 25–43). Rockville: US Department of Health and Human Services.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, M. (2005). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (5. erg. Aufl.). Bern: Huber.
- Edwards, G. & Gross M. (1976). Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. *British Medical Journal*, 1, 1058–1061.
- Ehrenreich, H., Krampe, H., Wagner, T., Jahn, H., Jacobs, S., Maul, O. & Poser, W. (2000). Ambulante Langzeit-Intensivtherapie für Alkoholiker – ALITA: Ein neues Konzept für die ambulante Behandlung schwer abhängiger Alkoholkranker. *Sucht*, 46, 335.
- Elssesser, K. & Sartory, G. (2001). *Medikamentenabhängigkeit*. Göttingen: Hogrefe.
- Fahrner, E.-M. & Gsellhofer, B. (1995). *Das AIPP: ein Aids-Präventionsprogramm für Drogenabhängige. Therapiemanual*. Baltmannsweiler: Schneider.
- Feuerlein, W., Küfner, H. & Soyka, M. (1998). *Alkoholismus – Mißbrauch und Abhängigkeit: Entstehung – Folgen – Therapie*. Stuttgart: Thieme.
- Geyer, D., Beutel, M., Funke, W., Günthner, A., Hutschenreuter, U., Küfner, H., Mann, K. F., Müller-Fahrnow, W., Müller-Mohnssen, M., Soyka, M., Veltrup, C., Wiesbeck, G. A. & Schmidt, L. G. (2006). Alkoholbezogene Störungen. Postakutbehandlung. In L. G. Schmidt, M. Gastpar, P. Falkai & W. Gaebel (Hrsg.), *Evidenzbasierte Suchtmedizin* (S. 52–89). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Gsellhofer, B., Küfner, H., Vogt, M. & Weiler, D. (1999). *European Addiction Severity Index: Manual für Training und Durchführung*. Baltmannsweiler: Schneider.
- Havemann-Reinecke, U., Küfner, H., Schneider, U., Günthner, A., Schalast, N. & Vollmer, H. C. (2006). Opioidbezogene Störungen. Postakutbehandlung. In L. G. Schmidt, M. Gastpar, P. Falkai & W. Gaebel (Hrsg.), *Evidenzbasierte Suchtmedizin* (S. 193–239). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Heather, N. & Stallard, A. (1989). Does the Marlatt model underestimate the importance of conditioned craving in the relapse process? In: M. Gossop (Ed.), *Relapse and addictive behaviour* (pp. 180–208). London: Tavistock/Routledge.
- Hurrelmann, K. & Hesse, S. (1991). Drogenkonsum als problematische Form der Lebensbewältigung im Jugendalter. *Sucht*, 37, 240–252.
- Kalivas, P. W. & Volkow, N. D. (2005). The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1403–1413.
- Kanfer, F. H. (1986). Implications of a self-regulation model of therapy for treatment of addictive behaviors. In W. R. Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviors. Process of change* (pp. 29–47). New York: Plenum.
- Körkel, J. (1993). Paradigmawechsel in der Rehabilitation von Alkohol- und Medikamentenabhängigen. In Fachverband Sucht (Hrsg.), *Ambulante und stationäre Suchttherapie* (S. 74–98). Geesthacht: Neuland.
- Körkel, J. & Schindler, C. (2003). *Rückfallprävention mit Alkoholabhängigen*. Berlin: Springer.
- Kraemer, H. C., Stice, E., Kazdin, A., Offord, D. & Kupfer, D. (2001). How do risk factors work together? Mediators, moderators, and independent, overlapping, and proxy risk factors. *American Journal of Psychiatry*, 158, 848–856.
- Kraus, L. & Augustin, R. (2005). Repräsentativerhebung zum Gebrauch und Missbrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland. Epidemiologischer Suchtsurvey 2003. *Sucht*, 51 (Sonderheft 1), S4–S57.
- Kraus, L., Bühringer, G., Sonntag, D. & Augustin, R. (2006). *Monitoring: Gebrauch psychoaktiver Substanzen und substanzbezogene Störungen in Deutschland*. München: IFT Institut für Therapieforchung. Verfügbar unter <http://www.ift.de/index.php?id=90> [06.06.2007].
- Kraus, L., Heppekausen, K., Barrera, A. & Orth, B. (2004). *Die Europäische Schülerstudie zu Alkohol und anderen Drogen (ESPAD). Befragung von Schülerinnen und Schülern der 9. und 10. Klasse in Bayern, Berlin, Brandenburg, Hessen, Mecklenburg-Vorpommern und Thüringen. Ländertabellen* (IFT-Bericht Bd. 141). München: Institut für Therapieforchung.
- Kruse, G., Körkel, J. & Schmalz, U. (2001). *Alkoholabhängigkeit erkennen und behandeln. Mit literarischen Beispielen* (2. Auflage). Bonn: Psychiatrie-Verlag.
- Küfner, H. (2001). Therapieevaluation. In F. Tretter & A. Müller (Hrsg.), *Psychologische Therapie der Sucht* (S. 550–572). Göttingen: Hogrefe.
- Küfner, H., Coenen, M. & Indlekofer, W. (2006). *Psychosoziale ressourcenorientierte Diagnostik PREDI*. Lengerich: Pabst.
- Küfner, H. & Feuerlein, W. (Hrsg.). (1989). *In-patient-treatment for alcoholism. A multi-centre evaluation study*. Berlin: Springer.
- Lieb, R., Schuster, O., Pfister, H., Fuetsch, M., Höfler, M., Isensee, B., Müller, N., Sonntag, H. & Wittchen, H.-U. (2000). Epidemiologie des Konsums, Missbrauchs und Abhängigkeit von legalen und illegalen Drogen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen: Die prospektiv-longitudinale Verlaufsstudie EDSP. *Sucht*, 46, 18–31.
- Lindenmeyer, J. (2003). Ratgeber Alkoholabhängigkeit. Informationen für Betroffene und Angehörige. Göttingen: Hogrefe.
- Lindenmeyer, J. (2005a). *Alkoholabhängigkeit. Fortschritte der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Lindenmeyer, J. (2005b). *Lieber schlau als blau*. Weinheim: Psychologie-Verlag.
- Marlatt, G. A. & Gordon, J. R. (Eds.). (1985). *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guilford.
- Miller, W. R. & Hester, R. K. (1986). Matching problem drinkers with optimal treatments. In W. R. Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviors. Process of change* (pp. 175–203). New York: Plenum.
- Miller, W. R. & Rollnick, S. (1991). *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior*. New York: Guilford.
- Miller, W. R. & Rollnick, S. (2002). *Motivational Interviewing: Preparing people for change* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Miller, W. R. & Rollnick, S. (2005). *Motivierende Gesprächsführung* (2., überarb. Aufl.). Freiburg: Lambertus.
- Moggi, F. & Donati, R. (2003). *Psychische Störungen und Sucht: Doppeldiagnosen*. Göttingen: Hogrefe.
- Mundt, G., Banger, M., Mugele, B., Stetter, F., Soyka, M., Veltrup, C. & Schmidt, L. G. (2006). Alkoholbezogene Störungen. Akutbehandlung. In L. G. Schmidt, M. Gastpar, P. Falkai & W. Gaebel (Hrsg.), *Evidenzbasierte Suchtmedizin* (S. 25–52). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Naber, D. & Haasen, C. (2006). *Das bundesdeutsche Modellprojekt zur heroingestützten Behandlung Opiatabhängiger – eine multizentrische, randomisierte, kontrollierte Therapiestudie Hamburg*. Zentrum für interdisziplinäre Suchtforschung der Universität Hamburg (ZIS).
- Petratis, J., Flay, B., Miller, T., Torpy, E. & Greiner, B. (1998). Illicit substance use among adolescence: A matrix of prospective predictors. *Substance Use and Misuse*, 33, 2561–2604.
- Powell, J., Bradley, B. & Gray, J. (1992). Classical conditioning and cognitive determinants of subjective craving for opiates: an investigation of their relative contributions. *British Journal of Addiction*, 87, 1133–1144.
- Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1983). Stages and processes of self-change of smoking: Towards an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 390–395.
- Reymann, G. & Gastpar, M. (2006). Opioidbezogene Störungen. Akutbehandlung. In L. G. Schmidt, M. Gastpar, P. Falkai & W. Gaebel (Hrsg.),

- Evidenzbasierte Suchtmedizin* (S. 171–193). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Robinson, T. E. & Berridge, K. C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25–53.
- Rollnick, S. & Miller, W. R. (1995). What is motivational interviewing? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23, 325–334.
- Schmidt, L. G., Gastpar, M., Falkai, P. & Gaebel, W. (Hrsg.). (2006). *Evidenzbasierte Suchtmedizin. Behandlungsleitlinie: Substanzbezogene Störungen*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Schneider, R. (2001). *Die Suchtfibel*. Hohengehren: Schneider.
- Silbereisen, R. & Reese, A. (2001). Alkohol und illegale Drogen. In J. Raithel (Hrsg.), *Risikoverhaltensweisen Jugendlicher* (S. 131–153). Opladen: Leske & Budrich.
- Sobell, M. B. & Sobell, L. C. (1973). Individualized behavior therapy for alcoholics. *Behavior Therapy*, 4, 49–72.
- Sonntag, D. (Hrsg.). (2007). Deutsche Suchthilfestatistik 2006. *Sucht*, 53 (Sonderheft).
- Sonntag, D. & Künzel, J. (2000). Hat die Therapiedauer bei alkohol- und drogenabhängigen Patienten einen positiven Einfluss auf den Therapieerfolg? *Sucht*, 46 (Sonderheft 2).
- Soyka, M., Hasemann, S., Scharfenberg, C. D., Löhnert, B. & Bottlender, M. (2003). Prospektive Untersuchung zur Effizienz der ambulanten Entwöhnungstherapie bei alkoholabhängigen Patienten. *Nervenarzt*, 74, 226–234.
- Tretter, F. & Müller, A. (2001). *Psychologische Therapie der Sucht*. Göttingen: Hogrefe.
- Vollmer, H. C. (1995). Innere und äußere Realität und entwicklungspsychologische Aspekte der Abhängigkeit. Verhaltenstherapeutische Sicht. In A. Heigl-Evers, I. Helas & H. C. Vollmer (Hrsg.), *Suchtkranke in ihrer inneren und äußeren Realität. Praxis der Suchttherapie im Methodenvergleich* (S. 30–78). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Vollmer, H. & Kraemer, S. (Hrsg.). (1982). *Ambulante Behandlung junger Alkoholabhängiger. Beschreibung und Ergebnisse eines verhaltenstherapeutischen Programms* (IFT-Texte 5). München: Röttger.
- Watzl, H. (1983). Kontrolliertes Trinken als Alternative für Alkoholabhängige? In V. Faust (Hrsg.), *Suchtgefahren in unserer Zeit* (S. 99–110). Stuttgart: Hippokrates.
- 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.
- West, R. (2005) Time for a change: putting the Transtheoretical (Stages of Change) Model to rest. *Addiction*, 100, 1036–1039.
- WHO (World Health Organisation). (2006). *ICF – Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit*. Neu-Isenburg: Medizinische Medien.
- Wittchen, H.-U., Lieb, R. & Perkonig, A. (1999). Early developmental stages of substance abuse and dependence. In D. Ladewig (Hrsg.), *Basic and clinical science of substance related disorders* (pp. 7–22). Basel: Karger.
- 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.
- Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen (ZUMA). (2003). *Elektronisches Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich* (EHES), Version 3.00. Verfügbar unter <http://www.psy.uni-muenster.de/institut1/ehes/startseite.htm> [26.06.2007].

Weiterführende Literatur

- Tretter, F. & Müller, A. (2001). *Psychologische Therapie der Sucht. Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Babor, T., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G., Giesbrecht, N., Graham, K., Grube, J., Gruenewald, P., Hill, L., Holder, H., Homel, R., Österberg, E., Rehm, J., Room, R. & Rossow, I. (2005). Alkohol – Kein gewöhnliches Konsumgut (Herausgeber der deutschen Ausgabe mit Beiträgen zur Alkoholpolitik in Deutschland, Österreich und der Schweiz: L. Kraus, J. Rehm, G. Gmel, A. Uhl & F. Fröhner. Göttingen: Hogrefe. (Original erschienen 2003: Alcohol: no ordinary commodity).
- Bühler, A. & Kröger, C. (2006). Expertise zur Prävention des Substanzmissbrauchs (Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung Band 29). Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung.

18 Tabakabhängigkeit und -entwöhnung

Gerhard Buchkremer, Anil Batra

- 18.1 Einleitung – 372**
- 18.2 Epidemiologie des Rauchens und gesundheitliche Störungen durch Tabakkonsum – 372**
 - 18.2.1 Häufigkeit des Rauchens – 372
 - 18.2.2 Tabakassoziierte Erkrankungen – 372
- 18.3 Psychologische und neurobiologische Modelle der Abhängigkeitsentwicklung und Definition der Abhängigkeit – 373**
 - 18.3.1 Bedingungen für die Entstehung des Rauchens – 373
 - 18.3.2 Neurobiologische Bedingungen der Sucht – 374
 - 18.3.3 Diagnose der Tabakabhängigkeit – 375
- 18.4 Diagnostik der Tabakabhängigkeit – 376**
- 18.5 Therapeutisches Vorgehen – 376**
 - 18.5.1 Präventionsstrategien – 376
 - 18.5.2 Kurzinterventionen – 377
 - 18.5.3 Verhaltenstherapeutische Gruppentherapien – 378
 - 18.5.4 Weitere Verfahren – 378
 - 18.5.5 Medikamentöse Unterstützung der Behandlung – 378
- 18.6 Fallbeispiel – 379**
- 18.7 Effektivität der Tabakentwöhnung – 380**
- 18.8 Ausblick – 381**
 - Zusammenfassung – 381**
 - Literatur – 381**
 - Weiterführende Literatur – 382**

18.1 Einleitung

Obgleich die gravierenden gesundheitlichen Beeinträchtigungen nach langjährigem Tabakkonsum schon lange bekannt sind, blieb das Rauchen in der Medizin und auch in der Psychotherapie über lange Jahre hinweg unzureichend berücksichtigt. Erst im Verlauf des letzten Jahrhunderts wurden die Zusammenhänge zwischen Tabakrauchkonfrontation und gesundheitlichen Beeinträchtigungen systematisch untersucht. Bis heute allerdings ist das Rauchen zwar als Risikofaktor, jedoch noch nicht selbstverständlich als eigenständige Störung (Missbrauch bzw. Abhängigkeit von psychotropen Substanzen) anerkannt.

! Tatsächlich ist der Tabakkonsum aber sowohl bzgl. der Prävalenzzahlen als auch bzgl. der verursachten gesundheitlichen Schäden noch vor Alkohol und den illegalen Drogen führend.

Psychologische und neurobiologische Studien weisen nach, dass die Abhängigkeitsentwicklung bei Nikotin bzw. Tabak den anderen Abhängigkeiten von psychotropen Substanzen gleich zu setzen ist. Erst die Wahrnehmung der Tabakabhängigkeit als Suchterkrankung bietet die Grundlage für die Entwicklung von wirkungsvollen und ökonomischen Behandlungsformen.

der Raucher beginnt den Tabakkonsum zwischen dem 13. und 17. Lebensjahr. In jüngeren Altersgruppen greifen Mädchen häufiger zur Zigarette. Im Alter von 16 Jahren haben knapp 50% der Jugendlichen Raucherfahrung. Jugendliche Raucher konsumieren durchschnittlich 10,3 Zigaretten pro Tag. Nur 38% der jugendlichen Konsumenten rauchen weniger als 5 Zigaretten pro Tag.

Die meisten Raucher konsumieren später 5–20 Zigaretten pro Tag, 15–20% rauchen mehr als 20 Zigaretten pro Tag, 10–15% der Raucher werden als Gelegenheitsraucher bezeichnet.

Seit einigen Jahren ist – möglicherweise aufgrund der Verteuerung der Zigaretten infolge mehrerer Steuererhöhungen – ein Rückgang der verkauften Zigaretten zu beobachten. Teilweise wurde dieser Rückgang durch den vermehrten Verkauf von Feinschnitt (Tabak zur Herstellung selbstgefertigter Zigaretten durch den Konsumenten), der einen geringeren Steueranteil und damit einen günstigeren Preis aufweist, kompensiert. Zudem werden aus anderen steuerlich günstigeren Ländern nicht unerhebliche Mengen an Tabakwaren importiert oder geschmuggelt.

18.2 Epidemiologie des Rauchens und gesundheitliche Störungen durch Tabakkonsum

18.2.1 Häufigkeit des Rauchens

In Deutschland rauchen ca. 27,6% der mindestens 15 Jahre alten Bevölkerung.

Die höchsten Prävalenzen finden sich im Alter zwischen 20 und 45 Jahren (ca. 40% der Männer, ca. 27–30% der Frauen rauchen).

Erst in höheren Altersdekaden (älter als 60 Jahre) sinkt die Raucherprävalenz auf weniger als 20% bei Männern und weniger als 10% bei Frauen. Seit 1989 haben sich die Zahlen nur geringfügig verändert. Einem leichten Rückgang der männlichen Raucher steht – in Deutschland wie auch anderen Ländern Mitteleuropas – eine geringe Zunahme bei den Frauen gegenüber (Statistisches Bundesamt 2004).

! Bedenklich sind die Entwicklungen bei den Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 10 und 20 Jahren. Hier ist seit Mitte der 1990er Jahre wieder ein Anstieg des Tabakkonsums zu beobachten.

Das Durchschnittsalter bei Konsum der ersten Zigarette liegt in Deutschland bei 13,6 Jahren. Der überwiegende Teil

18.2.2 Tabakassoziierte Erkrankungen

Die schädlichen Folgen des Tabakkonsums sind schon seit mehreren hundert Jahren bekannt. Bereits im 18. Jahrhundert wurden der kausale Zusammenhang von Nasenkrebs und der Gebrauch von Schnupftabak sowie von Lippenkrebs und Pfeifenrauchen erkannt. Bereits 1939 beschrieb Lickint den Zusammenhang zwischen Lungenkrebs und Rauchen. In der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts wurden erste kontrollierte epidemiologische Studien zur Untersuchung des Zusammenhanges von Tabak und Lungenkrebs durchgeführt.

Die Vielfalt der tabakbezogenen Folgeerkrankungen ist mittlerweile umfassend dokumentiert: Bei jährlich angenommenen 110.000–140.000 tabakassoziierten Todesfällen allein in Deutschland werden vor allem

- Karzinomerkrankungen (Bronchialkarzinom, auch Karzinome der Speiseröhre, der oberen Luftwege, der Bauchspeicheldrüse, der Niere oder Blase, aber auch anderer Organe oder die Leukämie),
- chronische Erkrankungen im kardiovaskulären Bereich (Arteriosklerose mit der Folge eines Schlaganfalls oder eines Herzinfarktes) sowie
- die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

für die Mortalität verantwortlich gemacht (John u. Hanke 2001). Darüber hinaus bedingt das Rauchen auch nichttödliche gesundheitliche Beeinträchtigungen wie Hautverände-

rungen, Minderung der Fertilität, rezidivierende oder chronische Bronchitiden oder das Auftreten von psychischen Störungen im Sinne von Angststörungen oder Depression.

Die Mortalität für kardiovaskuläre Erkrankungen, COPD oder Lungenkarzinome ist bei Männern um den Faktor 2,3, bei Frauen um den Faktor 1,9 erhöht (Thun u. Heath 1997). Während die relative Mortalität für Lungenkarzinome bei Männern um den Faktor 23 erhöht ist, steigt das Risiko für eine koronare Herzkrankheit unabhängig von anderen Risikofaktoren wie Alter, Geschlecht, Cholesterinspiegel und Blutdruck durch das Rauchen um den Faktor 2.

Zahlreiche Untersuchungen kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass das Tabakrauchen zu einer Reduktion der Lebenserwartung von ca. 8–10 Jahren führt. In Untersuchungen von Doll et al. (2004) und Peto et al. (1996) zeigt sich, dass lediglich 60% der Raucher das 70. Lebensjahr erreichen, jedoch 83% der Nichtraucher. Noch deutlicher ist der Unterschied in höherem Alter: nur 12% der Raucher werden 85 Jahre alt, aber 35% der Nichtraucher erreichen das 85. Lebensjahr.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO 1997) geht weltweit von ca. 10 Mio tabakassozierten Todesfällen pro Jahr im Jahre 2025 aus. Allein 4 Mio Todesfälle werden in den Industriestaaten erwartet, weitere 6 Mio in den Entwicklungsstaaten. Neuere Studien weisen darauf hin, dass auch das Passivrauchen (die regelmäßige Tabakrauchkonfrontation eines Nichtrauchers am Arbeitsplatz oder aber im privaten Bereich) ein erhöhtes Risiko für ein Bronchialkarzinom oder ein kardiovaskuläres Ereignis mit sich bringt.

Doch selbst nach Eintreten einer tabakbezogenen Folgeschädigung (Koronarsklerose, Herzinfarkt, Angina pectoris, COPD) hat die Beendigung des Tabakkonsums einen nachweislichen Einfluss auf die Überlebensrate. Bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit konnte in zahlreichen Studien die Reduktion des Sterberisikos nach erfolgter Raucherentwöhnung um 36%, unabhängig vom Alter, Geschlecht oder Herkunft und Indexereignis nachgewiesen werden (Critchley u. Capewell 2003).

Von besonderem Interesse sind Studien, die einen Zusammenhang des Rauchens mit psychischen Erkrankungen (Angst, Depression) sowie mit der Entstehung anderer Suchterkrankungen nahelegen (Batra 2000).

! **Raucher haben ein deutlich erhöhtes Risiko für den regelmäßigen Konsum von Alkohol, Cannabis oder Kokain.**

Die kombinierte Einnahme von Alkohol und Tabak bedingt eine additiv erhöhte Gesamtmortalität im Vergleich mit dem alleinigen missbräuchlichen Konsum einer der beiden psychotropen Substanzen.

Die gesundheitsschädliche Wirkung des Rauchens ist auf zahlreiche Inhaltsstoffe des Tabakrauchs zurückzuführen (u. a. Kohlenmonoxid, Ammoniak, Benzol, Schwermetalle, Nitrosamine und radioaktive Substanzen) zurückzuführen (Chiba u. Masironi 1992).

18.3 Psychologische und neurobiologische Modelle der Abhängigkeitsentwicklung und Definition der Abhängigkeit

18.3.1 Bedingungen für die Entstehung des Rauchens

Der Beginn des Rauchens wird weniger über biologische oder psychologische Einflussfaktoren als vielmehr über sozialkommunikative Bedingungen gesteuert. Die Attraktivität des Rauchens wird über globale Werthaltungen, die gleichaltrigen Bezugspersonen (»peer-groups«), letztlich aber auch über die Inhalte der Werbebotschaften (Signalisierung von Unabhängigkeit, Selbstbewusstsein und sozialer Anerkennung, Befreiung von Druck, Indikator des Erwachsenenseins, Merkmal des Alltags sowie attraktive Identitätsbildung über die Zigarette) bestimmt. Befragungen an Jugendlichen identifizieren vor allem die sozialkommunikative Wirkung des Rauchens (Kommunikation mit Freunden, »Angaben können«) als relevanten Faktor für den Einstieg in den Tabakkonsum.

! **Das regelmäßige Rauchen Jugendlicher ist eng verknüpft mit dem Verhalten der Peergroups.**

Untersuchungen zur prämorbidem Persönlichkeit von Rauchern identifizieren keinen eindeutigen Persönlichkeitstyp, wenngleich Hinweise auf ein eher extrovertiertes Verhalten von Rauchern dominieren. Süchtiges Verhalten entsteht in machen Fällen als Folge einer anderen psychischen Störung (Depression, Angst, schizophrene Störungen), offenkundig sind auch Zusammenhänge mit psychischen Auffälligkeiten im Sinne von Persönlichkeitsstörungen.

Verschiedene Ansätze:

- Aus psychoanalytischer Sicht wird das Rauchen als Grundstörung vor dem Hintergrund einer generalisierten Ich-Schwäche mit beeinträchtigter Wahrnehmungsfunktion, mangelnder Affektdifferenzierung und vorherrschenden, einfachen Abwehrmechanismen gesehen. Ich-psychologische Modelle gehen von einem schwachen Ich der Süchtigen, einer Frustrationsintoleranz sowie dem Suchtmittelkonsum als Kompensation im Sinne eines Selbstheilungsversuches aus.
- Triebpsychologische Sichtweisen sehen im Rauchen eine Fixierung in der oralen Entwicklungsphase mit dem Prinzip der Durchsetzung von Lust und Vermeidung von Unlust.
- Objektpsychologische Modelle dagegen erkennen im Rauchen einen Versuch der Auflösung des Konfliktes

zwischen Trennungswunsch (Autonomie) und Trennungsangst und erkennen den Konsum von Drogen, Alkohol oder Nikotin als Ersatz für ein fehlendes idealisiertes Selbstobjekt.

- Aus lerntheoretischer Sicht ist die Abhängigkeit als erlerntes, pathologisches Verhalten zu sehen, das operant verstärkt wird und somit der Bedürfnisbefriedigung aber auch der Spannungsreduktion dient.

! Eine Vielzahl konditionierter auslösender Bedingungen sowie motivationale und kognitive Faktoren spielen für die Aufrechterhaltung des Konsums eine wesentliche Rolle.

Die lerntheoretische Sichtweise schließt sowohl kognitive Prozesse im Sinne von intrinsischen Attributionen und Effekterwartungen an das Rauchen, als auch den Prozess des sozialen Lernens bzw. Modelllernens ein.

Die kognitive Dissonanztheorie nach Festinger lässt sich auf Situationen des Rauchers übertragen. Widersprechende Grundannahmen (Abstinenzwunsch und erlaubniserteilende Gedanken) erzeugen eine kognitive Dissonanz. Das Suchtmittel bzw. die Fortsetzung des Suchtmittelkonsums dienen der Reduktion von Anspannung und der Auflösung der aversiv erlebten emotionalen Situation.

Techniken des Süchtigen zur Überwindung der kognitiven Dissonanz schließen die selektive Wahrnehmung positiver Aspekte des Konsums ein, während negative Aspekte des Konsums, die erst langfristig wirksam werden, ignoriert und nicht wahrgenommen werden.

Die Abstinenz wird häufig negativ attribuiert, unrealistische Selbstkontrollüberzeugungen machen die Umsetzung des Abstinenzwunsches aufschiebbar.

18.3.2 Neurobiologische Bedingungen der Sucht

! Nikotin ist die bedeutsamste psychotrope Substanz im Zigarettenrauch.

Nikotin ist ein toxisches Alkaloid, das sowohl wasser- als auch fettlöslich ist. Die toxische Dosierung liegt bei 1 mg/kg Körpergewicht. Starke Raucher nehmen jedoch (in den üblichen Tagesdosierungen von 20–40 mg Nikotin) aufgrund der erheblichen Toleranzsteigerung keine toxischen Effekte wahr. Nichtraucher würden unter vergleichbarem Konsum in Abhängigkeit von der Dosis Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Hypotonie, Hypothermie, Diarrhö, Tremor, Bewusstseinsstörungen und schließlich komatöse Zustände erleben.

Zigarettenrauch enthält ca. 30% des Nikotins einer Zigarette. Je nach Inhalationstechnik können zwischen 5% und 95% des im Zigarettenrauch vorhandenen Nikotins absorbiert werden.

Nikotin wird intrahepatisch mittels Cytochrom P450 2A6 zu Cotinin und Nikotin-N-Oxid umgewandelt und sowohl biliär als auch renal ausgeschieden. Die Halbwertszeit des Nikotins liegt bei Rauchern bei 20–30 min, bei Nichtrauchern bei 120 min.

Die neurobiologische Wirkung des Nikotins ist an die präsynaptische Bindung von Nikotin an nikotinergen Acetylcholinrezeptoren gekoppelt. Konsekutiv folgt eine mittelbare Freisetzung von Dopamin, Serotonin, Noradrenalin und anderen Neurotransmittern. Je nach Inhalationstiefe, relativer Sensibilität und Kontext des Rauchens werden vom Raucher unterschiedliche Wirkungen wahrgenommen. Die Raucher beschreiben sowohl das Gefühl

- des Wohlbefindens,
- der Wachheit und Steigerung der kognitiven Funktionen, als auch
- ein vermindertes Hungergefühl,
- eine Beruhigung, Sedierung,
- ein Nachlassen von Angst und Anspannung sowie
- eine Regulation von negativen Affekten.

In einer vereinfachenden Modellvorstellung wird von einem dopaminergen Verstärkungssystem im Nucleus accumbens im mesolimbischen Bereich des Gehirns ausgegangen, auf den Nikotin – wie auch Alkohol, Heroin, Kokain oder Amphetamin – einzuwirken vermag. In Tierversuchen konnte nachgewiesen werden, dass die Zufuhr von Nikotin mit einer erhöhten Freisetzung von Dopamin im Nucleus accumbens verbunden ist.

Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass Nikotin eine bevorzugte Bindung an die nikotinergen $\alpha 4 \beta 2$ -Acetylcholinrezeptoren besitzt. Eine im Vergleich zum natürlichen Liganden Acetylcholin prolongierte Desensibilisierung der Rezeptoren durch Nikotin führt zu einer kompensatorischen Vermehrung des Rezeptorsubtyps auf Neuronen des Mittelhirns (Watkins et al. 2000). Hypothetisch wird angenommen, dass diese »up-regulation« bei Nikotinabstinenz mit einigen der Entzugssymptome (starkes Rauchverlangen, Reizbarkeit, Unruhe, Frustration, Ärger, negative Gestimmtheit, Ängstlichkeit und Schlafstörung sowie Konzentrationsstörung) verbunden ist (Hughes u. Hatsukami 1986).

Obgleich der Beginn des Tabakkonsums primär über soziale Verstärker und Verhaltensautomatismen gesteuert wird, scheint auch eine genetische Prädisposition auf die Entwicklung des abhängigen Tabakkonsums einzuwirken.

Sowohl Assoziations- als auch Kopplungsstudien weisen auf einen genetischen Beitrag zur Entwicklung der Tabakabhängigkeit hin. Plausible Modelle gehen davon aus, dass ein genetisch bedingte Variabilität im dopaminergen System die relative Empfindlichkeit für Nikotin sowie die Bereitschaft für eine nikotinvermittelte Selbstmedikation steuern. Andere Befunde weisen darauf hin, dass Unterschiede in der Geschwindigkeit des hepatischen Abbaus von Nikotin durch die Enzyme Cytochrom P450 2A6 und 2D6 aufgrund von genetischen Variationen die Konsummenge und die Gefahr der Abhängigkeitsentwicklung beeinflussen.

Fazit

Letztlich ist die Abhängigkeit als ein multifaktorielles Zusammenwirken anzusehen: eine psychischen Disposition, psychosoziale Einflüsse, biographische und soziodemographische Merkmale, Konditionierungsprozesse, Adaptationsprozesse des Neurons aber auch die biologische Präposition sind in unterschiedlichem Ausmaß an der Abhängigkeitsentwicklung beteiligt.

Wenn dieses kategoriale Verständnis der Abhängigkeit zugrunde gelegt wird, sind neueren Untersuchungen zufolge in Deutschland ca. 50–60% aller in hausärztlichen Praxen untersuchten Raucher als abhängig anzusehen (Hoch et al. 2004).

In letzter Zeit weicht dieses kategoriale Verständnis der Abhängigkeit einer dimensional Betrachtungsweise. Mithilfe von diagnostischen Instrumenten wie z. B. dem Fagerström-Test der Nikotinabhängigkeit (Abb. 18.1) gelingt eine Einschätzung des Schweregrades der Abhängigkeit, was letztlich gestattet, die Wahrscheinlichkeit von Entzugssyndromen und die Erfolgsaussicht einer standardisierten therapeutischen Maßnahme abzuschätzen.

Der Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit wird in den Leitlinien für die Behandlung von Rauchern (Fiore et al. 2000; Batra et al. 2006) als Teil der Routinediagnostik empfohlen.

18.3.3 Diagnose der Tabakabhängigkeit

Die Diagnose der Tabakabhängigkeit erfolgt mithilfe der Kriterien der 10. Auflage der Internationalen Klassifikation von Krankheiten (ICD-10; WHO 1993) bzw. des DSM-IV. Drei von 6 bzw. 7 Kriterien müssen für die Diagnose einer Tabak- bzw. Nikotinabhängigkeit erfüllt sein. Hierzu gehören:

- der starke Wunsch oder eine Art Zwang Tabak zu konsumieren,
- die verminderte Kontrollfähigkeit bzgl. des Beginns oder der Beendigung und des Umfangs des Tabakkonsums,
- ein körperliches Entzugssyndrom beim Absetzen oder bei einer Reduktion des Tabakkonsums oder
- ein Tabakgenuss mit dem Ziel, Entzugssymptome zu mildern, sowie
- der Nachweis einer Toleranz (um die ursprünglich durch niedrige Dosen Erleichterungen zu erzielen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich).

Letztlich gehören auch

- die fortschreitenden Vernachlässigungen anderer Vergnügungen oder Interessen zugunsten des Tabakkonsums sowie
- der anhaltende Tabakkonsum trotz des Nachweises eindeutig schädlicher Folgen

dazu, wenngleich diese Kriterien bei vielen Rauchern aufgrund der hohen Permissivität der Gesellschaft und der erst spät eintretenden Folgen des Tabakkonsums (abgesehen von leichteren gesundheitlichen Beeinträchtigungen) selten erfüllt sind.

Wann nach dem Aufwachen rauchen Sie Ihre erste Zigarette?

Innerhalb von 5 Minuten	☐ 3 Punkte
Innerhalb von 6-30 Minuten	☐ 2 Punkte
Innerhalb von 31-60 Minuten	☐ 1 Punkt
Nach 60 Minuten	☐ 0 Punkte

Finden Sie es schwierig an Orten, wo das Rauchen verboten ist, das Rauchen zu unterlassen?

ja	☐ 1 Punkt
nein	☐ 0 Punkte

Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen?

auf die erste am Morgen	☐ 1 Punkt
andere	☐ 0 Punkte

Wie viele Zigaretten rauchen Sie im Allgemeinen pro Tag?

bis 10	☐ 0 Punkte
11-20	☐ 1 Punkt
21-30	☐ 2 Punkte
mehr als 30	☐ 3 Punkte

Rauchen Sie in den ersten Stunden nach dem Aufstehen im Allgemeinen mehr als am Rest des Tages?

ja	☐ 1 Punkt
nein	☐ 0 Punkte

Kommt es vor, dass Sie rauchen, wenn Sie krank sind und im Bett bleiben müssen?

ja	☐ 1 Punkt
nein	☐ 0 Punkte

Summe: _____ Punkte

■ **Abb. 18.1.** Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit (FTND); 0–2: geringe Abhängigkeit, 3–4: mittelstarke Abhängigkeit, 5–6: starke Abhängigkeit, 8–10: sehr starke Abhängigkeit. (Nach Heatherton et al 1991, Übersetzung ins Deutsche durch die Autoren)

Stark abhängige Raucher, die in diesem Test mehr als 6 Punkte erzielen, bedürfen aufgrund des zu erwartenden Nikotinentzugssyndroms einer medikamentösen Unterstützung, auch für Raucher mit Werten über 3 ist dies schon als Hilfestellung zu empfehlen.

Entzugssymptome treten bei abhängigen Rauchern bereits nach wenigen Stunden der Abstinenz auf. Die Dauer ist sehr variabel und umfasst 2–6 Wochen. Viele Raucher berichten von Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, vermehrter Reizbarkeit und einem gesteigerten Appetit. Auch Symptome einer affektiven Verstimmung, die in Einzelfällen sogar die Qualität einer depressiven Störung erreichen kann, können in Einzelfällen auftreten.

18.4 Diagnostik der Tabakabhängigkeit

Die Diagnostik des Tabakmissbrauchs (ICD F17.1) und der Tabakabhängigkeit (F17.2) umfasst neben den benannten Abhängigkeitskriterien und dem Umfang des Konsums von Zigaretten, Zigarillos, Zigarren, Pfeife oder Kautabak die Dokumentation von Rauchbeginn, Rauchdauer, aktuellem Rauchverhalten und Rauchmuster, Rauchverhalten im sozialen Umfeld und die Anzahl früherer Abstinenzversuche unter Berücksichtigung der Vorgehensweise und verwendeten Hilfsmittel. Rückfallgründe und das Auftreten von Entzugssymptomen sind ebenfalls Teil der Anamneseerhebung. Typische Rückfallsituationen sind meist

- situative Faktoren (Anwesenheit anderer Raucher, Angebot von Zigaretten, Zigarettenfund),
- emotionale Faktoren (Ärger, Niedergeschlagenheit, Kummer, Langeweile, Überanspannung),
- kognitive Auslöser (Selbstzweifel, Idealisierung des Rauchens, Illusion der Kontrolle) oder
- physiologische Faktoren (Entzugssymptome, starkes Craving, Hunger, Alkohol- oder Kaffeeconsum).

Ergänzend können als physiologische Maße der Intensität des Rauchens die Messung der Kohlenmonoxidkonzentration der Ausatemluft oder die Bestimmung von Cotinin oder Nikotin im Serum, Urin oder Speichel vorgenommen werden. Letzteres ist jedoch für die Routinediagnostik zu aufwändig und durch die CO-Konzentration in der Ausatemluft ausreichend ersetzt.

Zur Bestimmung des Stadiums der Veränderungsbereitschaft des Rauchers ist die Einteilung von Prochaska u. DiClemente (1983) hilfreich. Dieses Modell ist zwar nicht mehr ganz unumstritten, da nicht mehr angenommen wird, dass die einzelnen von Prochaska u. DiClemente postulierten Motivationsstadien seriell durchlaufen werden, dennoch ist es für die Einschätzung des erforderlichen Interventionsbedarfes sehr hilfreich:

- »Stabile Raucher« realisieren die Nachteile des Rauchens nicht. Im Rahmen einer therapeutischen Intervention sind psychoedukative Maßnahmen und Moti-

vationsgespräche zur Schaffung einer kognitiven Dissonanz bzgl. des Rauchens sinnvoll.

- »Raucher mit Aufhörabsicht«, ambivalente Raucher also, die sich die Beendigung des Rauchens vorstellen können, sind in einem Stadium, in dem sie noch keine aktiven Schritte unternehmen. Hier wären die Konkretisierung der Aufhörabsicht und die Beratung bzgl. Aufhörmöglichkeiten therapeutisch sinnvoll.
- Ein »Raucher in Vorbereitung« ergreift erste Maßnahmen und bedarf der konkreten Hilfestellung bei der Auswahl von psychotherapeutischen Angeboten oder medikamentösen Maßnahmen sowie der Vermittlung von Angeboten.
- »Exraucher in der Handlungsphase« bedürfen nach Abschluss der Behandlung noch anhaltender Unterstützung, um den Abstinenzserfolg für die ersten drei Monate zu stabilisieren.
- Anschließend kann von einem »Raucher in einer Aufrechterhaltungsphase« ausgegangen werden, in der ein Rückfall zunehmend seltener wird.

Kraus u. Augustin (2001) gehen davon aus, dass etwa 30% aller Raucher sich im Stadium der Absichtslosigkeit befinden, 57% in der Absichtsbildung, 3% in der Vorbereitungsphase und 10% in der Handlungsphase.

18.5 Therapeutisches Vorgehen

18.5.1 Präventionsstrategien

Jeder Raucher durchläuft eine Vorbereitungsphase (Beobachtung des Rauchverhaltens anderer, Bildung von Erwartungen an die Wirkung der Zigarette), eine Experimentierphase mit Probierverhalten und die Phase gelegentlichen Rauchens in Gruppensituationen, bevor das regelmäßige Rauchen einsetzt und die Gewöhnung an die Nikotinwirkung erfolgt.

Bekannte Einflussfaktoren für den Tabakkonsum in der Jugend sind

- die Schulbildung (Hauptschüler, Real- und Berufsschüler rauchen häufiger als Gymnasiasten),
- die Berufstätigkeit,
- der Freundeskreis und
- ein geringes Gesundheitsbewusstsein.

Die Primärprävention setzt darauf, die Entwicklung zum Raucher möglichst frühzeitig zu unterbinden. Ziel der Prävention sind sowohl die Suchtvorbeugung als auch eine Gesundheitsförderung. Es gilt, die Etablierung des Rau-

chens zu verhindern, den Einstieg zu verzögern und die Gewohnheitsbildung zu verhindern. Im Einzelfall ist auch die Raucherreduktion oder der Rauchstopp bereits das Ziel der Prävention. Mittlerweile sind einige Bundesländer dazu übergegangen, das Rauchen in Schulen zu verbieten. Dennoch hat die Präventionsarbeit ihren wichtigsten Ansatz in der schulischen Bearbeitung von Suchthemen. Hierzu existieren mehrere Programme für Kinder und Jugendliche, zum einen klassenbezogene Maßnahmen (»Klasse2000« zum anderen das Programm des Instituts für Therapieforschung Nord »Be smart – don't start« sowie der Leitfaden der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung BzgA »Rauchfreie Schule«. Ausstiegshilfen für Schüler werden bereits im Internet angeboten (z. B. das Programm »Just be smoke free«).

Klasse2000 ist ein vom Klinikum Nürnberg entwickeltes 45-stündiges Lebenskompetenzprogramm für die 1. bis 4. Grundschulklasse, das in Zusammenarbeit mit Lehrkräften, Eltern und Gesundheitsförderern ein positives Körperbewusstsein und Gesundheitsbegriffe sowie die Stärkung der sozialen Kompetenz und des Selbstwertgefühls zum Fokus hat. Der kritische Umgang mit Genussmitteln und Alltagsdrogen soll erlernt werden und ein gesundheitsförderliches Umfeld geschaffen werden. Eine erste Studie weist eine Verzögerung des Einstiegs in den Tabakkonsum nach.

»Be smart – don't start« wählt einen eher kompetitiven Ansatz. In diesem Nichtraucherwettbewerb für die 5. bis 8. Klassen soll die Verzögerung bzw. Verhinderung des Einstiegs der nichtrauchenden Schülern erfolgen, aber auch die Verhinderung der Gewohnheitsbildung bei den bereits Experimentierenden. Teilnehmende Klassen verpflichten sich, ein halbes Jahr lang nicht zu rauchen und bilden hierzu einen Vertrag, der wöchentlich überprüft wird und am Ende der Beobachtungszeit durch die Teilnahme an einer Verlosung attraktiver Preise verstärkt wird.

»Just be smoke free« ist ein Sekundärpräventionsprogramm für Jugendliche aller Altersklassen. Ein Selbsthilfemanual ist internetbasiert und auf CD-Rom erhältlich.

Die »Rauchfrei-Kampagne« der BZgA umfasst Infobroschüren für Jugendliche, Ausstiegsbroschüren und ein Internetangebot mit Informationsmaterial, Tests und ein Ausstiegsprogramm (www.rauchfrei-info.de).

Bislang wurden für diese Lebenskompetenzprogramme in Deutschland noch zu wenige Belege für die Wirksamkeit erbracht. Lebenskompetenzprogramme scheinen bisherigen Untersuchungen zufolge eher bei Jugendlichen zu wirken, die noch keinen Tabak konsumiert haben. Für bereits rauchende Jugendliche fehlen derzeit noch attraktive und akzeptierte Ausstiegsangebote.

18.5.2 Kurzinterventionen

Ein großer Teil der Raucher ist bzgl. des Tabakkonsums als ambivalent zu bezeichnen. Viele würden gerne darauf verzichten, die meisten planen jedoch den Ausstieg noch nicht konkret, sondern verlagern diesen in die absehbare Zukunft. Sollte keine Aufhörmotivation bestehen, sollte zunächst motivierende Gespräche nach der Struktur der »5 R's« erfolgen, ambivalente Raucher ohne konkrete Aufhörabsicht sollten im Rahmen einer Kurzintervention eine Aufhörberatung nach den sog. »5 A's« (► Übersicht) erhalten (Batra et al. 2006; Fiore et al. 2000; Schmidt 2001).

Motivationsstrategien: die 5 A's und 5 R's. (Mod. nach Schmidt 2001; Fiore et al. 2000)

Die 5 A's

- **Abfragen des Rauchstatus (»ask«):**
Ziel: Feststellen der Rauchgewohnheiten bei allen Patienten und Konsultationen
- **Anraten des Rauchverzichtes (»advise«):**
Ziel: Empfehlung eines Rauchstopps
- **Ansprechen der Aufhörmotivation (»assess«):**
Ziel: Erkennen der Bereitschaft, unmittelbar einen Rauchstopp zu vereinbaren
- **Assistieren beim Rauchverzicht (»assist«):**
Ziel: Aktive Unterstützung bei dem Rauchstoppversuch
- **Arrangieren der Nachbetreuung (»arrange«):**
Ziel: Vereinbarung von Nachfolgeterminen zur Rückfallprophylaxe

Die 5 R's

- **Relevanz aufzeigen (»relevance«):**
Knüpfen Sie die Motivation des Rauchers an seinen körperlichen Zustand, seine familiäre und soziale Situation, an gesundheitliche Bedenken, Alter, Geschlecht und andere Merkmale wie frühere Ausstiegsversuche
- **Risiken benennen (»risks«):**
Bennen Sie kurzfristige und langfristige Risiken, auch die für die Umgebung
- **Reize und Vorteile des Rauchstopps verdeutlichen (»rewards«):**
Fragen Sie den Patienten, welche Vorteile das Aufhören hat und betonen Sie diejenigen, die die höchste emotionale Bedeutsamkeit haben
- **Riegel (Hindernisse und Schwierigkeiten) vor Rauchstopp ansprechen (»roadblocks«):**
Behandeln Sie folgende Themen: Entzugssymptome, Angst zu scheitern, Gewichtszunahme, fehlende Unterstützung, Depression, Freude am Rauchen
- **Repetition (»repetition«):**
Raucher, die nicht ausstiegswillig waren, sollten bei jedem Folgekontakt erneut mit diesen motivationsfördernden Strategien angesprochen werden

Hilfreiche Techniken zur Motivation sind Bilanzierungsverfahren, um Vorteile und Nachteile des Rauchens sowie Vorteile und Nachteile der Abstinenz gegeneinander abzuwägen.

18.5.3 Verhaltenstherapeutische Gruppentherapien

Bei der psychotherapeutischen Behandlung kommen unterschiedliche Interventionen aus dem Bereich der klassischen Verhaltenstherapie sowie der kognitiven Therapie zur Anwendung. Für einige Interventionen wie z. B. soziale Unterstützung außerhalb der Therapie und Problemlöseansätze konnte eine spezifische Wirksamkeit nachgewiesen werden (Fiore et al. 2000).

Die vorhandenen Programme umfassen zwischen 3–10 Termine im Verlauf von 1–10 Wochen.

Der Konsumbeendigung wird eine erste Phase der Abstinenzvorbereitung vorgeschaltet, in der über Maßnahmen zur Motivationsförderung, z. B. via Psychoedukation zu den Vor- und Nachteilen des Tabakkonsums und des Nichtrauchens, die Vorteilsbegründung für ein abstinentes Leben oder Bilanzierungen zur Entscheidungsfindung, die Abstinenzmotivation verstärkt werden soll. Die Verhaltensbeobachtung, mittels Strichlisten oder Tagesprotokollen und die funktionelle Verhaltensanalyse, die die Bedeutung des Rauchens in diversen sozialen Situationen und emotionalen Zuständen ermittelt, sollen dazu dienen, die individuelle Qualität des Rauchens zu erfassen und hierauf bezogene rückfallpräventive Interventionen auszuarbeiten.

Inhalt der nachfolgenden Behandlung (zweite Phase) sind im Zusammenhang mit dem Rauchstopp Selbstkontrollmethoden, die entweder als »Punktschlussmethode« durch sofortige Beendigung des Tabakkonsums oder als Reduktionsmethode mit sukzessiver Reduktion der täglich konsumierten Zigarettenmenge durchgeführt werden. Aber auch Techniken zur Aufrechterhaltung der Abstinenz in rückfallgefährlichen Situationen wie z. B. die Vermeidung der Situation oder die Vorbereitung alternativer Handlungen zum Anzünden einer Zigarette werden thematisiert. Neben den Techniken der Stimulus- und Selbstkontrolle spielen

- die soziale Unterstützung (auch mithilfe sozialer Kontakte),
- eine konsequente operante Verstärkung wie die Belohnungen für kurz- und langfristig erreichte Ziele und
- Techniken zum Biofeedback durch z. B. CO-Messung im Verlauf der Abstinenz

eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung der Abstinenz.

Die dritte Phase zielt auf die Stabilisierung des Nichtrauchens. Diese erfolgt über einen Aufbau von Alternativverhalten und die Vermittlung gesundheitsförderlichen Verhaltens wie sportliche Aktivitäten, die den gesundheitlichen Profit durch die Tabakabstinenz deutlicher werden lassen oder Beratungen zur gesunden Ernährung, um der oftmals befürchteten Gewichtszunahme entgegenzuwirken. Aber auch die Stärkung der Kompetenz im Umgang mit Verführungssituationen durch kognitive Vorbereitungen oder prototypischen Rollenspielsequenzen und die Erarbeitung von Techniken zur raschen Beendigung eines Rückfalls stehen im Mittelpunkt der Therapie.

18.5.4 Weitere Verfahren

Eine große Popularität genießen Akupunktur und Hypnose. Während die vorhandenen Metaanalysen keine spezifische Wirksamkeit der Akupunktur belegen, ist die Datenlage für die Hypnosebehandlung noch zu schwach, als dass eine Stellungnahme zu deren Wertigkeit in der Tabakentwöhnung erfolgen könnte. Einzig könnte eingewendet werden, dass Akupunktur und Hypnose eine unzureichende Vorbereitung auf Rückfallsituationen bzw. den Umgang mit einem erfolgten Rückfall beinhalten.

Als Alternative zu den abstinenzorientierten Therapien wird in neuerer Zeit das Prinzip der »harm reduction« diskutiert. Mithilfe von verhaltensbezogenen Maßnahmen (verhaltenstherapeutischen Selbstkontrolltechniken) sowie der ergänzenden Gabe von Nikotinkaugummis oder anderen Nikotinsubstitutionsmitteln soll starken Rauchern, die nicht abstinenzfähig oder abstinenzwillig sind, ermöglicht werden, den Tageszigarettenkonsum zu reduzieren. Die Hoffnung ist, hierdurch langfristig die gesundheitsschädigende Wirkung des Zigarettenkonsums begrenzen zu können.

Ob eine nachhaltige gesundheitliche Wirkung aus der Senkung des Tageszigarettenkonsums resultiert, wird noch angezweifelt.

18.5.5 Medikamentöse Unterstützung der Behandlung

Zahlreiche Medikamente wurden auf ihre Wirksamkeit in der Tabakentwöhnung untersucht. Studien zu Medikamenten, die das Rauchen aversiv werden lassen (Silberazetat mit geschmacksvergärenden Wirkung) oder sensorische Stimulanzen, die das Rauchverlangen unterdrücken sollen (z. B. Capsaicin) weisen nur eine geringere Wirksamkeit im Vergleich zu anderen medikamentösen Verfahren auf und sind daher nicht in die Behandlungsempfehlungen der Fachgesellschaften eingegangen (Arzneimittel-

kommission der Deutschen Ärzteschaft 2001; Raw et al. 2002; Batra et al. 2006).

Nikotinagonisten (Cytisin und Anabasin) imitieren die Wirkung von Nikotin und dämpfen auf diese Weise das Rauchverlangen.

Die neueste, im Herbst 2006 in Europa zugelassene Substanz Varenicline ist ein partieller $\alpha 4 \beta 2$ -Nikotinrezeptoragonist und führt nach einer Einnahme zu einer deutlichen Senkung des Rauchverlangens und der Entzugssymptome.

Gleichzeitig soll während der Anwendung dieser Medikation der befriedigende Effekt der Nikotinaufnahme durch die Zigarette reduziert werden.

Antagonisten der Nikotinwirkung sollen eine positive Wirkung des Nikotins verhindern. Nikotinrezeptorantagonisten wie Mecamylamin, Opiatrezeptorantagonisten wie Naltrexon und Cannabinoidrezeptorantagonisten wie Rimonabant wurden bzgl. ihrer Eignung für die Tabakentwöhnung untersucht. Allerdings sind die Effekte zu schwach, als dass eine Zulassung zur Behandlung erfolgen konnte.

Zugelassen wurde hingegen im Jahre 2000 Bupropion, ein monozyklisches Antidepressivum aus der Gruppe der Amphetamine, das eine schwache Wiederaufnahmehemmung von Dopamin und Noradrenalin bewirkt und auf diese Weise das Wirkprofil von Nikotin imitiert.

Unter der Behandlung von Bupropion sinkt das Craving, Entzugssymptome werden reduziert.

Auch die zu erwartende Gewichtszunahme soll unter der Behandlung mit Bupropion geringer ausfallen.

! Problematisch ist das Nebenwirkungsprofil der Substanz: Berichtet wurde von einem erhöhten Risiko für epileptische Anfälle insbesondere bei Patienten mit vorbestehenden Risikofaktoren, die auf alle Fälle eine ärztliche Einschätzung der Behandlungsmöglichkeit mit diesem Medikament erfordern.

Die größte Bedeutung hat die Nikotinersatztherapie. Zugelassen zur Behandlung von Rauchern sind

- Nikotinkaugummi,
- Nikotinpflaster,
- Nikotinnasalspray,
- Nikotininhaler und
- Nikotintabletten.

Während das Membranpflaster einen gleichmäßigen Wirkspiegel von Nikotin erzeugen und dadurch das Auftreten von Entzugssymptomen verhindern soll, dienen Niko-

tinnasalspray, Nikotintablette und Nikotinkaugummi eher dazu, eine kurzfristige Linderung der Entzugssymptomatik herbeizuführen. Am ehesten ist Nasalspray in der Lage, den durch die Zigarette bekannten Effekt des plötzlichen Nikotinanstiegs zu vermitteln. Innerhalb von 3–5 min kommt es hierbei zu einer ausreichenden Resorption des Nikotins. Bei Konsum von Nikotinkaugummis ist nach 20–30 min von einer ausreichenden Aufnahme von Nikotin auszugehen. Nikotintabletten haben ein vergleichbares Wirkprofil.

! Die Nikotinpflasteranwendung ist aus suchttherapeutischer Sicht dagegen die ideale Form der Nikotinsubstitution, da die Nikotinwirkung von der Zufuhr entkoppelt wird.

Vorgeschlagen wird bei allen Medikamenten zur Nikotinsubstitution eine ausreichende Dosierung für die Dauer von ca. 4–6 Wochen, danach eine stufenweise Reduktion. Nebenwirkungen einer richtig dosierten Behandlung treten am ehesten in Form von lokalen Reizerscheinungen auf.

Nikotinnasenspray weist im Gegensatz zu den anderen Darreichungsformen ein nennenswertes Risiko für eine Suchtentwicklung auf. Allerdings ist hier insbesondere bei stark abhängigen Rauchern eine hoch dosierte und notfallmäßige Anwendung von Nikotin möglich. Zu beachten ist, die Rezeptpflicht des Medikamentes. Nikotinnasenspray ist derzeit in Deutschland nicht im Handel. Das Medikament muss, obgleich in Deutschland zugelassen, über eine internationale Apotheke beschafft werden.

Insbesondere stark abhängige Raucher profitieren von einer medikamentösen Substitution mit Nikotin oder einer anderen Medikation für die Tabakentwöhnung. Problematisch ist lediglich die Anwendung der Nikotinersatztherapeutika bei Kindern und Jugendlichen sowie bei Schwangeren. Hier wird aber bei fehlender Studienbasis argumentiert, dass Nikotinersatztherapeutika, wenn nur sie die Abstinenz herbeiführen helfen, immer noch die bessere Alternative zur Zigarette sind.

18.6 Fallbeispiel

Anamnese

Ein 42-jähriger, verheirateter Familienvater mit bisherigem Konsum von ca. 30 Zigaretten pro Tag meldet sich Hilfesuchend nach Vermittlung durch den Hausarzt an einen psychologischen Psychotherapeuten, der auch Tabakentwöhnungskurse anbietet. Vorangegangen waren erste pektanginöse Beschwerden, die Entdeckung einer beginnenden Koronarsklerose und die Erklärung des Hausarztes, diese seien durch den Tabakkonsum bedingt. Der Vater des Patienten war 55-jährig an den Folgen eines Herzinfarktes nach langjährigem starkem Tabakkonsum verstorben. Der Patient raucht die erste Zigarette am Frühstückstisch, etwa 30 min nach dem Aufstehen in Verbindung mit einer Tasse Kaffee. Der Tagesablauf ist unterbrochen von wiederkeh-

renden Rauchpausen, die er als Möglichkeit zur Entspannung ansieht. Abends werden in Verbindung mit 2 Flaschen Bier weitere 10 Zigaretten konsumiert.

Die Abhängigkeitskriterien nach ICD-10 sind erfüllt: Es liegt ein Zwang zu Rauchen, eine verminderte Kontrolle bzgl. des Umfangs, eine Toleranzsteigerung und ein anhaltender Konsum trotz der körperlichen Beeinträchtigungen vor. Darüber hinaus berichtet der Patient von Schlafstörungen und Stimmungsänderungen nach versuchtem Verzicht auf die Zigarette. Der Fagerström-Test ergibt 7 Punkte. Eine professionelle Behandlung wurde bislang noch nicht in Anspruch genommen, zwei ernst gemeinte Abstinenzversuche scheiterten nach jeweils wenigen Tagen aufgrund der wahrgenommenen Entzugssymptome.

Die Ehefrau raucht nicht, die Kinder im Alter von jetzt 10 und 14 Jahren sind ebenfalls noch Nichtraucher und sollen, so der Patient, auf keinen Fall den gleichen Weg gehen.

Therapie und Verlauf

Ein erstes Aufklärungsgespräch informiert über die Inhalte einer Tabakentwöhnungsgruppe. Der Patient ist eingeschlossen und kann in einer vorausgehenden Bilanzierung seine eigene Abstinenzmotivation festigen. In einer Tabakentwöhnungsgruppe mit weiteren 7 Teilnehmern werden die individuelle Bedeutung des Rauchens und potenzielle Rückfallsituationen erarbeitet. Hilfreich sind dazu Tagesprotokolle, Strichlisten und Situationsfragebögen. Beim zweiten Treffen innerhalb des sechswöchigen Entwöhnungskurses wird ein Aufhörtermin für das Wochenende vereinbart. Parallel dazu soll mit einer Nikotinsubstitution per Nikotinkaugummi (4 mg) begonnen werden, um auftretende Entzugssymptome zu reduzieren. Ein Nikotinpflaster lehnt der Patient aufgrund einer bekannten Pflasterallergie ab. Teil der Therapie sind

- die operante Verstärkung von Teilerfolgen,
- die Vereinbarung von Abstinenzzielen mit den Gruppenmitgliedern sowie anderen Personen aus dem Freundeskreis,
- die Beratung bzgl. der Ernährung zur Vorbeugung einer starken Gewichtszunahme,
- der Hinweis auf die hilfreiche Unterstützung durch körperliche Bewegung (Sportkurse) und
- Rollenspielsequenzen zu rückfallgefährlichen Situationen.

Unser Patient sieht hier vor allem die Gefahr, durch Arbeitskollegen in der Raucherpause zum Rückfall motiviert zu werden und übt entsprechende Provokationen mit anderen Gruppenmitgliedern. Darüber hinaus wird erörtert, welche Affekte im Alltag zu einer Rückfallgefahr führen könnten. Der Patient diskutiert andere Möglichkeiten, Ärger aufzufangen. Für den Übergang wird vereinbart, auf den abendlichen Alkoholkonsum zu verzichten.

Sieben Mitglieder der Gruppe werden im Verlauf der Behandlung abstinent. Der Patient kann ab der 2. Woche

bis zum Kursende ohne Rückfall durchhalten und erlebt insbesondere die Unterstützung durch die Mitglieder der Gruppe, aber auch die hilfreichen Tipps zum Umgang mit Rückfallsituationen als entlastend. Bei einer Nachbefragung ein Jahr nach Ablauf der Gruppentherapie sind anhaltend 3 der 8 Teilnehmer, darunter unser Patient, abstinent.

18.7 Effektivität der Tabakentwöhnung

Die dauerhafte Abstinenz für die Zeit eines Jahres ist ohne therapeutische Unterstützung bei etwa 3–6% anzuesiedeln.

Die Auswirkung von motivierenden Beratungsgesprächen (»brief intervention«) sind mehrfach untersucht worden (Lancaster et al. 2000).

Eine intensive Beratung im Umfang von mehr als 10 min erhöht die Aufhörwahrscheinlichkeit um den Faktor 2,3 im Vergleich zum fehlenden Kontakt. Aber auch die Beratung von weniger als 3 min ist schon mit einer signifikanten Erhöhung der Aufhörquote von 1,3 verbunden.

Während die Individualberatung die höchste Effektivität aufweist, sind Gruppenberatung, Telefonberatung und Selbsthilfe etwa gleichwirksam (Lancaster u. Stead 2001; Lancaster et al 2000; Fiore et al. 2000). In Deutschland sind mehr als 20 verschiedene Selbsthilfemanuale im Buchhandel erhältlich, etwa ein Viertel erfüllt die Kriterien für ein theoriegeleitetes, kognitiv-verhaltenstherapeutisches Vorgehen (Schumann et al. 1999).

Verhaltenstherapeutisch orientierte Gruppenangebote (Raucherentwöhnungsgruppen) haben unter allen psychotherapeutischen Maßnahmen die höchste Effektivität. Meta-Analysen auf der Basis von mehr als 100 Studien zur Behandlung mit medikamentösen Hilfsmitteln kommen zu dem Ergebnis, dass die Aufhörwahrscheinlichkeit mithilfe der Nikotinsubstitution um den Faktor 1,7 gesteigert werden kann (Silagy et al. 1994, 2005). Die Anwendung einer Entzugsmedikation sowie die Teilnahme an einem Gruppentherapieprogramm bzw. die Nutzung von spezifischen Unterstützungen in Form von Manualen, Beratungseinrichtungen oder Internetangeboten erhöhen die langfristigen Abstinenzaussichten auf 10–30% (kontinuierliche Abstinenz) nach einem Jahr (Stead u. Lancaster 2005).

Die höchsten Effektivitäten werden bei multimodalen Programmen beobachtet, die gleichzeitig verhaltenstherapeutische Maßnahmen und medikamentöse Unterstützung anwenden (etwa 20–35%).

18.8 Ausblick

Die psychologischen und neurobiologischen Grundlagen der Tabakabhängigkeit gehen mittlerweile in die Therapiegestaltung ein: Sowohl medikamentöse als auch psychotherapeutische Ansätze werden weiterentwickelt. Gegenwärtig ist davon auszugehen, dass die Kombination von medikamentösen und psychotherapeutischen Ansätzen die höchste Effektivität aufweist. Bislang jedoch wird die individuelle Problematik des einzelnen Rauchers zu wenig berücksichtigt. Einige Programme gehen zwar auf somatische Risikofaktoren (kardiovaskuläre Erkrankung, Diabetes, Schwangerschaft etc.) ein, berücksichtigen jedoch die individuelle Funktionalität des Rauchens zu wenig.

Neuere Forschungen weisen darauf hin, dass eine subgruppenspezifische Behandlung, die sich an psychologischen Variablen orientiert, mit individualisierten psychotherapeutischen Bausteinen höhere Effektivitäten zu erbringen vermag.

Zusammenfassung

Die Tabakabhängigkeit hat unter allen stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen sowohl bzgl. der Prävalenz als auch der damit verbundenen gesundheitlichen Probleme in Deutschland die größte Bedeutung. Jährlich sterben ca. 110.000 Raucher in Deutschland an den Folgen des Tabakkonsums. Neurobiologische und psychologische Forschungen weisen nach, dass die Tabakabhängigkeit den Abhängigkeitserkrankungen von anderen psychotropen Substanzen vergleichbar ist. Verhaltenstherapeutisch orientierte Motivations- und Behandlungsansätze in Verbindung mit medikamentösen Unterstützungsformen (Nikotinsubstitution, Bupropion und Varenicline) weisen die höchste Effektivität unter den verfügbaren Behandlungsformen auf. Wirksame Senkungen der Rauchprävalenzen in Deutschland können erst durch eine Kombination von Präventionsmaßnahmen mit Beratungs- und Behandlungsangeboten für abhängige Raucher erzielt werden. Neue, individualisierte Therapieformen werden in Zukunft höhere Effektivitäten aufweisen als die bisher verwendeten standardisierten Behandlungsverfahren.

Literatur

Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft (2001). Therapieempfehlungen Tabakabhängigkeit. *Arzneiverordnungen in der Praxis* [Sonderheft]. Köln: Selbstverlag.

Batra, A. (2000). Tabakabhängigkeit und Raucherentwöhnung bei psychiatrischen Patienten. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 68, 80–92.

Batra, A., Schütz, C. G. & Lindinger, P. (2006). Tabakabhängigkeit. In L. G. Schmidt, M. Gastpar, P. Falkai, W. Gaebel (Hrsg.), *Evidenzbasierte Suchtmedizin. Behandlungsleitlinie Substanzbezogene Störungen*. (S. 91–142). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Chiba, M. & Masironi, R. (1992). Toxic and trace elements in tobacco and tobacco smoke. *Bull World Health Organ* 70, 269–275.

Critchley, J. A. & Capewell, S. (2003). Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *Journal of the American Association*, 290, 86–97.

Doll, R., Peto, R., Boreham, J. & Sutherland, I. (2004). Mortality in relation to smoking: 50 years observation on male british doctors. *British Medical Journal*, 328 (7455), 1519.

Fiore, M. C., Bailey, W. C., Cohen, S. J. et al. (2000). *Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service.

Heatherton, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C. & Fagerström, K. O. (1991). The Fagerström Test for Nicotine Dependence: A revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction*, 86, 1119–1127.

Hoch, E., Mühlhig, S., Häfler, M., Lieb, R. & Wittchen, H. (2004). How prevalent is smoking and nicotine dependence in primary care in germany? *Addiction*, 99, 1586–1598.

Hughes, J. R. & Hatsukami, D. K. (1986). Signs and symptoms of tobacco withdrawal. *Archives of general Psychiatry*, 43, 289–294.

John, U. & Hanke, M. (2001). Tabakrauch-attributable Mortalität in den deutschen Bundesländern. *Das Gesundheitswesen*, 63, 363–369.

Kraus, L. & Augustin, R. (2001). Repräsentativerhebung zum Konsum psychotroper Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000 [Sonderheft 1]. *Sucht*, 47.

Lancaster, T. & Stead, L. F. (2001). Self-help interventions for smoking cessation (Cochrane Review). In *The Cochrane Library* [Internet]. Issue 3. Verfügbar unter: www.update-software.com/publications/Cochrane/.

Lancaster, T., Stead, L. F., Silagy, C. A. & Sowdon, A. for the Cochrane Tobacco Review Group. (2000). Effectiveness of interventions to help people to stop smoking: findings from the Cochrane Library. *British Medical Journal*, 321, 355–358.

Lickitt, F. (1939). *Tabak und Organismus. Handbuch der gesamten Tabakkunde*. Stuttgart: Hippokrates.

Peto, R., Lopez, A. D., Boreham, J., Thun, M., Heath, C. & Doll, R. (1996). Mortality from smoking worldwide. *British medical Bulletin*, 52, 12–21.

Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1983). Stages and processes of self-change of smoking: Towards an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 390–395.

Raw, M., Anderson, P., Batra, A., Dubois, G., Harrington, P., Hirsch, A., Le Houezec, J., McNeill, A., Milner, D., Poetschke Langer, M. & Zatonski, W. (2002). WHO Europe evidence based recommendations on the treatment of tobacco dependence. *Tobacco Control*, 11, 44–46.

Schmidt, L. G. (2001). Tabakabhängigkeit und ihre Behandlung. *Deutsches Ärzteblatt*, 98, 1826–1833.

Schumann, A., Hapke, U. & John, U. (1999). Selbsthilfemanuale zur Raucherentwöhnung: Bewertung anhand inhaltlicher und formaler Kriterien. *Sucht*, 45, 250–262.

Silagy, C. A., Lancaster, T., Stead, L. F., Mant, D. & Fowler, G. (2005). Nicotine replacement therapy for smoking cessation (Cochrane Review). In *The Cochrane Library* [Internet]. Issue 1. Verfügbar unter: www.update-software.com/publications/Cochrane/.

Silagy, C. A., Mant, D. C. & Fowler, G. H. (1994). Lodge M. Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation. *Lancet*, 343, 139–142.

Statistisches Bundesamt. (2004). *Fragen zur Gesundheit 2003*. Stuttgart: Metzler-Pöschel.

Stead, L. F. & Lancaster, T. (2005). Group behaviour therapy programmes for smoking cessation (Cochrane Review). In *The Cochrane Library* [Internet], Issue 1. Verfügbar unter: www.update-software.com/publications/Cochrane/.

- Thun, M. J. & Heath, C. W. (1997). Changes in mortality from smoking in two American Cancer Society prospective studies since 1959. *Preventive medicine*, 26, 422–426.
- Watkins, S. S., Koob, G. F. & Markou, A. (2000). Neural mechanisms underlying nicotine addiction: acute positive reinforcement and withdrawal. *Nicotine & Tobacco Research*, 2, 19–38.
- WHO (Weltgesundheitsorganisation). (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F)*. Übersetzt und herausgegeben von H. Dilling, H., W. Mombour & M-H. Schmidt, 2. Auflage. Bern: Huber.
- WHO (World Health Organization). (1997). *Tobacco or Health: A global status report*. Genf: World Health Organization.

Weiterführende Literatur

- Batra, A. & Buchkremer, G. (2004). *Tabakabhängigkeit – Ein Leitfaden für Therapeuten*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Batra, A. (Hrsg.) (2005). *Tabakabhängigkeit – Wissenschaftliche Grundlagen und Behandlung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Batra, A. & Buchkremer, G. (2006). *Nichtrauchen! Ein Selbsthilfleitfaden für Raucher*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Haustein, K. O. (2001). *Tabakabhängigkeit*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Heinz, A. & Batra, A. (2003). *Neurobiologie der Alkohol- und Nicotinabhängigkeit*. Stuttgart: Kohlhammer.

19 Medikamentenabhängigkeit

Karin Elsesser, Gudrun Sartory

19.1 Einleitung – 384

19.2 Darstellung der Störung – 384

- 19.2.1 Medikamente mit Abhängigkeitspotenzial – 384
- 19.2.2 Klinisches Bild der Medikamentenabhängigkeit – 385
- 19.2.3 Epidemiologische Daten – 387
- 19.2.4 Komorbidität – 388
- 19.2.5 Diagnostik – 389

19.3 Störungskonzept – 389

- 19.3.1 Physiologische Wirkungsweise psychoaktiver Substanzen – 390
- 19.3.2 Modelle der Medikamentenabhängigkeit – 391

19.4 Therapeutisches Vorgehen – 393

- 19.4.1 Grundlegende therapeutische Techniken – 394
- 19.4.2 Spezifische Aspekte der Behandlung – 395
- 19.4.3 Rückfallprophylaxe – 400

19.5 Fallbeispiel – 401

- 19.5.1 Kontaktaufnahme – 401
- 19.5.2 Vorgeschichte und aktuelle Situation – 401
- 19.5.3 Diagnostik und Verhaltensanalyse – 401
- 19.5.4 Behandlungsplan und -verlauf – 401

19.6 Empirische Überprüfung – 402

Zusammenfassung – 403

Literatur – 403

Weiterführende Literatur – 405

19.1 Einleitung

Medikamentenabhängigkeit ist unter den stoffgebundenen Abhängigkeiten die unauffälligste Sucht, die vom Umfeld der Betroffenen und auch den Patienten selbst häufig nicht oder erst sehr spät wahrgenommen wird. Die Abgrenzung zwischen sachgerechtem Gebrauch und schädlichem oder abhängigem Gebrauch ist oft schwierig, insbesondere dann, wenn das Medikament zu Beginn zur Linderung von körperlichen oder psychischen Beschwerden verordnet wurde und – wie in den meisten Fällen – keine auffälligen Dosissteigerungen vorgenommen werden. Hat sich im Medikationsverlauf eine Abhängigkeit entwickelt, erfolgt die Einnahme jedoch nicht mehr zur Linderung der initialen Krankheitssymptome. Im Mittelpunkt steht nun die Aufrechterhaltung der Sucht und die Beseitigung von Entzugssymptomen, die die Patienten nicht selten als eine Verschlimmerung ihrer ursprünglichen Symptomatik fehlinterpretieren. Darüber hinaus bleiben die Betroffenen nach außen meist weitgehend unauffällig. Dies mögen Gründe dafür sein, dass dem Thema Medikamentenabhängigkeit auch in Fachkreisen nur vergleichsweise eingeschränkte Aufmerksamkeit gewidmet wird, obgleich die Zahl der Betroffenen seit Jahren konstant hoch beziffert wird.

19.2 Darstellung der Störung

Schätzungen zufolge sind in Deutschland 1,4 Mio. Menschen medikamentenabhängig. Damit rangiert diese Form der Abhängigkeit nach Nikotin und Alkohol auf Platz 3 der häufigsten Abhängigkeitsstörungen. Populärwissenschaftliche Bezeichnungen wie Frauensucht, Alterssucht oder heimliche Sucht pointieren einzelne Besonderheiten dieser Störung: So sind zwei Drittel der Betroffenen weiblich, ihr Risiko einer Abhängigkeit steigt mit zunehmendem Alter deutlich an und die Betroffenen gelten als unauffällig und sozial integriert. Der Substanzkonsum ist nicht eindeutig wahrnehmbar wie etwa bei Alkohol (Fahne) und kognitive, emotionale oder körperliche Beeinträchtigungen infolge der Abhängigkeit setzen schleichend ein, so dass sie nur selten mit dem Konsum in Verbindung gebracht werden. Die »Unauffälligkeit« der Betroffenen spiegelt sich entsprechend auch in geringen Behandlungszahlen in der professionellen Suchtkrankenhilfe, die mit nur 2.100 Fällen pro Jahr für den ambulanten und stationären Bereich alarmierend niedrig liegt (Welsch 2001). Die meisten Behandlungsfälle gehen zudem auf Patienten mit sog. Hochdosisabhängigkeit bzw. gemischtem Konsum (zusätzlich Alkohol und/oder Drogen) zurück, während der größte Teil medikamentenabhängiger Menschen, mit sog. Niedrigdosisabhängigkeit, noch seltener in Behandlungsstatistiken aufscheinen. Letztere Form der Medikamentenabhängigkeit zeichnet sich durch geringe Dosissteigerungen aus, so dass die betroffenen Patienten innerhalb der therapeutisch vorgesehenen Dosisgren-

zen bleiben, während im Fall der Hochdosisabhängigkeit massive Dosissteigerungen zu beobachten sind.

19.2.1 Medikamente mit Abhängigkeitspotenzial

! Eine Abhängigkeitsdiagnose wird nur im Fall des Konsums psychotrop wirksamer Medikamente vergeben, d. h. Medikamente die über zentralnervöse Mechanismen ihre Effekte auf das Erleben und Verhalten entfalten. Psychopharmaka zählen per definitionem zu den psychotrop wirksamen Medikamenten, verfügen zugleich jedoch nicht alle über ein Abhängigkeitspotenzial, d. h. die Fähigkeit körperlich und/oder psychisch abhängig zu machen. Medikamentengruppen, die zu einer Abhängigkeit führen können, sind insbesondere:

- Schmerzmittel
- Schlaf- und Beruhigungsmittel
- Anregungsmittel und Appetitzügler

Rund 75% des Konsums psychotroper Medikamente mit Abhängigkeitspotenzial geht auf Benzodiazepine, die als Schlaf- und Beruhigungsmittel eingesetzt werden, zurück.

Das Abhängigkeitspotenzial der Medikamente wird durch die positiven psychotropen Effekte, insbesondere die euphorisierende Wirkung einer Substanz, vermittelt. Die Ausbildung von Toleranzeffekten und das Auftreten von Entzugssymptomen gelten als Hinweise für körperliche Abhängigkeit. Auf Toleranzentwicklung kann geschlossen werden, wenn bei gleichbleibender Dosierung verminderte Wirkung beklagt wird oder die Dosis gesteigert wird, um die erwünschte Wirkung wieder zu erzielen.

Die ICD-10 (Dilling et al. 1994) unterscheidet im Kap. 1 (Substanzbezogene Störungen) neun psychotrope Substanzklassen. Abgesehen von Alkohol und Drogen werden vier Substanzklassen genannt, die als Medikamente zum Einsatz kommen. Die Art der Substanzklasse wird bei der ICD-10 an der dritten Stelle des Diagnoseschlüssels kodiert, während die vierte und fünfte Stelle das klinische Erscheinungsbild beschreiben (z. B. F13.24: Abhängigkeitssyndrom von Sedativa oder Hypnotika, gegenwärtiger Substanzgebrauch). Klassifikationscodes, Substanzklassen und Beispiele für entsprechende Medikamente sind in der

■ Tab. 19.1 aufgelistet.

■ Insbesondere **Opioid**e aber auch **Benzodiazepine** besitzen euphorisierende Effekte, die gemeinsam mit Toleranzentwicklung und einsetzenden Entzugssymptomen zum Abhängigkeitspotenzial beitragen. Opioiden sind insbesondere in Antitussiva und in zentral wirkenden Analgetika enthalten. Sogenannte kleine Analgetika (z. B. Paracetamol, Azetylsalizylsäure) besitzen als Monopräparat kein Abhängigkeitspotenzial, bergen

■ **Tab. 19.1.** Klassifikationscode und Substanzklassen nach ICD-10 sowie Beispielpräparate. (Mod. nach Elsesser u. Sartory 2001, S. 7)

Code	Substanzklasse	Zugehörige Medikamentengruppe	Beispielpräparate ^a
F11	Opioide	Opioidhaltige Analgetika, Hustensuppressoren, Anästhetika	Gelonida, Lonarid, Paracodin, Tramal
F13	Sedativa/Hypnotika	Benzodiazepine, Bromharnstoffe, Carbamate	Adumbran, Normoc, Stilnox, Tafil, Tavor
F15	Stimulanzen, inkl. Koffein	Amphetamin- bzw. ephedrinhaltige Stimulanzen und Appetitzügler	Antiadiposum X112-T, Regenon, Tradon
F16	Halluzinogene	Atropinhaltige Substanzen, Biperiden	Biperiden, Akineton
F19	Restkategorien	Andere psychotrope Substanzen, multipler Substanzgebrauch, Mischpräparate	

^a eingetragene Handelsnamen

jedoch als Kombinationspräparate mit psychotropen Substanzen wie Koffein oder Kodein wiederum die Gefahr einer Abhängigkeitsentwicklung.

- **Psychostimulanzen** verfügen neben einer euphorisierenden Wirkkomponente über antriebssteigernde und sexuell stimulierende Effekte. Sie vermindern das Schlafbedürfnis und hemmen Hungergefühle und Appetit. Aversive Nachwirkungen des Konsums, wie z. B. Heißhunger, depressive Symptome und Müdigkeit wecken den Wunsch nach erneutem Konsum von Stimulanzen und tragen, ebenso wie die Toleranzeffekte gegenüber den erwünschten psychotropen Effekten, zum Abhängigkeitspotenzial dieser Substanzklasse bei.
- **Halluzinogene** spielen im Rahmen von Medikamentenabhängigkeit, gemessen an den Fallzahlen, eine untergeordnete Rolle. Es liegen vereinzelt Berichte über missbräuchlichen Konsum vor, der vor allem durch die antriebssteigernde und euphorisierende Wirkung der Halluzinogene motiviert ist.

19.2.2 Klinisches Bild der Medikamentenabhängigkeit

Im Zusammenhang mit Störungen durch psychotrope Medikamente sind in der psychotherapeutischen Praxis insbesondere die diagnostischen Kategorien Abhängigkeitssyndrom (F1x.2) und Entzugssyndrom (F1x.3) von besonderer Bedeutung. Die diagnostischen Kriterien des Abhängigkeitssyndroms sind substanzunspezifisch formuliert und so gleichermaßen für Abhängigkeit von Alkohol, illegalen Drogen oder Medikamenten anwendbar. Eine detaillierte Darstellung der Diagnosekriterien des Abhängigkeitssyndroms liefert ► Kap. II/17, das an dieser Stelle durch spezifische Aspekte im Zusammenhang mit Medikamenten ergänzt wird.

Im Wesentlichen können zwei Verlaufsformen der Medikamentenabhängigkeit unterschieden werden:

Konsum zu Rauschzwecken. Den Beginn dieser Verlaufsform markiert missbräuchlicher Konsum, d. h. die Substan-

zen werden nicht gemäß ihrer medizinischen Indikation, sondern aufgrund ihrer psychotropen Effekte (z. B. euphorisierend, antriebssteigernd, entspannend, schlafunterdrückend, etc.) gezielt eingesetzt. Die Suche nach dem »Kick« oder Rausch steht im Vordergrund und Kombinationen mit anderen psychoaktiven Substanzen sind nicht unüblich (z. B. Alkohol, Kokain, Opiate, Amphetamine), um eine Effektsteigerung zu erzielen, Entzugssymptome zu mildern oder zur Verschleierung bzw. Kompensation von bestimmten Substanzeffekten. So werden etwa Benzodiazepine eingesetzt, um die anhaltend, aufputschende Wirkung von Amphetaminen zu dämpfen. Für Alkohol und Hypnotika/Sedativa besteht eine Kreuztoleranz und -abhängigkeit, d. h. Toleranzeffekte gegenüber einer Substanz äußern sich auch in Toleranzeffekten gegenüber der Kreuzsubstanz. Kreuzabhängigkeit impliziert, dass eine Substanz zur Effektpotenzierung oder Substitution der anderen eingesetzt werden kann (Alkohol steigert/ersetzt Benzodiazepinwirkung und umgekehrt). Diese Form der Medikamentenabhängigkeit wird besonders bei jüngeren Patienten beobachtet. Über die Geschlechterverteilung in dieser Gruppe liegen kaum Zahlen vor, der Anteil von Männern und Frauen scheint jedoch eher vergleichbar hoch.

Iatrogen Anstoß. Die zweite Verlaufsform nimmt ihren Ausgang im Kontext von Behandlungen körperlicher und/oder psychischer Befindlichkeitsbeeinträchtigungen, wie z. B. Schlafstörungen, Nervosität, Schmerzen oder Ängsten. Im Wechselspiel von pharmakodynamischen und individuellen Faktoren treten je nach Wirkkomponente der Substanzen Toleranzeffekte unterschiedlich rasch ein: sedierende Effekte von Benzodiazepinen lassen bereits nach wenigen Tagen, anxiolytische Effekte innerhalb von ca. 6 Wochen nach. Mehrheitlich steigern die Patienten ihre Einnahmedosis dennoch nicht über den therapeutisch empfohlenen Dosisbereich hinaus, beklagen aber durchaus die verminderten Substanzeffekte. Dieses Phänomen der sog. Niedrigdosisabhängigkeit ist besonders bei Patienten mit Abhängigkeit von Sedativa/Hypnotika vom Typ der Benzodiazepine bekannt. Der explizite Verweis der diagnostischen Klassifikationssysteme, dass nicht nur Dosis-

steigerung, sondern auch verminderte Wirkung bei gleichbleibender Dosierung als Toleranzeffekt zu bewerten ist, trägt dieser Besonderheit der Medikamentenabhängigkeit Rechnung. Die betroffenen Patienten sind sich nicht notwendigerweise ihrer Abhängigkeit bewusst. Verminderte Wirkung wird als »Versagen des Medikamentes«, Entzugssymptome als verstärkte Rückkehr der vormals »erfolgreich medizierten« Beschwerden interpretiert und damit der weitere Verordnungswunsch begründet. Wenngleich die Niedrigdosisabhängigkeit als typischer Verlauf im Kontext iatrogen verursachter Abhängigkeit zu beschreiben ist, sind andere Verläufe nicht ausgeschlossen, die durch massive Dosissteigerungen und weitere markante Hinweise auf abhängiges Verhalten (z. B. Verschleierung des hohen Konsums durch Inanspruchnahme mehrerer verordnender Ärzte, Schwarzmarkteinkäufe, sozialer Rückzug etc.) gekennzeichnet sind.

Medikamentenabhängigkeit im Spiegel öffentlicher Berichterstattung

Das öffentliche Bild über mögliche Formen der Medikamentenabhängigkeit ist vage und wird durch Berichte, über bekannte Personen, die zugleich exzessiven Konsum weiterer Suchtmittel betrieben (z. B. Elvis Presley, Marilyn Monroe, Kurt Cobain) dominiert. Nur vereinzelt wird auch über reine Medikamentenabhängigkeit berichtet. Nachrichtenwert erlangen jedoch auch dabei nur Fälle exzessiven Medikamentenkonsums, wie etwa im Falle der Schriftstellerin Ingeborg Bachmann oder von Kity Dukakis, der Frau eines US-Senators. Neben einseitiger Berichterstattung trägt auch fehlende Aufklärung dazu bei, dass die Niedrigdosisabhängigkeit ein eher unbekanntes Phänomen geblieben ist und sich sowohl in Fachkreisen als auch bei den Betroffenen nur zögerlich ein entsprechendes Problembewusstsein entwickelt.

Befunde zu Merkmalen und Prädiktoren der Abhängigkeit von Benzodiazepinen, der häufigsten Form von Medikamentenabhängigkeit, zeichnen als typisches Bild von Medikamentenabhängigen, das von Frauen über 40 Jahren, die zugleich über eine Reihe somatischer und/oder psychischer Beschwerden klagen. Zwischenzeitlich auftretende Verschlechterungen der Beschwerden sind prädiktiv für die Entwicklung einer Benzodiazepinabhängigkeit (Barnas et al. 1993). Dieser Befund ist besonders alarmierend, da berichtet wurde, dass der Konsum von Benzodiazepinen zugleich zur Entwicklung neuer psychischer (insbesondere Panikattacken und Agoraphobie) und psychosomatischer Störungen (gastroenterologisch und neurologische Beschwerden) beiträgt (Ashton 1987). Als Prädiktor der Abhängigkeitsentwicklung gilt daneben die Dauer des bisherigen Medikamentenkonsums. Betroffene Männer berich-

ten häufiger über berufliche Schwierigkeiten, die im Verlauf des Konsums noch zunahmen. Für beide Geschlechter wurde eine Häufung gestörter Partnerbeziehungen beschrieben (Wendland u. Lucius 1989). Die Medikamente werden insbesondere von Frauen als Strategie zur Lebensbewältigung eingesetzt (Augustin et al. 2005).

Abweichend von diesem Bild sind Patienten mit Abhängigkeit von Stimulanzien im Mittel deutlich jünger und besonders in der Gruppe der 20- bis 30-Jährigen zu finden.

Die auffälligsten Abhängigkeitssymptome bei Medikamentenabhängigen bildeten in der Untersuchung von Kraus u. Augustin (2001) an deutschen Erwachsenen folgende Rangfolge:

1. Substanzgebrauch länger oder in größeren Mengen als beabsichtigt.
Beispielsweise werden gute Vorsätze immer wieder gebrochen, darunter z. B. nur eine Tablette am Morgen zu nehmen und nicht, wie schon so oft, noch zusätzlich bei Stress die Dosis zu ergänzen, oder nur noch die eine Packung aufzubrauchen und dann damit aufzuhören.
2. Fortgesetzter Gebrauch trotz schädlicher Folgen.
Dazu zählt z. B. das Wissen um die Abhängigkeitsgefahr der Medikamente, auf die im Beipackzettel hingewiesen wird.
3. Verminderte Kontrolle über den Substanzgebrauch.
Wiederholte Versuche den Konsum einzuschränken und/oder erfolglose Entzugsversuche.
4. Anzeichen von körperlicher Abhängigkeit (Toleranz und Entzugssymptome).
5. Hoher Zeitaufwand für Beschaffung, Gebrauch oder Erholung vom Substanzkonsum.
Im Vergleich zu anderen Abhängigkeitserkrankungen ist der Zeitaufwand für Beschaffung, Gebrauch oder Erholung vom Substanzkonsum bei Medikamentenabhängigkeit eher von untergeordneter Bedeutung.

Entzugssyndrom

Das Entzugssyndrom ist ein Kriterium des Abhängigkeitssyndroms und daher immer auch in Erwägung zu ziehen, wenn eine Abhängigkeit vorliegt. Ist das Entzugssyndrom Grund für die aktuelle Konsultation, wird es als eigenständige Diagnose vergeben, wobei folgende Kriterien erfüllt sein müssen:

- charakteristische Symptome nach der Reduktion oder dem vollständigen Absetzen einer Substanz (relativer oder absoluter Entzug),
- vorausgegangener langdauernder oder auch einmaliger Konsum hoher Substanzdosen und
- die Symptome sind nicht durch eine andere körperliche/psychische Störung erklärbar.

Die charakteristischen Symptome des Entzugs sind von der Art der konsumierten Substanz bzw. Substanzklasse abhängig. Einen Überblick dazu gibt ■ Tab. 19.2 beispielhaft für den Opioid- bzw. Sedativa-/Hypnotikaentzug.

Tab. 19.2. Charakteristische Symptome bei Opioid- bzw. Sedativa-/Hypnotikaentzug nach ICD-10

Opioidentzug ^a	Sedativa-/Hypnotikaentzug ^a
Verlangen (»craving«) nach einem Opiat	Tremor (vorgestreckte Hände, Zunge oder Augenlider)
Rhinorrhö oder Niesen	Übelkeit oder Erbrechen
Tränenfluss	Tachykardie
Muskelschmerzen oder Krämpfe	Hypotonie beim (Auf-)Stehen
Abdominelle Spasmen	Psychomotorische Unruhe
Übelkeit oder Erbrechen	Kopfschmerzen
Diarrhö	Insomnie
Pupillenerweiterung	Krankheitsgefühl oder Schwäche
Piloerektion oder wiederholte Schauer	Wahrnehmungsänderungen (Halluzinationen/Illusionen)
Tachykardie oder Hypertonie	Paranoide Vorstellungen
Gähnen	Krampfanfälle (»Grand mal«)
Unruhiger Schlaf	
^a erforderlich sind jeweils mindestens 3 Symptome	

Kernsymptom des Stimulanzienentzugs sind Affektstörungen, die zusätzlich durch Beschwerden wie Müdigkeit, psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung, Craving, Appetitsteigerung, Schlafstörungen und heftige Träume begleitet werden. Die Beschwerden sind mit einer Dauer von etwa einer Woche vergleichsweise kurz anhaltend. Für den Halluzinogenentzug ist kein charakteristisches Symptombild beschrieben.

! Entzugssymptome sind immer zeitlich begrenzt, wobei Beginn und Dauer der Symptomatik von der Art der eingenommenen Substanz abhängig sind.

So können im Opioidentzug bereits wenige Stunden nach der letzten Einnahme Entzugssymptome auftreten, die ihr Intensitätsmaximum innerhalb von rund drei Tagen erreichen und nach ein bis zwei Wochen wieder abgeklungen sind. Intensität und Dauer des Entzugs wird durch die Halbwertszeit (HWZ = Zeit, in der der Blutspiegel einer Substanz auf die Hälfte des Wertes der maximalen Konzentration abgesunken ist) der konsumierten Substanz mitbestimmt. Im Entzug von Benzodiazepinen treten erste Symptome bei Präparaten mit kurzer Halbwertszeit ebenfalls innerhalb von 24 h auf, während bei Präparaten mit langer HWZ erst nach mehreren Tagen (vier bis sieben Tage) Entzugssymptome in Erscheinung treten. Insgesamt ist die Intensität im Benzodiazepinentzug eher fluktuierend (frühes Intensitätsmaximum sensomotorischer Symptome, spätes Intensitätsmaximum gastrointestinaler Symptome) und die Beschwerden klingen erst nach vier bis sechs Wochen ab. Die Intensität der Entzugssymptome des Sedativa-/Hypnotikaentzugs kann durch das Entzugsregime beeinflusst werden. Schwerwiegende (z. B. Entzugspsychosen

oder Krampfanfälle) und intensivere Symptome sind eher Kennzeichen des abrupten Entzugs, während ein allmähliches Ausschleichen (graduierter Entzug) mit schwächeren und weniger schwerwiegenden Symptomen einhergeht. Etwa 10–15% der benzodiazepinabhängigen Patienten leiden z. T. weit über den Zeitraum von sechs Wochen hinaus unter Entzugsbeschwerden (sog. prolongiertes Entzugssyndrom; Ashton 1995).

In den Diagnosekatalogen sind lediglich die am häufigsten zu beobachtenden Entzugssymptome aufgelistet. Darüber hinaus können eine Vielzahl weiterer Beschwerden auftreten, die etwa im Benzodiazepinentzug sowohl als psychische und als kognitive Symptome (z. B. Ängste: diffus, phobisch, panisch, affektive Symptome, Gedächtnis- und Konzentrationsprobleme), wie auch somatische Beschwerden (z. B. Mundtrockenheit, Appetitlosigkeit, schmerzende, tränende Augen) und Perzeptionsstörungen (z. B. Überempfindlichkeit gegenüber sensorischen Reizen, Brennen/Kribbeln der Haut, metallischer Geschmack) in Erscheinung treten. In der Regel ist besonders mit einer Verstärkung der Beschwerden zu rechnen, die ursprünglich zur Einnahme führten bzw. diese aktuell aufrechterhalten haben.

19.2.3 Epidemiologische Daten

Konsum psychotroper Medikamente. In der letzten Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen aus dem Jahre 2003 (Augustin et al. 2005) gaben 13,3% der Männer und 20,4% der Frauen im Alter von 18–59 Jahren an, mindestens einmal pro Woche psychoaktive Medikamente zu konsumieren. In der Altersgruppe der 50- bis 59-Jährigen lag dabei der Anteil sowohl bei Männern mit 20,1% als auch bei Frauen mit 29,1% am höchsten. 4,3% der Befragten berichteten einen als problematischen einzuordnenden Konsum, wobei im Vergleich zur Repräsentativerhebung aus dem Jahr 2000 (Kraus u. Augustin 2001) hier ein Anstieg um 1% zu verzeichnen ist. Neue Versorgungs- und Beschaffungsmöglichkeiten für Medikamente (z. B. über das Internet) werden in Zusammenhang mit der steigenden Rate problematischen Konsums diskutiert.

Verteilt auf die einzelnen Gruppen psychoaktiver Medikamente wurden am häufigsten Schmerzmittel (13,1%) eingenommen, gefolgt von Beruhigungsmitteln (2,0%) und Schlafmitteln (1,9%). Anregungsmittel (0,4%) und Appetitzügler (0,5%) werden vergleichsweise selten konsumiert. Mit Ausnahme der Anregungsmittel liegen die Prävalenzwerte des Medikamentenkonsums bei Frauen deutlich über denen der Männer. Die meisten Befragten gaben an, grundsätzlich zu versuchen ohne Medikamente auszukommen, während ein Fünftel der Befragten Medikamente als Mittel zur Lebensbewältigung beschrieb. Insbesondere Frauen sahen sich häufiger als Männer außer Stande, den Tag ohne Medikamente durchzustehen, fühlten sich häufiger ohne Medikamente nicht als vollwertiger Mensch und

waren weniger geneigt auf Beruhigungs- und Schlafmittel zu verzichten.

Für die Einstellung, Medikamente zur Bewältigung kritischer Situationen einzusetzen, wurde ein bedeutender Zusammenhang mit problematischem Medikamentenkonsum, d. h. ein auf Abhängigkeit bzw. Missbrauch deutendes Einnahmeverhalten, nachgewiesen (Augustin et al. 2005).

Medikamentenabhängigkeit. Die Lebenszeitprävalenz der Medikamentenabhängigkeit beziffern Wittchen u. Zerssen (1987) in Deutschland mit 1,7%, wobei zu berücksichtigen ist, dass diese Zahlen auf älteren Diagnosekriterien basieren. In der Repräsentativbefragung von 2000 (Kraus u. Augustin 2001) wurden erstmals auch die Kriterien der Abhängigkeit nach DSM-IV bestimmt. Demnach waren 2,9% der Befragten (18- bis 59-Jährige) als abhängig von psychoaktiven Medikamenten einzustufen. Die vorgelegten Zahlen unterschätzen jedoch die Prävalenzen, da die besonders gefährdete Gruppe der über 60-Jährigen, die die meisten Langzeitverordnungen von Psychopharmaka erhalten, nicht in die Stichprobe einbezogen wurde. Als Hinweise auf eine hohe Rate abhängigen Verhaltens sind auch die Ergebnisse der Studie von Linden et al. (1998) zu werten:

Mehr als zwei Drittel der Benzodiazepin-Langzeitkonsumenten aus Allgemeinarztpraxen verweigerten eine Medikationspause bzw. den Entzug ihrer Medikamente.

Entzugssyndrom. Schwierigkeiten beim Entzug von Benzodiazepinen sind etwa bei 50–80% der Langzeitkonsumenten beobachtet worden, d. h. also bei den Patienten, die das Medikament über einen Zeitraum von einem Jahr und länger eingenommen haben. Eine »sichere« Einnahmedauer kann nicht bestimmt werden, da einzelne Benzodiazepine über ein unterschiedliches Abhängigkeitspotenzial verfügen und – je nach Präparat – Entzugssymptome z. T. bereits nach 10 Tagen (Triazolam), in anderen Fällen erstmals nach 6 Wochen (Diazepam) beobachtet wurden. Es ist davon auszugehen, dass nach dreimonatiger Einnahmedauer von Benzodiazepinen mindestens 25% der Patienten Entzugssymptome entwickeln und diese Rate auf rund 80% ansteigt, wenn die Medikamente ein Jahr oder länger eingenommen wurden (Glaeske 1987).

! Es wird daher empfohlen, die Benzodiazepinmedikation auf einen Zeitraum von zwei bis vier Wochen zu begrenzen, um einer Abhängigkeitsentwicklung vorzubeugen (Committee on Safety of Medicines 1988).

19.2.4 Komorbidität

Medikamentenabhängigkeit ist durch eine hohe Rate komorbider Störungen gekennzeichnet. Als iatrogene Störung nimmt sie ihren Ausgang im Bemühen um Gesundung von körperlichen und/oder psychischen Beschwerden. Zugleich kann die langfristige Medikation wiederum in einer Reihe weiterer Störungen und Komplikationen (z. B. Bruchverletzungen nach Stürzen infolge von Sedierungseffekten, depressive Symptome, kognitive Beeinträchtigungen etc.) münden (z. B. Cohen u. Rosenbaum 1987; Luderer et al. 1995; Perna 2004; Wadsworth et al. 2005). Die Rate komorbider Störungen bei Patienten mit Sedativa-/Hypnotikaabhängigkeit wird angeführt von Angststörungen mit einer Rate von 31–43% (Regier et al. 1990), gefolgt von Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit in 16–53% der Fälle (Martinez-Cano et al. 1999; Busto et al. 1996). Wie beschrieben besteht für Alkohol und Sedativa/Hypnotika eine Kreuzabhängigkeit und -toleranz, so dass die Wirkung durch die jeweils andere Substanz ersetzt bzw. gesteigert werden kann. Gleichzeitig führen wechselseitige Toleranzeffekte zu rascherer Abhängigkeitsentwicklung vor allem bei bereits bestehender Toleranz bzw. Abhängigkeit gegenüber einer der beiden Substanzklassen.

Hohe Komorbiditätsraten liegen außerdem für Schlafstörungen (bei rund 35% der Benzodiazepinabhängigen; Martinez-Cano et al. 1999) und Depression bei 20–33% der Patienten (Martinez-Cano et al. 1999; Busto et al. 1996) vor.

! Benzodiazepine sind bei Depression kontraindiziert, da sie eine Verstärkung der Symptomatik und Suizidtendenzen zur Folge haben können.

Dennoch werden diese Medikamente auch zur Behandlung von Depression verschrieben. Es ist jedoch davon auszugehen, dass ein großer Teil komorbider Depression eine Folge des Substanzkonsums ist bzw. sekundär zur Abhängigkeit und weiteren komorbiden Störungen auftritt. Da Benzodiazepine insbesondere zur Anxiolyse und Sedierung verordnet werden, verwundern die hohen Komorbiditätsraten zu Angst- und Schlafstörungen nicht. Patienten mit schwerer Benzodiazepinabhängigkeit, die sich einer stationären Behandlung unterzogen, fielen zudem durch eine hohe Rate komorbider Persönlichkeitsstörungen (53%) auf (Busto et al. 1996; Martinez-Cano et al. 1999).

Bei Opioidabhängigkeit stehen komorbide Schmerzstörungen im Vordergrund, zugleich fällt jedoch eine erhöhte Rate komorbider Abhängigkeit von anderen psychotropen Medikamenten, insbesondere Benzodiazepinen, auf (Kouyouan et al. 1997; Hocker 1994).

19.2.5 Diagnostik

Wie bereits eingangs dargestellt, sind Patienten mit Medikamentenabhängigkeit unauffällig und es ist davon auszugehen, dass eine hohe Dunkelziffer auch unter den Patienten psychotherapeutischer Praxen besteht.

Nur ein verschwindend geringer Teil der Betroffenen konsultiert aufgrund dieser Problematik Ärzte bzw. Psychotherapeuten.

Screening. Als ein ökonomisches und in der Routinediagnostik einsetzbares Screeningverfahren ist der von Watzl et al. (1991) entwickelte Kurzfragebogen zum Medikamentengebrauch (abgedruckt in Elsesser u. Sartory 2001) zu empfehlen. Werden insgesamt mehr als vier der 12 Items positiv beantwortet, weist dies auf problematischen Medikamentengebrauch hin, der diagnostisch weiter abzuklären ist.

Diagnostische Interviews. Zur Verifizierung von Verdachtsdiagnosen können gängige strukturierte klinische Interviews herangezogen werden (z. B. Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, SKID, Diagnostisches Interview für psychische Störungen, DIPS; siehe auch ► Kap. I/20), die zugleich die Diagnostik weiterer komorbider Störungen erlauben. Steht die Abhängigkeitsdiagnose im Vordergrund, bietet sich der Einsatz des »Substance Abuse Modul des Composite Diagnostic Interviews« (CIDI-SAM; Lachner u. Wittchen 1996) an, das neben der Diagnosestellung Aussagen über Beginn, Persistenz und Schweregrad der Störung erlaubt und dabei die drei Substanzgruppen Tabak/Nikotin, Alkohol und andere psychotrope Substanzen berücksichtigt.

Therapieverlauf. Das Trierer Inventar für Medikamentenabhängige (TIM; Funke et al. 2001) ist ein Instrument zur Erfassung suchtbezogener Erlebens- und Verhaltensweisen von bereits als medikamentenabhängig diagnostizierten Personen. Mit fünf Skalen werden verschiedene Aspekte des Medikamentenkonsums erfasst, die für die therapeutische Planung genutzt werden können:

- negative Folgen des Konsums,
- positive Folgen und Funktionalität,
- süchtig auffälliger Konsum,
- Medikamente als Lebenshilfe,
- Absetzversuche und
- polyvalenter Konsum.

Ergänzend liegen zwei Skalen zu Themen der Partnerschaft vor. Der Fragebogen kann über das Internet als PDF-File (vgl. Literaturverzeichnis) bezogen werden (Funke 2003).

Substanzspezifische Symptomlisten zur Erfassung von Entzugsbeschwerden und deren Verlauf liegen für Opiode

(Loimer et al. 1988) und Sedativa/Hypnotika (Elsesser u. Sartory 2001) vor. In der Eingangs- und Verlaufsdagnostik sollten daneben Skalen zur Erfassung von Angst und Depression eingesetzt werden. Hohe Ängstlichkeit und/oder Depression vor Beginn bzw. im Verlauf können den Entzugserfolg gefährden und erfordern zusätzliche Behandlungsmaßnahmen (► Kap. II/19.3.2).

Medizinisches Konsil. Vor einem Medikamentenentzug sind, neben der üblichen Abklärung organischer Ursachen der beklagten psychischen Symptomatik, weitere Themen aus medizinischer Sicht zu klären: Dazu gehört in erster Linie die Notwendigkeit der Medikation und die Abklärung möglicher Komplikationen im Entzug.

! So ist von einem Entzug der Medikamente mit Abhängigkeitspotenzial abzusehen, wenn diese Substanzen die einzig wirksame Behandlungsstrategie schwerwiegender körperlicher Erkrankungen darstellen (z. B. Benzodiazepine bei Epilepsie, opioidhaltige Analgetika, bei schweren, anders nicht kontrollierbaren Schmerzen).

Die Abklärung möglicher Komplikationen im Entzug bezieht sich auf konstitutionelle Faktoren des Patienten und auf potenzielle Effekte weiterer Medikamente des Patienten auf den Entzugsverlauf. Entzugssymptome sind nicht vital bedrohlich. Bei einzelnen, vorbelasteten Patienten kann es aber durchaus zu einer deutlichen Verschlechterung organischer Beschwerden kommen (z. B. kardiovaskuläre Entzugssymptome bei bestehender Herzerkrankung), die eine Abklärung der organischen Belastbarkeit erfordern. Entzugskomplizierende Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten sind z. B. für Antipsychotika berichtet worden, wobei nach abruptem Entzug der Benzodiazepine ein erhöhtes Risiko für epileptische Anfälle festgestellt wurde (Ghadrian et al. 1987).

19.3 Störungskonzept

Es bestehen zwei Forschungszweige unter den Störungskonzepten:

- der eine ist hauptsächlich biologisch ausgerichtet und
- der andere macht vor allem psychologische Faktoren für die Abhängigkeit verantwortlich.

Die biologische Forschung wird hinsichtlich der Abhängigkeitsmechanismen in erster Linie an Tieren durchgeführt. Obwohl anzunehmen ist, dass grundlegende physiologische Mechanismen der Medikamentenwirkung bei Mensch und Tier ähnlich sind, ist zu vermuten, dass soziokulturelle Faktoren bei der Abhängigkeit von Menschen zusätzlich eine wesentliche Rolle spielen. Nun besteht aber eine grundsätzliche Schwierigkeit der Untersuchungen bei Patienten darin, dass sie erst retrospektiv nach Eintritt der Abhängig-

keit durchgeführt wurden. Es ist daher häufig nicht klar unterscheidbar, welche Merkmale vorher vorhanden waren und vielleicht die Abhängigkeit ausgelöst haben bzw. erst mit der Anhängigkeit entstanden sind.

! Fazit

Langzeit- und Kohortenstudien sollten in der Zukunft vermehrt zur Klärung hinsichtlich der prämorbid Merkmale und der Entwicklung von Medikamentenabhängigkeit beitragen. In jedem Fall sollten Therapeuten ein grundlegendes Verständnis der biologischen Wirkung von Medikamenten und Mechanismen der Abhängigkeit besitzen, die sie den Patienten als Erklärungsmodell vermitteln können.

19.3.1 Physiologische Wirkungsweise psychoaktiver Substanzen

Psychoaktive Substanzen entfalten ihre Wirkung indem sie auf die Neurotransmittersysteme des Gehirns einwirken. Sie können deren Aktivität blockieren oder anregen und so die Weiterleitung von Signalen zwischen den Nervenzellen verändern.

Da sich Neurotransmittersysteme gegenseitig beeinflussen und auch mit den Hormonsystemen und der autonom-vegetativen Aktivierung in Verbindung stehen, ist der Einfluss psychoaktiver Substanzen meistens generell.

So ist die Veränderung der Befindlichkeit, z. B. eine beruhigende Wirkung, mit verlangsamten kognitiven Verarbeitungsprozessen und längeren Reaktionszeiten gekoppelt. Manche Medikamente sind jedoch spezifisch auf einen oder wenige Rezeptortypen ausgerichtet. Viele Hirnareale weisen eine Anhäufung bestimmter Rezeptorentypen auf und bedienen sich damit bevorzugt eines Neurotransmitters. Die Funktion dieser Areale wird dann auch am stärksten durch die spezifisch auf sie wirkenden Medikamente verändert. Die unmittelbare pharmakologische Wirkung von Substanzen auf das Gehirn ist weitgehend erforscht, während über die Veränderungen hirnpfysiologischer Prozesse durch die Langzeiteinnahme von Substanzen noch vielfach Unklarheit besteht.

Sedativa

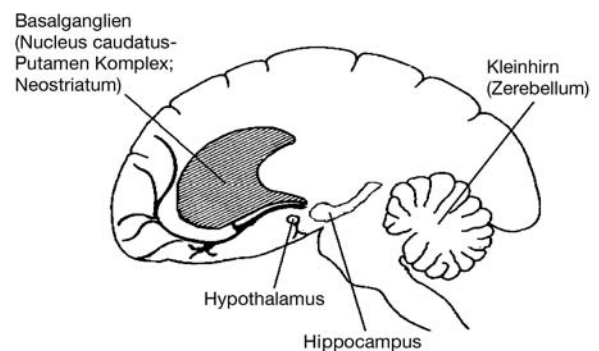
Barbiturate. Barbiturate blockieren generell Neurotransmissionsprozesse des Gehirns und haben damit eine stark sedierende Wirkung. Hauptsächlich beeinflusst wird ein bestimmtes Areal, die Formatio reticularis, die eine unspezifisch aktivierende Wirkung auf die Hirnrinde ausübt. Bei erhöhter Dosis werden auch lebenswichtige Funk-

tionen wie die Atmung unterbunden, womit bei diesen Medikamenten die Gefahr der zufälligen oder absichtlichen Selbsttötung besteht. Die Schmerzwahrnehmung ist übrigens von der allgemeinen Dämpfung sensorischer Funktionen ausgenommen. Schmerzen werden bei Einnahme von Barbituraten noch bis zur Erreichung des Komas empfunden.

Benzodiazepine. Benzodiazepine üben ihre Wirkung über das GABA-System (Gamma-Aminobuttersäure) aus. Sie werden an spezifische Rezeptoren des GABAergen Systems gebunden und verstärken dort die hemmende Wirkung des Neurotransmitters. GABA wird von 20 bis 40% aller Neuronen abgesondert und ist im Gehirn weit verbreitet. Eine hohe Rezeptordichte wurde im limbischen System (z. B. Hypothalamus und Hippocampus), in der Formatio reticularis, im Cerebellum, in den Basalganglien und der Hirnrinde gefunden (■ Abb. 19.1). Es ist zu vermuten, dass die anxiolytische Wirkung durch die Hemmung der Aktivität im limbischen System zustande kommt. Des Weiteren ist die muskelentspannende und antikonvulsive Wirkung auf die hemmende Wirkung der Medikamente auf Zerebellum und Basalganglien zurück zu führen und die allgemein dämpfende Wirkung auf die Hemmung der Formatio reticularis und der Hirnrindenareale. Die Gedächtnisstörungen, die bei Einnahme von Benzodiazepinen entstehen können, gehen auf deren hemmende Wirkung auf den Hippocampus zurück.

Zwei Prozesse werden für die Toleranz und die Entzugssysteme nach Beendigung der Langzeiteinnahme verantwortlich gemacht:

1. Es ist anzunehmen, dass die Produktion von endogenen (körpereigenen) hemmenden Substanzen bei langzeitiger Einnahme von Benzodiazepinen reduziert oder weitgehend eingestellt wird. Infrage kommen dabei GABA selbst, wenn seine Aktivität durch die Benzodiazepine über längere Zeit verstärkt wurde oder ein endogener Ligand, der eine ähnliche Wirkung wie Benzodiazepine ausübt. (Da spezifische Rezeptoren für Benzodiazepine bestehen, ist auch von endogenen Liganden auszugehen).



■ **Abb. 19.1.** Wirkungsbereiche der Benzodiazepine. (Aus Elsesser u. Sartory 2001, S. 31)

2. Weiterhin werden Veränderungen der Rezeptorsensibilität verantwortlich gemacht. Die durch die Benzodiazepine verstärkt gehemmten Neurotransmittersysteme reagieren kompensatorisch mit einer erhöhten Rezeptordichte und -empfindlichkeit (Hinaufregulation). Beide Prozesse erfolgen graduell, wodurch die zunehmende Toleranz erklärbar ist. Bei Beendigung der Langzeiteinnahme wird die GABA-Produktion wieder hinaufgefahren bzw. die Rezeptorempfindlichkeit der – nun nicht mehr gehemmten – Neurotransmittersysteme hinunterreguliert.

➤ Fazit

Beide Prozesse erfordern Zeit, während der Entzugerscheinungen auftreten.

Opiode

Es wurden im Gehirn spezifische Opiatrezeptoren identifiziert, die den Schluss zulassen, dass es auch endogene (körpereigene) Substanzen gibt, die eine ähnliche molekulare Struktur und physiologische Wirkung wie Opiate haben. Es sind dies die Endorphine (»endogenous morphinlike substances«), zu denen auch Enkephalin gehört. Sie werden bei Mensch und Tier bei Schmerzen und belastenden Ereignissen vermehrt produziert und stellen somit ein körpereigenes Schmerzmittel dar (■ Abb. 19.2).

Bei Depression und dem chronischen Schmerzsyndrom ist die Konzentration der Endorphine reduziert. Eine hohe Rezeptordichte ist im Rückenmark nachgewiesen worden, wo sie vermutlich eine schmerzdzäpfende Wirkung auf die aufsteigenden sensorischen Bahnen ausüben. In subkortikalen Kernen, die die Atmung und damit auch den Hustenreflex regulieren, haben sie ebenfalls eine beruhigende Wirkung. Darüber hinaus wurde eine erhöhte Rezeptordichte im limbischen System (Hypothalamus, Hippocampus und Amygdala) und in der Hirnrinde nachgewiesen, die vermutlich für die stimmungsaufhellende und bewusstseinsverändernde Wirkung von Opiaten verantwortlich ist. Weitere Kerne mit hoher Rezeptordichte sind der Locus coeruleus, der größte Noradrenalinproduzent des Gehirns, und der

Nucleus accumbens, der mit dem Belohnungssystem des Gehirns in Verbindung gebracht wurde.

➤ Fazit

Bei langfristiger Einnahme von Opiaten kommt es zu Toleranz und bei Beendigung der Einnahme zu Schmerzsymptomatik. Dafür wird vor allem der Rückgang der Produktion endogener »Schmerzmittel«, nämlich der Endorphine, verantwortlich gemacht. Doch wird die Produktion über Zeit wieder aufgenommen.

Stimulanzien

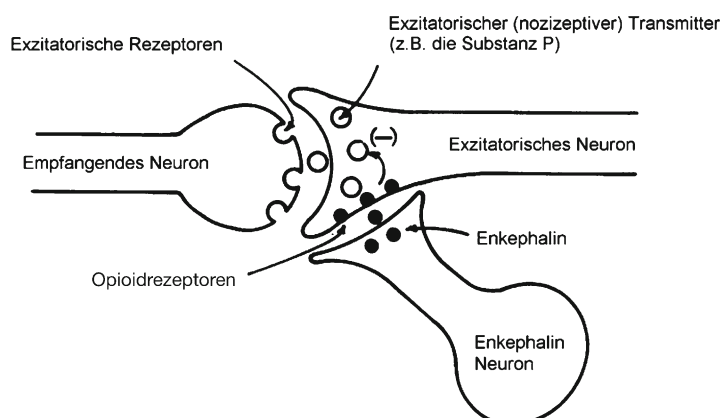
Amphetamin hat eine anregende Wirkung auf das gesamte Nervensystem, indem es die Freisetzung von Katecholaminen bewirkt, in erster Linie Noradrenalin und Dopamin, aber bei hoher Dosis auch Serotonin. Es wird die Formatio reticularis stimuliert, die ihrerseits auf die gesamte Hirnrinde unspezifisch exzitatorische Impulse projiziert. Eine spezifische anregende Wirkung hat Amphetamin auf das Atemzentrum und auf Bereiche des Hypothalamus, die das Hungergefühl regulieren, weshalb Amphetamin auch als Appetitzügler eingesetzt wird. Längerfristige Einnahme führt zu einer Abnahme der postsynaptischen Rezeptordichte des katecholaminergen Neurotransmittersystems.

Die Einnahme von Amphetamin führt zur Steigerung der Aufmerksamkeit, Stimmungsaufhellung und Zunahme des Selbstvertrauens. Es kommt zu erhöhter motorischer Aktivität und Sprechverhalten. Die belohnende Wirkung wird mit der Aktivierung des Nucleus accumbens in Verbindung gebracht. Bei hoher Dosis – und vermutlich als Folge der verstärkten Dopamin- und Serotoninfreisetzung – können psychotische Symptome auftreten.

19.3.2 Modelle der Medikamentenabhängigkeit

Es wurde eine Reihe von Faktoren für die Entstehung der Medikamentenabhängigkeit verantwortlich gemacht. Im Wesentlichen können vier Erklärungsansätze unterschieden werden:

■ **Abb. 19.2.** Präsynaptische Hemmung durch enkephalinerge Neurone. Die Bindung von Enkephalin an Opioidrezeptoren hemmt die Ausschüttung von Neurotransmittern, wie der Substanz P, und damit die Weiterleitung von Schmerzimpulsen. Auch Narkotika wie Morphinum werden an die Opioidrezeptoren gebunden und entfalten so ihre analgetische (schmerzhemmende) Wirkung. (Aus Elsesser u. Sartory 2001, S. 29)



1. soziokulturelle Faktoren,
2. Persönlichkeitsmodelle,
3. Lernerfahrung und
4. genetische Faktoren

Im Verlauf der Abhängigkeitsentwicklung können unterschiedliche Faktoren entscheidend sein. So sind wahrscheinlich anfänglich soziokulturelle Faktoren wie etwa die Akzeptanz von Medikamenten entscheidend, gefolgt von Lernerfahrungen wie der verstärkenden Wirkung der Linderung von Anspannung, bis schließlich die körperliche Abhängigkeit die Medikamenteneinnahme aufrecht erhält.

Soziokulturelle Faktoren

Es bestehen Unterschiede zwischen den Ländern hinsichtlich der Verordnungsgewohnheiten von Ärzten. In manchen Ländern wie Belgien, Spanien, England und Deutschland werden Tranquilizer häufiger verordnet als in anderen europäischen Ländern. Diese Unterschiede in der Verfügbarkeit – bedingt durch die Verordnungsgewohnheiten – führen auch dazu, dass Medikamentenabhängigkeit in manchen Ländern häufiger auftritt als in anderen.

Personengruppen unterscheiden sich aber auch hinsichtlich der Akzeptanz von Medikamenteneinnahme bei psychischen Problemen. So sind Mitglieder der unteren sozioökonomischen Schicht eher geneigt, Medikamente einzunehmen, während Personen der mittleren sozioökonomischen Schicht bei psychischen Problemen eher Psychotherapien beanspruchen. Beruhigungsmittel werden auch eher von Frauen als von Männern eingenommen und auch zunehmend mit höherem Alter.

Persönlichkeitsmodell

Nach der Einnahme von Tranquilizern setzt bei manchen Personen sehr schnell eine Abhängigkeit ein, während es anderen gelingt, die Medikamente nur bei Bedarf einzunehmen. Solche Beobachtungen führten zur Annahme, dass die Vulnerabilität für Abhängigkeit einen Persönlichkeitsfaktor darstellt. Diese »Suchtpersönlichkeit« sei von erhöhter Ängstlichkeit, Depression, aber auch Impulsivität und antisozialen Tendenzen geprägt. Abhängige Personen zeigten auch hohe Scores in den jeweiligen Fragebogen. Doch ist unklar, ob diese Persönlichkeitszüge bereits vor der Entstehung der Abhängigkeit bestanden oder ob sie eine Folge der Abhängigkeit sind. Bei einer prospektiven Untersuchung, die zuerst an Kindergartenkindern durchgeführt wurde, die später in ihrer Adoleszenz wieder untersucht wurden (Masse u. Tremblay 1997), fielen spätere Drogenkonsumenten durch frühe Impulsivität, antisoziales Verhalten, »sensation seeking« und Depression auf. Doch sind diese Merkmale nicht spezifisch für späteren Substanzmissbrauch und -abhängigkeit, sondern Ausgangspunkt für eine breite Palette psychischer Störungen. Aus den bisherigen Befunden kann somit nicht

auf das Vorhandensein einer »Suchtpersönlichkeit« geschlossen werden.

Lernerfahrungen

Verstärkung durch Linderung aversiver Zustände. Dieses Modell macht die verhaltensverstärkende Wirkung von Substanzen für die Entwicklung der Abhängigkeit verantwortlich. Die Einnahme von Medikamenten führt zur Linderung von Schmerzen oder Anspannung und damit zu einem angenehmeren Zustand. Aus diesem Grund wird die Medikamenteneinnahme beibehalten. In Tierversuchen konnte nachgewiesen werden, dass die Versuchstiere schnell lernten für bestimmte Substanzen zu »arbeiten«. Sie betätigten häufig und über lange Zeit Hebel, um Opiate injiziert zu bekommen. Auch dopaminerge Aktivierung geht mit Belohnung einher. Bei pharmakologischer Blockade dopaminergere Rezeptoren setzte Verhalten aus, das zuvor belohnt worden war. Die belohnende Wirkung der Medikamente führt auch dazu, dass sie häufiger und mit erhöhter Dosis eingenommen werden.

Das Verstärkungsmodell setzt voraus, dass aversive Zustände die Entwicklung der Abhängigkeit begünstigen.

Tatsächlich wurde bei Patienten mit Depression erhöhter Substanzmissbrauch während klinisch depressiver Episoden nachgewiesen. Personen mit posttraumatischer Belastungsreaktion haben ebenfalls ein hohes Risiko für verschiedene Formen der Substanzabhängigkeit (Najavits et al. 1998). Dabei handelt es sich häufig um euphorisierende Substanzen wie Alkohol und Kokain, aber auch Tranquilizer, die beruhigend wirken und den Betroffenen Schlaf ermöglichen.

➤ Fazit

Somit erachtet das Verstärkungsmodell Missbrauch und Abhängigkeit als eine Form der Selbstmedikation, mit der die Betroffenen aversive Zustände zu vermeiden lernen. Für die Behandlung ergibt sich daraus, dass – zusätzlich zur Abhängigkeit – auch andere vorhandene psychische Störungen erfasst und in den Interventionsplan mit einbezogen werden müssen.

Belohnungsschaltkreis. Auf der Suche nach »Belohnungszentren« im Gehirn wurden Tieren Elektroden in verschiedenen Regionen implantiert, über die sie sich durch einen Hebeldruck einen leichten elektrischen Stromstoß versetzen konnten. Bei manchen Arealen führte diese Stimulation dazu, dass die Tiere die Hebeldrucke häufig und über lange Zeit ausführten, während sie bei anderen Arealen sofort davon abließen. Es wird davon ausgegangen, dass die Stimulation ersterer Bereiche eine angenehme, belohnende Wirkung hatte, die bei den anderen Bereichen ausblieb. Mit

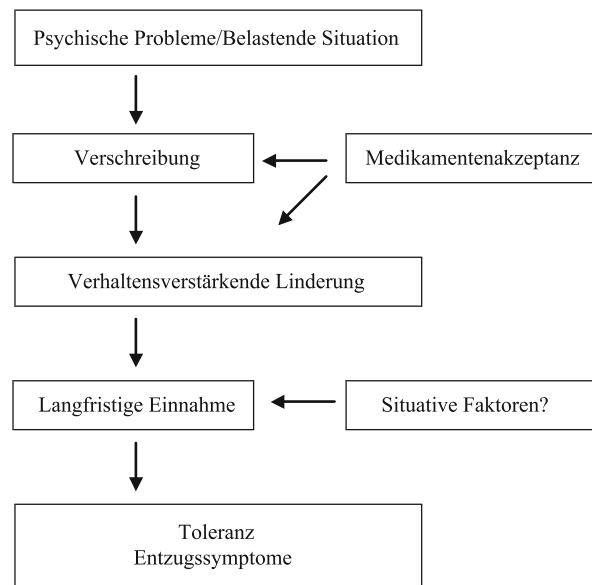
dieser Methode wurde eine Reihe von Arealen des Belohnungssystems im Gehirn ermittelt. Dazu gehören Bereiche des Frontallappens wie der Nucleus accumbens, das limbische System, die Substantia nigra und auch das Striatum (Volkow et al. 1997). Gemeinsam ist diesen Bereichen, dass sie bevorzugt dopaminerg innerviert sind. Manche Substanzen wie Amphetamin führen unmittelbar zur Stimulation des Dopaminsystems, während man bei anderen Substanzen annimmt, dass sie den Belohnungsschaltkreis auf Umwegen erreichen.

Nicht nur die Einnahme von psychoaktiven Substanzen, sondern auch andere Tätigkeiten, die als angenehm empfunden werden, können den Belohnungsschaltkreis anregen. Zu ihnen gehören Musik hören, Tanzen, Kuscheln oder ein Haustier streicheln.

Für die Behandlung der Abhängigkeit ergibt sich aus dem Modell des Belohnungsschaltkreises, dass die etwaige belohnende Wirkung der eingenommenen Substanz durch andere substitutiv-belohnende Tätigkeiten ersetzt werden sollte. Um zu ermitteln, welche Aktivitäten für die Patienten belohnend sind, kann ihnen die Liste zur Erfassung von Verstärkern (LEV) vorgelegt werden.

Assoziatives Lernen. Prozesse der klassischen Konditionierung werden schon seit längerer Zeit bei der Entwicklung von Süchten zugrunde gelegt. Klinische Beobachtungen zeigten, dass situative Faktoren bei der Einnahme von Substanzen eine große Rolle spielen. So fand man, dass die Umgebung, in der Substanzen eingenommen werden, einen Aufforderungscharakter haben, d. h. eher zur neuerlichen Einnahme führt, als eine Umgebung, die nicht mit der Einnahme assoziiert ist. Patienten, die in einer Klinik erfolgreich einen Entzug durchführten und keine Suchtgefühle mehr verspürten, wurden häufig nach der Entlassung in die Umgebung, in der die Substanzen vorher eingenommen wurden, wieder rückfällig. Suchtreaktionen können auch mit Teilreizen, wie dem Getränk bei Alkoholikern oder einer Spritze bei Heroinabhängigen ausgelöst werden. Diese Craving-Reaktion konnte mittels prolongierter Konfrontation mit den Hinweisreizen habituiert werden.

Die mit der Substanzeinnahme assoziierte Umgebung scheint auch die Verarbeitung der Substanz zu regulieren. So stellte man fest, dass der Tod bei Drogeneinnahme nicht so häufig wie angenommen durch eine Überdosis zustande kommt, sondern dadurch, dass die Betroffenen die Drogen in ungewohnter Umgebung eingenommen haben. Untersuchungen an Tieren lassen ebenfalls den Schluss zu, dass eine Umgebung, die mit der Substanzeinnahme assoziiert ist, zu höherer Toleranz führt.



■ **Abb. 19.3.** Entwicklung der Medikamentenabhängigkeit. (Aus Elsesser u. Sartory 2001, S. 37)

➤ Fazit

Insgesamt weisen diese Befunde darauf hin, dass klassische Konditionierung vermutlich schon auf dem Rezeptorniveau bei Konsumgewohnheiten und Substanzabhängigkeit eine wichtige Rolle spielt. Die meisten der Befunde beziehen sich allerdings auf die Einnahme von Rauschdrogen. Bei Medikamentenabhängigkeit ist die Bedeutung von situativen Faktoren noch weitgehend ungeklärt. Sollte sich herausstellen, dass sie das Einnahmeverhalten unterstützen, sollte die Craving-Reaktion auf die Hinweisreize habituiert werden, bevor die Patienten in die gewohnte Umgebung entlassen werden können.

Genetische Faktoren

Zur Abklärung der Frage nach genetischen Faktoren, die zur Abhängigkeit von Substanzen beitragen, wurden Familien- und Zwillingsuntersuchungen durchgeführt, wie auch Untersuchungen an adoptierten Kindern und ihren biologischen Eltern. Während eine genetische Disposition bei Alkoholismus als gesichert gelten kann, sind die Befunde hinsichtlich anderer Substanzen inkonsistent. Auch die Ergebnisse der Linkage-Untersuchungen, die Substanzabhängigkeit mit einer Rezeptorabnormität des dopaminergen Systems in Verbindung brachten, können noch nicht als schlüssig erachtet werden (■ Abb. 19.3).

19.4 Therapeutisches Vorgehen

! **Die klassische Unterteilung von Entzugs- und Entwöhnungsphase in der Behandlung von Substanzabhängigkeit ist auf den Bereich der Medikamentenabhängigkeit nur bedingt übertragbar.**

Entzug mit dem Behandlungsfokus auf der Vermeidung von körperlichen Komplikationen und Entwöhnung, die über psychotherapeutische Maßnahmen zur Aufrechterhaltung der Abstinenz befähigen soll, gehen bei der Behandlung der iatrogen angestoßenen Medikamentenabhängigkeit fließend ineinander über. Die betroffenen Patienten suchen meist psychotherapeutische Hilfe, um psychische bzw. somatopsychische Beschwerden (Ängste, Schmerzen, Unruhe, Schlafstörungen etc.) behandeln zu lassen, aufgrund derer sie auch die Medikamente einnehmen. Das Problem der Abhängigkeit ist dagegen nur in Ausnahmefällen primärer Grund für die aktuelle Konsultation. Insofern ist es wesentlich, dem Patienten parallel zum Entzug seines Medikamentes, das bislang sein einziges, mehr oder weniger wirksames Hilfsmittel im Kampf gegen seine Beschwerden darstellt, psychotherapeutisch alternative Bewältigungsstrategien zu vermitteln und die zugrunde liegende psychische Störung zu behandeln.

Damit lassen sich drei zentrale Ansatzpunkte/Behandlungsziele formulieren:

1. Entzug der abhängigkeitsverursachenden Substanz,
2. Vermittlung von nichtmedikamentösen Bewältigungsstrategien im Umgang mit akuten Entzugssymptomen und
3. Behandlung psychischer/somatopsychischer Probleme, die im Zusammenhang mit der Medikamenteneinnahme stehen.

Das im Folgenden dargestellte therapeutische Vorgehen wurde für Patienten mit primärer Benzodiazepinabhängigkeit infolge der Langzeitverordnung von Benzodiazepinen konzipiert und sowohl bei Patienten mit Niedrigdosisabhängigkeit als auch bei Patienten, die im Verlauf ihrer Langzeittherapie zunehmend die Dosis gesteigert haben, erprobt. Für Patienten mit sekundärer Abhängigkeit von Medikamenten, d. h. gleichzeitiger Abhängigkeit von weiteren psychotropen Substanzklassen (Alkohol, Drogen, Medikamenten), liegen keine Erfahrungswerte vor. Der besonderen Bedeutung der Suchtkomponente sowie medizinischer Komplikationen ist bei diesen Abhängigkeitsformen durch weitere Behandlungsmaßnahmen Rechnung zu tragen.

! Aus psychotherapeutischer Sicht ist ein Medikamentenentzug nicht nur bei der Diagnose eines Abhängigkeitssyndroms indiziert. Neben präventiven Aspekten (mit zunehmender Einnahmedauer einer psychotropen Substanz steigt das Risiko der Abhängigkeitsentwicklung) ist zu berücksichtigen, dass Patienten offenbar weniger Nutzen aus einer psychotherapeutischen Behandlung von Angststörungen ziehen, wenn weiterhin Benzodiazepine eingenommen werden (Sartory et al. 1989; Wilhelm u. Roth 1998; Wardle et al. 1994).

Das Phänomen des zustandsabhängigen Lernens, das eine Generalisierung neu erlernter Bewältigungsstrategien auf die Zeit nach dem Absetzen erschwert, sowie die Gefahr

von Fehlattritionen der erzielten Behandlungsfortschritte auf Medikationseffekte, sprechen ebenfalls für den Entzug dieser Medikamente vor Beginn einer verhaltenstherapeutischen Behandlung von Angststörungen und Depression.

19.4.1 Grundlegende therapeutische Techniken

Grundlegende therapeutische Elemente in der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung, die auch im Rahmen der psychotherapeutischen Unterstützung des Medikamentenentzugs zum Einsatz kommen, sind insbesondere die Psychoedukation und der Einsatz von Hausaufgaben in Form von Übungen, Selbstbeobachtung und Tagebuchaufzeichnungen.

Die Psychoedukation bezieht sich auf die Vermittlung des Behandlungsrationalis, Informationen zu Wirkungen und Nebenwirkungen der eingenommenen Medikamente und den Verlauf des Entzugs.

Diese Informationen sollen dazu beitragen, die Entzugsmotivation des Patienten aufzubauen, ihn auf seine aktive Rolle in der Therapie vorzubereiten (z. B. bei der Mitbestimmung der Reduktionsschritte, der Bewältigung von Symptomen etc.) und Erwartungsängste bzgl. des Medikamentenentzugs zu vermeiden bzw. abzubauen. Als Methoden kommen dabei die Vermittlung von Information, die Einbeziehung spezifischer Patientenerfahrungen i. S. geleiteten Entdeckens und die Vergabe von Merkblättern zum Einsatz. Da sowohl Ängstlichkeit als auch die Einnahme von psychotropen Medikamenten die Aufnahme und das Behalten von neuer Information beeinträchtigt, sind Merkblätter bzw. schriftliche Zusammenfassungen der wichtigsten Informationspunkte von besonderer Bedeutung.

Themen der Psychoedukation im Medikamentenentzug

Warum sollte das Medikament abgesetzt/entzogen werden?

Benzodiazepine

- besitzen keine heilenden Wirkung, d. h. sie tragen zur Symptomlinderung, nicht aber zur Störungsbehebung bei
- verlieren im Laufe der Zeit an Wirksamkeit
- führen zu einer Reihe von unerwünschten Nebenwirkungen, darunter ist insbesondere die Abhängigkeit hervorzuheben
- machen mit zunehmender Einnahmedauer immer wahrscheinlicher abhängig



Informationen über den Verlauf des Entzugs

- Entzugssymptome können während des Absetzens der Medikamente auftreten
- Entzugssymptome sind nicht gefährlich
- Beschreibung potenzieller Entzugssymptome
- Entzugssymptome ähneln oft den bekannten Beschwerden – dies begründet aber nicht die Notwendigkeit weiterer Medikation
- Die Intensität der Beschwerden ist zunächst eher schwankend, nimmt letztlich jedoch allmählich ab
- Reduktionsschritte beeinflussen die Intensität des Entzugs

Aber: Extrem langsamer Entzug garantiert keinesfalls das Ausbleiben von Entzugssymptomen

Beispiel

Anhand von Schaubildern kann dem Patienten der Verlauf des Entzugs und der Einfluss des Entzugsregimes auf die Stärke der Beschwerden deutlich gemacht werden. Wie in der [Abb. 19.4](#) für den Entzug von Schlaf- und Beruhigungsmitteln vom Typ der Benzodiazepine veranschaulicht, steigt die Zahl und Stärke der Beschwerden zunächst mit der abnehmenden Tagesdosis. Entgegen der Befürchtung vieler Patienten ist zum Zeitpunkt des endgültigen Entzugs (5. Woche) nicht immer mit einer weiteren Verschlechterung der Symptome zu rechnen. Ab diesem Zeitpunkt kommt es bei den meisten Patienten zu deutlichen Verbesserungen ihres körperlichen und psychischen Wohlbefindens. Außerdem beurteilen die Patienten im allmählichen Entzug ihre Beschwerden auch in schwierigen Phasen im Durchschnitt nur als mittelmäßig intensiv.

Hausaufgaben bzw. häusliche Übungen zählen von der ersten Sitzung an zu den wesentlichen Bestandteilen des Behandlungsvorgehens und erfüllen im Verlauf des therapeutischen Prozesses z. T. unterschiedliche Funktionen. Sie dienen der

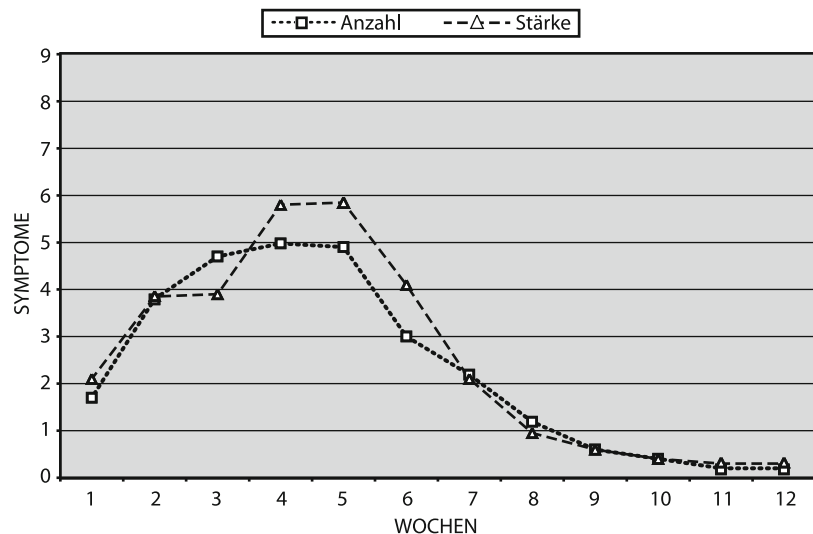
- Erfassung der Ausgangsrate von Symptommhäufigkeit und -intensität,
- Verlaufs- und Erfolgskontrolle,
- Analyse spezifischer Schwierigkeiten im Therapieprozess,
- Motivationsarbeit und
- Förderung der Selbstverantwortlichkeit des Patienten.

Zu den Standard-Hausaufgaben im psychotherapeutisch unterstützten Medikamentenentzug gehören die Tagebuchführung und die häusliche Übung der in den Sitzungen erlernten Bewältigungsstrategien. Unter Zuhilfenahme standardisierter Tagebuchblätter werden der aktuelle Medikamentenkonsum, später auch die auftretenden Entzugsbeschwerden sowie Dauer und Erfolg der durchgeführten Übungen vermerkt. Beginn und Ende jeder Therapiesitzung sind der Nach- bzw. Vorbesprechung der Hausaufgaben gewidmet.

19.4.2 Spezifische Aspekte der Behandlung**Entzug der Benzodiazepine**

Der Entzug von Benzodiazepinen sollte grundsätzlich graduiert erfolgen, da so die Intensität und der Schweregrad der Entzugssymptome besser steuerbar sind. Die Reduktionsschritte sind an die Ausgangsdosis, Halbwertszeit der eingenommenen Substanz und die Intensität der auftretenden Entzugssymptome individuell anzupassen ([Tab. 19.3](#)).

Abb. 19.4. Anzahl und Stärke der Entzugssymptome im allmählichen Benzodiazepinentzug. Im Beispiel wurde die Dosis ab der 1. Woche um jeweils 25% reduziert, d. h. es gab keine weitere Medikamenteneinnahme ab der 5. Woche. Die Patienten konnten die Stärke der Symptome auf einer Skala von 0–9 einstufen, wobei 9 hohe Intensität und starke Beeinträchtigung bedeutete. (Mod. nach Elsesser u. Sartory 2005, S. 45)



■ **Tab. 19.3.** Richtwerte für wöchentliche Reduktionsschritte im Benzodiazepinentzug. Prozent der vor Beginn des Entzugs durchschnittlich eingenommenen Tagesdosis. (Mod. nach Elsesser u. Sartory 2005, S. 43)

Benzodia- zepine	Woche 1	Woche 2	Woche 3	Woche 4	Woche 5
	[%]				
mit kurzer HWZ	50	25	12,5	Absti- nenz	Absti- nenz
mit langer HWZ	75	50	25	12,5	Absti- nenz
HWZ Halbwertszeit					

Die Patienten führen zunächst über einen Zeitraum von zwei Wochen ein Medikamententagebuch, in das Präparat, Dosis und Anlass von Medikamenteneinnahmen eingetragen werden. Auf dieser Basis wird die Ausgangsdosis bestimmt, wobei bei wechselnden Tagesdosen der Mittelwert der letzten sieben Tage zugrunde gelegt werden kann.

Benzodiazepine mit langer HWZ führen meist erst nach Reduktionen um 50% der Ursprungsdosis zu Entzugssymptomen, während bei kürzer wirksamen Präparaten bereits bei Reduktionen um 25% erste Entzugsreaktionen beobachtet wurden (zur HWZ und dem therapeutischen Dosisbereich vgl. ■ Tab. 19.4).

Die Entzugsschritte sind so anzupassen, dass durch die erste Reduktion keine subtherapeutische Dosierung erreicht wird (z. B. weniger als 5 mg Diazepam), da dies unmittelbar zu intensiven Symptomen führt und der Patient die Strategien zum Management von Entzugsbeschwerden

noch nicht hinreichend üben konnte. Auch im weiteren Verlauf werden der Abstand zwischen den einzelnen Entzugsschritten und die Reduktionshöhe gemeinsam mit dem Patienten in Abhängigkeit von der Intensität bzw. Tolerierbarkeit der auftretenden Entzugssymptome festgelegt.

! Grundsätzlich gilt, dass sowohl zu rascher Entzug als auch ein zu vorsichtiges und damit sehr langsames Entzugsregime vermieden werden sollten.

Zu rasches Absetzen erhöht die Gefahr intensiver Entzugssymptome, die der Patient nicht bewältigen kann, extrem langsames Absetzen birgt die Gefahr, dass das Entzugsge-schehen selbst zum Fokus der Angst des Patienten wird und damit ebenso wie durch intensive Entzugsbeschwerden das Abstinenzziel verfehlt wird. Bei isolierter Abhängigkeit von Sedativa-/Hypnotika ist ein ambulanter Entzug möglich, während im Fall von Mischabhängigkeiten eine stationäre Entzugsbehandlung vorzuziehen ist. In jedem Fall ist eine Zusammenarbeit mit dem behandelnden Arzt anzustreben, um das Behandlungsvorgehen gemeinsam zu tragen und die Möglichkeit des ambulanten Entzugs aus medizinischer Sicht zu klären.

Vermittlung von alternativen Bewältigungs- techniken

Das Symptommanagementtraining dient dem Aufbau alternativer Bewältigungsstrategien im Umgang mit Entzugsbeschwerden und der Vermittlung subjektiver Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen. Es wird davon ausgegangen, dass besonders die erhöhte Ängstlichkeit der Patienten das Absetzen der Medikamente erschwert, wobei die auftre-

■ **Tab. 19.4.** Liste von Benzodiazepinen. (Mod. nach Elsesser u. Sartory 2001, S. 84)

Wirkstoff	Handelsname	Halbwertszeit ^a	Empfohlene Tagesdosis	Äquivalenzdosis ^b
			[mg]	
Alprazolam	Tafil	kurz	1–4	0,25
Bromazepam	Lexotanil, Normoc	kurz	3–6	3
Chlordiazepoxid	Librium	lang	5–50	25
Clobazam	Frisium	lang	20–30	20
Diazepam	Valium, Valiquid	lang	5–20	–
Clorazepat	Tranxillium	lang	10–20	3,75
Flunitrazepam	Rohypnol	mittellang	2	1
Flurazepam	Dalamdorm, Staurodorm	lang	2	15
Lorazepam	Tavor, Laubeel	kurz	0,5–5	1
Lormetazepam	Noctamid, Ergocalm	kurz	0,5–2	1
Nitrazepam	Mogadan, Somnibel	kurz	10–20	2,5
Oxazepam	Adumbran	kurz	10–60	30
Prazepam	Demetrin	lang	10–30	20
Temazepam	Planum, Remestan	kurz	20–30	20
Triazolam	Halcion	ultrakurz	0,25–1	0,5

^a ultrakurz: bis 5 h, kurz: 5–24 h, mittellang: bis 30 h, lang: >30 h; ^b Äquivalent zur »anxiolytischen Wirkkomponente« von 10 mg Diazepam

tenden Entzugssymptome zu dieser Ängstlichkeit beitragen. Zur Aufrechterhaltung der Medikamentenabhängigkeit tragen zudem fehlende Copingstrategien im Umgang mit psychischen und/oder körperlichen Beschwerden bzw. ein geringes Vertrauen in die Effektivität der eigenen Bewältigungsmöglichkeiten bei. Geringe subjektive Kompetenzeinschätzung und/oder ein eingeschränktes Bewältigungsrepertoire sind möglicherweise bereits beim ersten Griff zur Tablette relevant und werden durch den dauerhaften Rückgriff auf die externale und eher passive Bewältigungsstrategie »Medikamenteneinnahme« weiter verstärkt und generalisiert.

Das Symptommanagementtraining zielt daher auf eine Erweiterung bzw. Wiederbelebung des Repertoires an Bewältigungsstrategien. Hinzu kommt eine Stärkung des Vertrauens in die Effizienz der eigenen Bewältigungsmöglichkeiten im Umgang mit Problem- oder Stresssituationen, d. h. den Aufbau internaler Kontrollüberzeugungen bzw. einer Selbstwirksamkeitsüberzeugung.

Diese Therapieziele werden durch die Vermittlung eines Angstbewältigungstrainings (Richardson u. Suinn 1971) und von spezifischen, auf die Entzugssymptomatik zugeschnittenen Managementtechniken verfolgt. Mit dem Angstbewältigungstraining erlernt der Patient eine Technik zur Bewältigung von Angst bzw. zur Kontrolle von Erregung, die sich als generell anwendbare Copingstrategie im Umgang mit Belastungssituationen bewährt hat (Suinn 1990). Befunden von Gray (1987) zufolge besteht eine erhöhte Vulnerabilität für psychische Störungen nach dem Benzodiazepinentzug, die durch verminderte Stresstoleranzentwicklung infolge des langfristigen Benzodiazepinkonsums erklärt werden kann. Mit dem Angstbewältigungstraining ist eine Technik in den Behandlungsplan implementiert, die zur Stärkung der Stresstoleranz beiträgt.

➤ Fazit

Die entzugsspezifischen Symptommanagementtechniken sollen dem Patienten erlauben, individuell auftretende Symptome im Entzug zu bewältigen, wobei eine möglichst rasche Symptomlinderung angestrebt wird. Die Effektkontingenz wird dabei als wesentliches Element zur Stärkung der subjektiven Kontroll- und Kompetenzeinschätzung erachtet.

Angstbewältigungstraining (ABT). Das Prinzip des ABT besteht darin, dass der Patient lernt, aktiv durch Entspannung aufkommende Angst oder Unruhe zu kontrollieren und zu reduzieren. Dahinter steht die Annahme, dass Angstreaktionen selbst als Hinweisreize genutzt werden können und über das Training mit Bewältigungsstrategien assoziierbar sind. Praktisch sind dazu zwei Schritte erforderlich:

1. Der Patient wird in seiner Wahrnehmung für aufkommende Unruhe oder Erregung sensibilisiert.
2. Anschließend wird er zur aktiven Gegensteuerung durch Entspannung angeleitet.

Beide Aspekte werden zunächst im Rahmen von In-sensu-Übungen trainiert, bevor der Patient die erlernten Techniken schließlich auch in alltäglichen Belastungssituationen anwenden soll.

Das Training selbst umfasst folgende Elemente:

- Psychoedukation,
- Erlernen eines Entspannungstrainings,
- In-sensu Übungen: Wahrnehmungssensibilisierung und graduiertes Training des Einsatzes von Entspannung bei aufkommender Erregung und
- Transfer der erlernten Technik auf den Alltag.

Im Verlauf der Psychoedukation wird das ABT dem Patienten als eine Methode zur aktiven Kontrolle von Angst, Erregung oder Unruhe vorgestellt, die einzelnen Trainingsschritte besprochen und die Entspannung als wirksames Mittel zur Erregungskontrolle hervorgehoben. Während der Wahrnehmungssensibilisierung für aufkommende Unruhe lernt der Patient erste körperliche Anzeichen von Unruhe oder Angst zu erkennen und als Hinweis auf die Notwendigkeit von Gegenmaßnahmen zu verstehen. Dazu dienen

- Informationen über den allmählichen Aufbau von Unruhe und Erregung in Belastungssituationen;
- die Steuerung der Aufmerksamkeit des Patienten während der In-sensu-Übungen auf seine körperlichen Reaktionen und
- das Training von Entspannung mittels progressiver Muskelrelaxation, da sich der Patient hier bereits gezielt auf unterschiedliche körperliche Empfindungen bei An- und Entspannung konzentrieren muss.

Für die Vorstellungsbildungen kann auf belastende Situationen des Patienten aus den vergangenen Tagen zurückgegriffen werden. Zur Vorbereitung wird die Situation möglichst detailliert rekonstruiert und eine Art Drehbuch des Situationsablaufs erstellt. Neben situativen Aspekten sollen dabei insbesondere körperliche Reaktionen des Patienten angesprochen werden. Auf der Basis dieses Drehbuches unterstützt der Therapeut den Patienten während der Imaginationsübung beim Aufbau der Vorstellung. Die Aufgabe des Patienten besteht darin, sich in die beschriebene Situation hineinzuversetzen und ein besonderes Augenmerk auf erste körperliche Zeichen von Unruhe, wie z. B. ein zitteriges Gefühl, Herzklopfen, feuchte Hände, unruhige Atmung etc., zu achten. Mit einem zuvor zwischen Therapeut und Patient vereinbarten Zeichen (z. B. Anheben der rechten Hand) signalisiert der Patient aufkommende körperliche Reaktionen. Der Patient wird nun instruiert, sich die Situation weiter vorzustellen, zugleich jedoch mittels Ent-

spannung und ruhiger Atmung den körperlichen Anzeichen der Erregung entgegen zu steuern. Sobald dies dem Patienten gelungen ist (der Patient gibt dem Therapeuten auch hier ein vorher vereinbartes Zeichen, z. B. Heben der linken Hand), wird die Vorstellung der belastenden Situation fortgesetzt und erneute körperlicher Erregung wiederum mit Entspannung kontrolliert.

Die Bewältigung aufkommender Erregung wird so durch den aktiven Einsatz der Entspannung bei gleichzeitigem Verbleib in der spannungserzeugenden Situation trainiert, bis der Patient auch in sehr belastend erlebten Situationen in der Lage ist, seine Angst oder Unruhe zu bewältigen.

Als abschließender Schritt wird die neu gelernte Technik im Alltag erprobt. Wie bereits im Fall der In-sensu-Übungen

erfolgt dabei ein graduiertes Vorgehen. Dabei werden zunächst weniger belastende Situationen als Übungsfeld genutzt, bevor besonders beängstigende oder stressgeladene Situationen ebenfalls in das ABT einbezogen werden.

Eine genaue Vorbesprechung der Übungen im Alltag ist wesentlich. Sie umfasst die Auflistung

- möglicher Belastungssituationen in der kommenden Woche,
- erster Anzeichen für Spannung/Angst,
- der Möglichkeiten, mit denen in der gegebenen Situation Entspannung eingeleitet werden kann und
- denkbarer Hindernisse bzw. wie diese aus dem Weg geräumt werden können.

Berichtet der Patient über die erfolgreiche Bewältigung leichter Problemsituationen im Alltag, kann der Schwierigkeitsgrad zunehmend erhöht werden, so dass die neue Bewältigungstechnik schließlich in allen Angst- und Belastungssituationen erfolgreich eingesetzt werden kann.

Tab. 19.5. Symptommanagement-Techniken. (Mod. nach Elsesser u. Sartory 2001, S. 63)

Entzugssymptome	Kontrolltechniken
Angst/Spannung	Entspannung, Angstbewältigungstraining
Ruhelosigkeit	Ablenkung, insbes. Bewegung
Gedächtnis-/Konzentrationsprobleme	Notizen und Pläne machen
Depressive Stimmung	Aktivitätsplanung
Depersonalisation (z. B. veränderte Körperwahrnehmung)	Realitätstestung: z. B. auf den Boden stampfen, fester Griff; Achtsamkeitsübungen
Schlafstörungen/Müdigkeit	Entspannung
Appetitverlust	Geregeltes Essen, Leckereien
Kopfschmerz	Entspannung, Massage
Muskelschmerz	Warmes Bad
Übelkeit	Frische Luft, Riechsubstanzen
Tremor/Zittern	Entspannung
Schwitzen	Puls kühlen
Herzrasen	Vagale Innervation, Valsalva-Training
Atemnot	Atemübungen
Engegefühl in Brust und Hals	Atemübungen, Entspannung, Valsalva-Training
Hitzewellen, Kälteschauer	Variable Kleidung
Verlangsamte Sprache	Aufmerksamkeit auf einzelne Aspekte wie z. B. Korrektheit richten
Metallischer Geschmack im Mund	Bonbon lutschen
Kribbeln unter der Haut	Bewegung, Schütteln, Massage
Schmerzende, tränende Augen	Augenbäder (Kamille, Borwasser)
Koordinationsstörungen	Geschwindigkeit der Abläufe reduzieren, durch Selbstverbalisationen unterstützen
Schwindel	Bewegung mit Stütze (Wand, Möbel)
Visuelle Halluzinationen	Realitätstestung: verschiedene Objekte in unterschiedlichem Abstand anvisieren
Gleichgewichtsstörungen	Bewegung mit Stütze, stärkere Orientierung auf akustische und visuelle Wahrnehmung
Verschwommene Wahrnehmung	Fokussieren auf Objekte in unterschiedlichen Distanzen
Brennen auf der Haut	Angenehme Kleidung, Kühlung
Akustische Überempfindlichkeit	Ohrstöpsel, Sozialpartner informieren

Die erfolgreiche Anwendung von Entspannungstraining in belastenden Alltagssituationen wird erleichtert, wenn im Verlauf des Entspannungstrainings die Instruktionen zunehmend verkürzt werden, wie auch durch die wiederholte Koppelung von tiefer Entspannung mit einem Signalreiz (sog. »cue-controlled relaxation«; ► Kap. I/30). Diese Form konditionierter Entspannung versetzt den Patienten in die Lage, in jeder Situation durch kurze Konzentration auf den konditionierten Signalreiz einen Entspannungszustand herbeizuführen.

Training von entzugsspezifischen Symptommanagement-techniken. Dieses Training soll dem Patienten eine Bewältigung der individuell auftretenden Entzugssymptome erlauben und zu einer möglichst raschen Symptomlinderung führen. ■ Tab. 19.5 listet 27 häufig im Benzodiazepinentzug beobachtete Entzugssymptome und assoziierte Kontrolltechniken auf. Die Auswahl der Techniken orientierte sich primär an der Praktikabilität und der Geschwindigkeit, mit der sich der Erfolg einstellt. Einige der Strategien werden bereits in der Behandlung von Symptomen anderer psychischer Störungen erfolgreich eingesetzt (z. B. Aktivitätspläne bei depressiven Symptomen; Atemübungen bei Atemnot), während andere Techniken auf der Basis eigener klinischer Erfahrung und/oder der Plausibilität des Effektes (z. B. Bonbon lutschen bei metallischem Geschmack im Mund) ausgewählt wurden.

Die Auswahl der Symptommanagementtechniken orientiert sich an den individuellen Entzugsbeschwerden des Patienten. Auskunft darüber liefern die Tagebücher, in denen zusätzlich zu Art und Dosis der Medikamenteneinnahme mit Beginn des Medikamentenentzuges auch die maximal fünf stärksten Entzugsbeschwerden eingetragen werden. In den Therapiesitzungen werden einzelne Techniken erprobt bzw. trainiert. Der Übungsaufwand für die einzelnen Techniken ist recht variabel und reicht vom Angebot der Technik mit Besprechung konkreter Möglichkeiten der Durchführung bzw. Anwendung (z. B. der Vorschlag von Augenbädern im Falle brennender Augen) über die exemplarische Erprobung (z. B. Schwitzen kontrollieren, indem die Handgelenke in kaltem Wasser gekühlt werden) bis zum wiederholten Training innerhalb der Sitzung (z. B. Valsalva-Training bei Herzrasen, Atem- und Entspannungstraining).

Unabhängig vom Übungsaufwand sollte in der Sitzung mit dem Patienten immer genau besprochen werden, wann und wie die Techniken umzusetzen bzw. zu Hause weiter zu trainieren sind.

Zur Kontrolle von Herzrasen und Engegefühl in der Brust können Techniken eingesetzt werden, die auf eine Stimulation des Nervus vagus, also des parasympathischen Teils des autonomen Nervensystems, abzielen und so zu einer

raschen und deutlichen Reduktion der Herzfrequenz (bis zu 20 Schläge/min) führen. Eine Stimulation des Vagus kann durch verschiedene Techniken erreicht werden, von denen die sog. Valsalva-Technik besonders effektiv ist. Ebenso praktikabel ist die Massage der Karotis (zum Kopf führende Halsarterie). Bei der Karotismassage streicht der Patient mit leichtem Druck über die an der Halsseite verlaufende Halsschlagader. Eine Stimulation des Vagus durch die Valsalva-Methode wird erreicht, indem die eingeatmete Luft kurz angehalten und gegen das Zwerchfell, bei gleichzeitiger Anspannung der Bauchmuskulatur, gepresst wird. Beiden Methoden liegt der gleiche Wirkmechanismus zugrunde, wobei Barorezeptoren in den Gefäßen aktiviert werden, die die Blutdruckänderungen an Regulationszentren im Gehirn rückmelden. Im Fall eines erhöhten Blutdrucks mündet dies in einer Aktivierung des vagalen (parasympathischen) Nervensystems und damit einer Senkung der Herzfrequenz. Die Techniken sind rasch erlernbar und zeichnen sich durch hohe Effektkontingenz aus. Durch den Einsatz eines Pulsfrequenzmonitors kann das Training, das meist über zwei bis drei Sitzungen durchzuführen ist, überwacht und gefördert werden.

Die Liste möglicher Kontrolltechniken ist keineswegs erschöpfend, d. h. weitere Strategien können eingebaut werden, wobei ihre Auswahl durch die erwartete Effektkontingenz und Praktikabilität geleitet werden sollte. Mithilfe der Symptommanagementtechniken wird das Gefühl subjektiver Kontrolle gestärkt und die im Entzug auftretenden Symptome in ihrer Intensität zumindest vorübergehend beeinflusst. Es ist jedoch nicht zu erwarten, dass Entzugssymptome vollständig vermieden werden können (weder über extrem langsame Medikamentenreduktion, noch mittels Symptommanagement). Zum Zeitpunkt der ersten Medikationsreduktion sollte der Patient bereits über einige Sitzungen hinweg Entspannungs- und Angstbewältigungstraining absolviert haben und über erste positive Erfahrungen mit diesen Techniken verfügen.

! Wie für das ABT, gilt auch für den Einsatz der Symptommanagementtechniken, dass optimaler Erfolg zu erwarten ist, wenn der Patient die Strategie nicht erst bei maximaler Symptomintensität, sondern bei beginnenden Beschwerden als Gegensteuerungsmethode einsetzt.

Behandlung komorbider Störungen

Das vorgestellte Entzugsprogramm ist insbesondere für Patienten mit komorbiden Angststörungen konzipiert. Insbesondere das implementierte Angstbewältigungstraining vermittelt eine allgemein in Angst- oder Belastungssituationen anwendbare Copingstrategie, so dass parallel zum Entzugserfolg auch eine Reduktion der Angstsymptomatik beobachtet werden kann. Grundsätzlich kann bzw. sollte das Behandlungsvorgehen jedoch individuell an die bestehende komorbide bzw. zur Medikation führende Störung

angepasst werden. Spezifische Vorgaben dafür liefert bislang nur ein Programm, das für Patienten mit komorbider Panikstörung entwickelt wurde. Es basiert auf dem Rational der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung der Panikstörung und stellt neben der Vermittlung von Copingstrategien zum Umgang mit Panik- und Entzugssymptomen, die Identifikation und Modifikation von katastrophisierenden Fehlinterpretationen somatischer Symptome in den Mittelpunkt der Therapie (Otto et al. 1996). Die Behandlung komorbider psychischer Probleme erfolgt ansonsten auf der Basis der jeweiligen spezifischen Interventionstechniken für die entsprechenden Störungen (vgl. Kapitel zu störungsbezogenen Interventionen in diesem Band).

! Besondere Aufmerksamkeit erfordert eine depressive Symptomatik, da bei starker Depression eine verminderte Wirksamkeit von psychologischen Angstreduktionsmethoden (Foa 1979) und eine geringere Erfolgsrate im Benzodiazepinentzug (Schweizer et al. 1991) berichtet wurde.

Mol et al. (2005) wiesen einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Verlangen nach Benzodiazepinen und negativer Stimmung nach. Sowohl bei abstinenten als auch aktuell konsumierenden Benzodiazepinabhängigen trug der Stimmungsfaktor wesentlich zur Varianzaufklärung des Cravings bei. Der Behandlungsplan abhängiger Patienten mit komorbider Depression sollte daher zunächst auf eine Reduktion der affektiven Störung abzielen und depressiven Stimmungsschwankungen im Entzug besondere Aufmerksamkeit widmen.

! Komorbide Borderline-Persönlichkeitsstörung wurde als Misserfolgsprädiktor in der Entzugsbehandlung identifiziert. Es wurde vorgeschlagen, bei dieser Patientengruppe Behandlungsmaßnahmen, die auf die Achse-II-Störung fokussieren, im Behandlungsplan dem Entzug vorzuschalten (Vorma et al. 2005).

Behandlungsvorgehen bei Abhängigkeit von anderen Medikamenten

Für Patienten mit Abhängigkeit von Opioiden bzw. Stimulanzien liegen bislang keine spezifischen Behandlungsprogramme vor. Im Opioidentzug werden meist die Ansätze aus der Therapie von Drogenabhängigen übertragen, d. h. der Entzug (graduiert, abrupt oder mittels Opiatantagonisten induziert) erfolgt ohne gezielte psychotherapeutische Unterstützung, die erst in der nachfolgenden Entwöhnungsphase angesiedelt wird. Opiode können ambulant entzogen werden. Ausgenommen hiervon ist der induzierten Entzug, bei dem die Antagonistengabe die Symptomatik provoziert und beschleunigt.

Fazit

Über die Besonderheiten von Patienten mit Stimulanzienabhängigkeit ist wenig dokumentiert und es liegen allenfalls eher allgemeine Empfehlungen zur Behandlung von Entzugssymptomen vor (Poser u. Poser 1996).

Unter der Annahme, dass fehlende alternative Bewältigungsstrategien im Umgang mit psychischen und/oder körperlichen Problemen wesentlich zur Aufrechterhaltung der Medikamentenabhängigkeit beitragen, scheint ein jeweils an die spezifische Entzugs- und Ausgangssymptomatik des Patienten adaptiertes Symptommanagementtraining durchaus auch für Patienten mit Abhängigkeit von Opioiden oder Stimulanzien als eine vielversprechende Behandlungsmethode. Für den chronischen Schmerzpatienten mit Abhängigkeit von opioidhaltigen Analgetika würde dann z. B. die Vermittlung von alternativen Schmerzbewältigungstechniken im Vordergrund stehen.

19.4.3 Rückfallprophylaxe

Während des Medikamentenentzugs steht therapeutisch die Vermittlung von alternativen Bewältigungsstrategien im Umgang mit Beschwerden im Mittelpunkt.

➤ Zur Rückfallprophylaxe sollten die Patienten im Verlauf der Therapie zusätzlich erlernen, dass die erlernten Strategien im Umgang mit Entzugsbeschwerden auch auf andere belastende Situationen bzw. Befindlichkeitsbeeinträchtigungen übertragbar sind.

Nach erfolgreichem Entzug können dazu im Rahmen der Hausaufgaben bislang nicht berücksichtigte Problemsituationen/Beschwerden einbezogen werden, um den Transfer in den Alltag zu unterstützen. Besondere Berücksichtigung sollten dabei potenzielle Rückfall- und Versuchungssituationen finden, deren Analyse ebenfalls als Teil der Rückfallprophylaxe zu verstehen ist. Hinweise auf potenzielle Rückfallsituationen liefern die im Verlauf der Therapie gesammelten Tagebuchdaten über typische Einnahmesituationen bzw. Situationen in denen die Entzugsbemühungen scheiterten. Wie für andere stoffgebundene Abhängigkeiten gilt auch bei der Medikamentenabhängigkeit, dass lebenslange Abstinenz bester Garant für dauerhaften Therapieerfolg ist. Die Differenzierung, welche Medikamente erlaubt bzw. ohne Probleme eingenommen werden können und welche nicht, ist für die Patienten aber kaum zu leisten. Insofern sollten sie grundsätzlich den behandelnden Arzt über ihre Abhängigkeitsgeschichte informieren und in der Therapie darauf vorbereitet werden. Manchmal ist die Einnahme eines potenziell abhängigkeitsfördernden Medikamentes unvermeidbar (z. B. bei Operationen, Notfallbehandlungen).

! Die Aufklärung über mögliche milde Entzugssymptome auch infolge einmaliger Einnahme ist daher ebenso relevant wie die inhaltliche Unterscheidung von Rückfall und Rückschlag/Ausrutscher im Fall einer bewusst initiierten neuerlichen Medikamenteneinnahme.

19.5 Fallbeispiel

19.5.1 Kontaktaufnahme

Frau M. kam auf Empfehlung des städtischen Sozialamtes in die Psychotherapie-Ambulanz der Bergischen Universität. Sie bedurfte eines Gutachtens für einen Antrag auf Pflegedienste. Die 55-jährige Frau kam auf zwei Stöcken gestützt und in Begleitung einer Sozialarbeiterin.

19.5.2 Vorgeschichte und aktuelle Situation

Frau M. hatte ein schwieriges Leben gehabt. Sie war als Altenpflegerin ausgebildet, hatte ihren Beruf aber nur sehr kurzfristig ausgeübt. Sie heiratete einen Bahnbeamten und gebar einen behinderten Sohn, bei dessen Geburt bereits vorherzusehen war, dass er lebenslanglich Pflege brauchen würde. Vom Zeitpunkt der Geburt an war Frau M. hauptsächlich damit befasst, für ihren Sohn diverse Sozialdienste bei der Stadtverwaltung durchzusetzen. Nach eigener Aussage erfuhr sie in ihren Bemühungen wenig Unterstützung von ihrem Mann. Als der Sohn 18 Jahre alt war, bekam er endlich einen Heimplatz zugeteilt. Zur selben Zeit beschloss ihr Mann, von dem sie schon seit einiger Zeit entfremdet war, sich von ihr zu trennen. Auf dem Heimweg von dem Pflegeheim, in dem sie den Sohn untergebracht hatte, erlitt Frau M. eine Panikattacke. Sie wurde in ein psychiatrisches Krankenhaus gebracht und stationär für Depression behandelt. Da sie an Schlafstörungen litt, erhielt sie abendlich einen Tranquilizer. Nach Entlassung aus dem Krankenhaus fand sie, dass sie ohne das Beruhigungsmittel nicht mehr einschlafen konnte und ließ sich das Medikament weiterhin verschreiben. Kurz darauf nahm sie das Medikament auch gegen Angstzustände während des Tages ein, doch besserten sich die Angstzustände dadurch nur kurzfristig, so dass sie die Dosis erhöhen musste. In der Folge litt sie an Schwindelzuständen und bekam Angst davor, auszugehen, da sie zu stürzen befürchtete. Sie fühlte sich zunehmend unsicher auf den Beinen und fing an, sich beim Gehen auf Stöcke zu stützen. Es wurde ihr eine Sozialarbeiterin zugeteilt, die ihre Einkäufe tätigte und sie fühlte sich nun nicht mehr in der Lage, allein auszugehen. Einmal jährlich wurde sie in einer psychiatrischen Abteilung für Depression behandelt. Der dortige behandelnde Arzt hatte ihr dringend einen Benzodiazepin-entzug nahegelegt, was sie jedoch ablehnte, da sie meinte, ohne die Beruhigungsmittel nicht mehr leben zu können.

19.5.3 Diagnostik und Verhaltensanalyse

Das diagnostische Interview ergibt die Diagnose Benzodiazepinabhängigkeit und Panikstörung mit Agoraphobie. Zu der Zeit nahm die Patientin dreimal täglich 10 mg Diazepam. Unmittelbar vorher fühlte sie sich angespannt und danach erleichtert, aber auch zunehmend schwächer. Sie hatte das Gefühl, mit der Haushaltsarbeit nicht mehr zurechtzukommen und hätte gerne eine Haushaltshilfe. Auch war sie ängstlich, wenn sie allein war. Allerdings wäre sie auch gerne wieder in der Lage gewesen, ausgehen zu können, um selbst einkaufen zu gehen oder ihre Mutter zu besuchen. Diese wohnte in einem anderen Stadtviertel und war gesundheitlich nicht in der Lage, ihre Tochter aufzusuchen. Die Patientin hatte auch seit ihrer Ausbildungszeit eine gute Bekannte, die sie gerne besuchen wollte. Um sich neue Rezepte für das Medikament zu holen, ging sie mit der Sozialarbeiterin zum Hausarzt, nachdem sie eine größere Dosis Diazepam als sonst eingenommen hatte.

19.5.4 Behandlungsplan und -verlauf

Angesichts der schweren Abhängigkeit, wurde Frau M. ein stationärer Entzug nahegelegt, was sie jedoch ablehnte. Doch erklärte sie sich zu einer ambulanten Behandlung bereit, nachdem als Behandlungsziel das Wieder-Ausgehen-Können vereinbart wurde.

Die Behandlung begann mit Entspannungsübungen und dem Einüben langsamer Bauchatmung. Frau M. erhielt eine Entspannungs-CD, mit deren Hilfe sie die Entspannungsübungen zu Hause morgens und abends durchführen sollte. Auch erhielt sie eine Liste mit Entzugssymptomen, auf der sie diejenigen, die sie als stark beeinträchtigend erlebte, anzeichnen sollte. Sie litt an fast allen Symptomen auf der Liste, erachtete aber die Angst und Ruhelosigkeit, die Schlaf- und die Gleichgewichtsstörungen als besonders beeinträchtigend.

Frau M. wurde als Erklärungsmodell mitgeteilt, dass ihr Körper die Produktion aller beruhigender Substanzen eingestellt hätte, da sie diese dem Körper als Medikamente über längere Zeit zugeführt hatte. Bei gradueller Entwöhnung wäre es möglich, die körpereigene Produktion wieder anzukurbeln. Gleichzeitig würde sie Techniken lernen, die ihr helfen sollten, die Angst- und Unruhezustände in den Griff zu bekommen. Zudem wurde in der zweiten Sitzung erneut die Entspannung geübt und insbesondere auf Schwierigkeiten wie die Entspannung der Bauchmuskulatur eingegangen. Frau M. sollte die Entspannungsübungen weiterhin durchführen und sie vor allem schon vor dem Schlafengehen einsetzen. In der dritten Sitzung wurde Frau M. instruiert, von nun an die Diazepamdosis zu halbieren. In dieser Sitzung erhielt sie ein Angstbewältigungstraining und sollte auf die Vorstellung von Angst- und

Unruhezuständen mit Entspannung reagieren. Sie wurde angeleitet, diese Technik auch zu Hause anzuwenden. Auf Schwächeanfälle und Gleichgewichtsstörungen sollte sie dagegen mit Anspannung etwa der Armmuskulatur reagieren. Frau M. erhielt alle Instruktionen auch schriftlich und sollte weiterhin die Symptomliste ausfüllen. Die Halbierung der Dosis gelang, doch wurde Frau M. zunehmend ängstlicher bei dem Gedanken, das Medikament völlig absetzen zu müssen. Als besonders beeinträchtigend gab sie nun Muskelschmerzen und Koordinationsstörungen an und meinte, dass sie für immer unter diesen leiden müsse. Sie wurde beraten, gegen die Muskelschmerzen ein heißes Bad zu nehmen und den Koordinationsstörungen mit Selbstverbalisation zu begegnen. In der darauffolgenden Woche sollte sie die Dosis nochmals halbieren. Nachdem sie die weitere Dosissenkung zwei Tage lang durchgehalten hatte, erlitt die Patientin einen Panikanfall, der sie wieder zur vollen Dosis greifen ließ, allerdings nur für einen Tag. Sie wendete die Entspannung an und kehrte wieder zur Vierteldosis zurück. Nach dieser Woche berichtete sie über Herzrasen und Atemnot. Es wurde nochmals die Technik der langsamen Bauchatmung geübt und Valsalva zur Senkung der Pulsrate vermittelt. Sie gelang der Patientin erst nach einer weiteren Sitzung des Übens mit einem Pulsratenmonitor. Während der darauffolgenden Woche sollte die Patientin die Vierteldosis nur mehr abends einnehmen. Doch gelang es ihr erst nach einer weiteren Woche auf die morgendliche Einnahme zu verzichten. Sie erlebte noch einige Panikattacken, die jedoch nicht mehr so schwerwiegend waren wie die erste. Sie bemühte sich, langsame Atmung, Valsalva und Entspannung einzusetzen. In dieser Woche nahm sie nur noch einmal 5 mg Diazepam ein. In der darauffolgenden Woche gelang es ihr schließlich, die abendliche Einnahme völlig einzustellen und stattdessen vor dem Einschlafen im Bett die Entspannungsübungen durchzuführen. Zu diesem Zeitpunkt setzte die therapeutenbegleitete Konfrontationsbehandlung der Agoraphobie ein. Die Patientin sollte eine Route von Straßen und Läden vorgeben, die sie aufsuchen wollte. Bei dem Ausgang litt sie wiederholt an Atemnot, was auf ihre mangelnde Kondition attribuiert wurde. Sie sollte von nun an jeden Tag zu einem Laden in der Nähe ihrer Wohnung gehen, was ihr auch sehr schnell gelang. Sie konnte auch in kurzer Zeit ihre Mutter und ihre Bekannte aufsuchen. Sie weigerte sich jedoch, auch in Begleitung der Bekannten, größere Ausflüge außerhalb der Stadt zu unternehmen. Ihre Schlafstörungen waren weitgehend behoben, doch litt sie immer noch an Angst- und Unruhezuständen. Die Nachuntersuchung ergab, dass sie eine geringe Dosis Diazepam immer noch, allerdings nach Bedarf, etwa einmal in der Woche einnahm.

19.6 Empirische Überprüfung

Die Effekte der psychotherapeutischen Unterstützung des Benzodiazepin-Entzugs wurden in einer Reihe kontrollierter Behandlungsuntersuchungen überprüft, wobei überwiegend Angst- und Stressbewältigungstraining eingesetzt wurden. Das beschriebene Symptommanagement-Training erwies sich bisher mit fast 100%iger Abstinenzrate als erfolgreichste Methode, während alleiniges Angst- und Stressbewältigungstraining zu einer durchschnittlichen Abstinenzrate von etwa 50% und insgesamt zu einer Dosissenkung von 70% führte (Elsesser et al. 1996). Bei der Nachuntersuchung nach einem Jahr war zwischen den beiden Behandlungsgruppen kein Unterschied hinsichtlich der Abstinenzrate zu beobachten. Insgesamt wird in den Behandlungsstudien über relativ hohe Abbruchquoten berichtet (bis zu 84%). In der Vergleichsstudie von Angstbewältigungstraining vs. ABT plus Symptommanagementtraining lag die Abbruchraten zwischen 30 und 50% (Elsesser et al. 1996).

Neben psychotherapeutischen Angeboten wurden auch Ansätze einer pharmakologisch unterstützten Entzugsbehandlung von Sedativa/Hypnotika evaluiert (Überblick bei Elsesser 1996). In erster Linie werden dabei Substanzen eingesetzt, denen eine anxiolytische Wirkung, jedoch kein Abhängigkeitspotenzial zugeschrieben wird. Die Abbruchquoten sind ähnlich hoch wie bei psychologischen Programmen, die unmittelbaren Abstinenzraten sind jedoch, wahrscheinlich auch aufgrund des meist stationären Behandlungssettings, höher. In Replikationsstudien konnte bislang für keine der eingesetzten Substanzen konsistent positive Effekte (z. B. verminderte Entzugssymptome, höhere Abstinenzraten) nachgewiesen werden. Ebenso fehlen Daten zu langfristigen Effekten des pharmakologisch unterstützten Entzugs. Entsprechend wurden pharmakologische Ansätze auch nicht in die Empfehlungen zur Behandlung von Benzodiazepinabhängigkeit der British Association for Psychopharmacology (Lingford-Hughes et al. 2004) aufgenommen. Psychotherapeutische Angebote sollten den Empfehlungen zufolge nach »Lage der Dinge« in Erwägung gezogen werden, wobei offen bleibt, welche Kriterien zur Lageeinschätzung herangezogen werden sollten.

Prädiktoren des Behandlungserfolges. Aus kognitiv-behavioralen Theorien der Medikamentenabhängigkeit folgt die Vorhersage von Behandlungserfolg, wenn ängstliche Interpretationen von Entzugssymptomen reduziert und das Vertrauen des Patienten in die eigenen, nichtmedikamentösen Bewältigungsfähigkeiten erhöht wird. Die Bedeutung der Variablen »Angst vor den Entzugssymptomen« für den Behandlungserfolg wurde eindrücklich von Bruce et al. (1995, 1999) nachgewiesen: bedeutsamster Prädiktor des Behandlungserfolges war die Abnahme der Angstsensitivität, d. h. der Angst vor körperlichen Sensationen,

im Verlauf der Therapie. Hohe Ängstlichkeit vor Beginn des Entzugs beeinflusst im psychotherapeutisch begleiteten Entzug – anders als bei pharmakologischer Unterstützung – den Behandlungserfolg nicht (Elsesser u. Sartory 1998), was ebenfalls darauf hinweist, dass die psychotherapeutische Komponente der Angstreduktion von besonderer Bedeutung ist.

Hinweise auf die Bedeutung der Selbstwirksamkeitseinschätzung für den Behandlungserfolg liefern die Daten von Marks et al. (1993). Patienten, die Verbesserungen ihrer Befindlichkeit in erster Linie auf ihre Medikamente attribuierten, berichteten stärkere Entzugssymptome und hatten ein höheres Rückfallrisiko als Patienten, die Verbesserungen auf ihre eigenen Anstrengungen und Fähigkeiten zurückführten. Allerdings erwies sich hohe interne Kontrollüberzeugung vor Entzugsbeginn als Misserfolgsprediktor (Elsesser u. Sartory 1998). Möglicherweise unterschätzen diese Patienten die Suchtkomponente ihres Einnahmeverhaltens und sind damit zugleich weniger von der Notwendigkeit eines Entzugs überzeugt.

Zusammenfassung

- Zu den Medikamenten mit Abhängigkeitspotenzial gehören Schmerzmittel, Schlaf- und Beruhigungsmittel – meistens Benzodiazepine – und Stimulanzien. Die Abhängigkeit wird in den meisten Fällen iatrogen verursacht.
- Zu den Symptomen der Abhängigkeit gehören der länger als beabsichtigte Gebrauch der Substanz, der fortgesetzte Gebrauch trotz schädlicher Folgen, die verminderte Kontrolle über den Substanzgebrauch und Toleranz- und Entzugssymptome.
- Als Toleranz bezeichnet man die mangelnde Wirkung der gewohnten Dosis bzw. die Dosissteigerung, um die gewohnte Wirkung zu erzielen.
- Entzugssymptome sind zeitlich begrenzte, charakteristische Symptome, die nach der Reduktion oder dem vollständigen Absetzen des Medikamentes einsetzen, nachdem das Medikament längere Zeit eingenommen wurde. Nach dem Absetzen von Opioiden können sich u. a. Muskelschmerzen, abdominelle Spasmen und Hypertonie und nach dem Absetzen von Beruhigungsmitteln, Tachykardie, Insomnie und Unruhezustände einstellen. Beim Absetzen von Stimulanzien kann es zu motorischer Verlangsamung und Müdigkeit kommen.
- Epidemiologischen Untersuchungen zufolge weisen in Deutschland 2,9% der Bevölkerung eine Medikamentenabhängigkeit auf; am häufigsten werden Schmerzmitteln eingenommen, gefolgt von Beruhigungs- und Schlafmitteln.
- Für die Diagnostik der Medikamentenabhängigkeit bestehen standardisierte Interviewverfahren und Fragebogen. Gleichzeitig müssen komorbide Störungen er-

fasst und bei der Erstellung des Behandlungsplans berücksichtigt werden.

- Medikamente mit Abhängigkeitspotenzial interagieren mit Neurotransmittern, indem sie diese blockieren oder die Transmission fördern. Benzodiazepine verstärken die GABAerge Aktivität und Opiode werden an spezifische Opiatrezeptoren gebunden. Es wird vermutet, dass ein Rückgang der Produktion körpereigener Substanzen und Veränderungen der Rezeptormechanismen für die Abhängigkeit und die Entzugssymptome verantwortlich sind.
- Weiterhin werden soziokulturelle Faktoren und Lernerfahrungen für die Entstehung der Abhängigkeit angeführt. Medikamentenabhängigkeit tritt in erster Linie bei Frauen niedriger sozioökonomischer Schicht und höheren Alters auf. Als unterstützende Lernerfahrungen werden Modelle der verstärkenden Wirkung (Rückgang der Schmerzen, Entspannung) bzw. der Belohnung, die davon ausgeht, und des assoziativen, situationsbedingten Lernens herangezogen.
- Bei der psychologischen Behandlung zur Stützung des Benzodiazepinentzugs haben sich das Angstbewältigungstraining und das Symptommanagementtraining als wirksam erwiesen. Patienten lernen dabei progressive Entspannung, die sie in der Folge bei Auftreten von belastenden Symptomen einsetzen und so der Anspannung entgegenwirken sollen. Beim Symptommanagementtraining werden zusätzliche Techniken vermittelt, die es den Patienten ermöglichen sollen, gezielt Kontrolle über bestimmte Entzugssymptome zu erlangen. Gleichzeitig wird eine schrittweise Reduzierung der Medikamentendosis durchgeführt. Eine Abbruchrate von 30–50% und eine Abstinenzrate von 50% legen nahe, dass der Bereich der Medikamentenabhängigkeit weiterer Anstrengungen hinsichtlich der Entwicklung von psychologischen Behandlungsmethoden bedarf.

Literatur

- Ashton, H. (1987). Benzodiazepine withdrawal: Outcome in 50 patients. *British Journal of Addiction*, 82, 665.
- Ashton, H. (1995). Protracted withdrawal from benzodiazepines: the post-withdrawal syndrome. *Psychiatric Annals*, 25 (3), 174–179.
- Augustin, R., Semmler, C., Rösner, S. & Kraus, L. (2005). Gebrauch und Missbrauch von Medikamenten. Ergebnisse des epidemiologischen Suchtsurvey 2003. *Sucht*, 51 (Suppl. 1), 49–57.
- Barnas, C., Whitworth, A. B. & Fleischhacker, W. W. (1993). Are patterns of benzodiazepine use predictable. *Psychopharmacology*, 111, 301–305.
- Bruce, T. J., Spiegel, D. A. & Hegel, M. T. (1999). Cognitive behaviour therapy helps prevent relapse and recurrence of panic disorder following alprazolam discontinuation: a long-term follow-up of the Peoria and Dartmouth studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 151–156.
- Bruce, T. J., Spiegel, D. A., Gregg, S. F. & Nuzarello, A. (1995). Predictors of alprazolam discontinuation with and without cognitive behavior

- therapy in panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1156–1160.
- Busto, U., Romach, M. K. & Sellers, E. M. (1996). Multiple drug use and psychiatric comorbidity in patients admitted to the hospital with severe benzodiazepine dependence. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 16, 51–57.
- Cohen, L. S. & Rosenbaum, J. F. (1987). Clonazepam: New uses and potential problems. *Journal of Clinical Psychiatry*, 48 (Suppl. 10), 50–55.
- Committee on Safety of Medicines. (1988). Benzodiazepine dependence and withdrawal symptoms. *Current Problems* (21), 1–2.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (Hrsg.). (1994). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F) Forschungskriterien*. Bern: Huber.
- Elsesser, K. (1996). *Verhaltenstherapeutische Unterstützung des Benzodiazepin-Entzugs*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Elsesser, K. & Sartory, G. (1998). Outcome predictors of benzodiazepine withdrawal. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 26, 209–217.
- Elsesser, K. & Sartory, G. (2001). *Medikamentenabhängigkeit*. Göttingen: Hogrefe
- Elsesser, K. & Sartory, G. (2005). *Ratgeber Medikamentenabhängigkeit*. Göttingen: Hogrefe
- Elsesser, K., Sartory, G. & Maurer, J. (1996). The efficacy of complaints management training in facilitating benzodiazepine withdrawal. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 149–156.
- Foa, E. B. (1979). Failure in treating obsessive-compulsives. *Behaviour Research and Therapy*, 17, 169–176.
- Funke, W. (2003). Trierer Inventar für Medikamentenabhängige (TIM). In A. Glöckner-Rist, F. Rist, & H. Küfner (Hrsg.), *Elektronisches Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES)*. Version 3.00. [Internet] Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen. Download des TIM unter: http://www.psychologie.uni-heidelberg.de/ae/allg/mitarb/jf/TIM_frabo.pdf
- Funke, J., Funke, W., Klein, M., & Scheller, R. (2001). Trierer Inventar für Medikamentenabhängige (TIM). Konzeption und erste Befunde. *Sucht*, 47, 88–103.
- Ghadrian, A. M., Gauthier, S. & Wong, T. (1987). Convulsions in patients abruptly withdrawn from clonazepam while receiving neuroleptic medication. *American Journal of Psychiatry*, 144, 686.
- Glaeske, G. (1987). Zur Epidemiologie und zum Abhängigkeitspotential von Tranquilizern und anderen Psychopharmaka. In Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (DHS) (Hrsg.), *Jahrbuch 1987: Zur Frage der Suchtgefahren* (S. 107–136). Hamburg: Neuland-Verlagsgesellschaft.
- Gray, J. A. (1987). Interactions between drugs and behavior therapy. In H. J. Eysenck & J. Martin (Eds.), *Theoretical Foundations of Behavior Therapy* (pp. 433–447). New York: Plenum Press.
- Hocker, K. M. (1994). Probleme der Schmerzmedikation und Abhängigkeit. *Rehabilitation*, 33, 97–101.
- Kouyanou, K., Pither, C. E. & Wessely, S. (1997). Medication misuse, abuse and dependence in chronic pain patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 43 (5), 497–504.
- Kraus, L. & Augustin, R. (2001). Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. *Sucht* 47 (Suppl. 1), 3–83.
- Lachner, G. & Wittchen, H.-U. (1996). Das Composite International Diagnostic Interview Substance Abuse Module (CIDI-SAM). Ein neues Instrument zur klinischen Forschung und Diagnostik. In K. Mann & G. Buchkremer (Hrsg.), *Sucht: Grundlagen, Diagnostik, Therapie* (S. 147–156). Stuttgart: Fischer.
- Linden, M., Bär, T. & Geiselman, B. (1998). Patient treatment insistence and medication craving in long-term low-dosage benzodiazepine prescriptions. *Psychological Medicine*, 28, 721–729.
- Lingford-Hughes, A. R., Welch, S., Nutt, D. J. (2004). Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance misuse, addiction and comorbidity: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*, 18 (3), 293–335.
- Loimer, N., Linzmayer, L., Grünberger, J. & Presslich, O. (1988). Objektivierung des Entzugssyndroms bei der Ultrakurzbehandlung mit hohen Naloxondosen bei Opiatabhängigen. *Therapiewoche Österreich*, 12, 1125–1130.
- Luderer, H.-J., Schulz, M. & Mayer, M. (1995). Langzeiteinnahme von Benzodiazepinen – Krankheitsentwicklung, Folgeerscheinungen, Behandlungen. Eine retrospektive Krankenblattauswertung bei 194 Patienten. *Psychiatrische Praxis*, 22, 231–234.
- Martinez-Cano, H., De Ictea Ibáñez de Gauna, M., Vela-Bueno, A. & Wittchen, H.U. (1999). DSM-III-R co-morbidity in benzodiazepine dependence. *Addiction*, 94, 97–107.
- Marks, I. M., Swinson, R. P., Basoglu, M., Kuch, K., Noshirvani, H., O'Sullivan, G., Lelliott, P. T., Kirby, M., McNamee, G. Sengung, S. & Wickwire, K. (1993). Alprazolam, and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia: A controlled study in London and Toronto. *British Journal of Psychiatry*, 162, 776–787.
- Masse, L. C. & Tremblay, R. E. (1997). Behavior of boys in kindergarten and on the onset of substance use during adolescence. *Archives of General Psychiatry*, 54, 97–107.
- Mol, A. J. J., Gorgels, W. J. M. J., Oude voshhaar, R. C., Breteler, M. H. M., Balkom, A. J. L. M. Van, Lisdonk, E. H. Van de, Kan, C. C. & Zitman, F. G. (2005). Associations of benzodiazepine craving with other clinical variables in a population of general practice patients. *Comprehensive Psychiatry*, 46, 353–360.
- Najavits, L. M., Gastfriend, D. R., Barber, J. P., Reif, S., Muenz, L. R., Blaine, J., Frank, A., Crits-Christoph, P., Thase, M. & Weiss, R. D. (1998). Cocaine dependence with and without PTSD among subjects in the National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study. *American Journal of Psychiatry*, 155 (2), 214–219.
- Otto, M. W., Jones, J. C., Craske, M. G. & Barlow, D. H. (1996) *Stopping anxiety medication: panic control therapy for benzodiazepine discontinuation*. Therapist guide. New York: Graywind.
- Perna, R. (2004). Benzodiazepines and antipsychotics – cognitive side effects. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 19, 516–518.
- Poser, W. & Poser, S. (1996). *Medikamente – Mißbrauch und Abhängigkeit: Entstehung – Verlauf – Behandlung*. Stuttgart: Thieme.
- Regier, D. A., Farmer, M. E., Rae, D. S., Locke, B. Z., Keith, S. J., Judd, L. L. & Goodwin, F. K. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *Journal of the American Medical Association*, 264 (19), 2511–2518.
- Richardson, F. C. & Suin, R. M. (1971). A comparison of traditional systematic desensitization, accelerated massed desensitization and anxiety management training in the treatment of mathematics anxiety. *Behaviour Therapy*, 4, 212–218.
- Sartory, G., Master, D. & Rachman, S. (1989). Safety-signal therapy in agoraphobics: a preliminary test. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 205–209.
- Schweizer, E., Rickels, K., Case, W. E. & Greenblatt, D. J. (1991). Carbamazepine treatment in patients discontinuing long-term benzodiazepine therapy. *Archives of General Psychiatry*, 48, 448–452.
- Suinn, R.M. (1990). *Anxiety management training: a behavior therapy*. New York: Plenum
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Logan, J., Gatley, S. J., Hitzemann, R., Chen, A. D., Dewey, S. L. & Pappas, N. (1997). Decreased striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocaine-dependent subjects. *Nature*, 386 (6627), 830–833.
- Vorma, H., Naukarinen, H. H., Sarna, S. J., Kuoppasalmi, K. I. (2005). Predictors of benzodiazepine discontinuation in subjects manifesting complicated dependence. *Substance Use and Misuse*, 40, 499–510
- Wadsworth, E. J. K., Moss, S. C., Simpson, S. A. & Smith, A. P. (2005). Psychotropic medication use and accidents, injuries and cognitive

- failures. *Human Psychopharmacology Clinical and Experimental*, 20, 391–400.
- Wardle, J., Hayward, P., Higgitt, A., Stabl, M., Blizard, R & Gray, J. (1994). Effects of concurrent diazepam treatment on the outcome of exposure therapy in agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 203–215.
- Watzl, H., Rist, F. Höcker, W. & Miehle, K. (1991). Entwicklung eines Fragebogens zur Erfassung von Medikamentenmißbrauch bei Suchtpatienten. In M. Heide & H. Lieb (Hrsg.), *Sucht und Psychosomatik: Beiträge des 3. Heidelberger Kongresses* (pp. 123–139). Bonn: Nagel.
- Welsch, K. (2001). Jahresstatistik der professionellen Suchtkrankenhilfe. In *DHS (Hrsg.). Jahrbuch Sucht 2002* (pp. 151–168). Geesthacht: Neuland.
- Wendland, K.-L. & Lucius, H. (1989). Untersuchungen zum Problem der langfristigen Benzodiazepinmedikation. *Psychiatrische Praxis*, 16, 182–188.
- Wittchen, H.-U. & Zerssen, D. von (1987). *Verläufe behandelter und unbehandelter Depressionen und Angststörungen. Eine klinisch-psychiatrische und epidemiologische Verlaufsuntersuchung*. Berlin: Springer.
- Wilhelm, F. & Roth, W. T. (1998). Akute und verzögerte Effekte von Alprazolam auf Flugphobiker während Exposition in vivo. *Verhaltenstherapie*, 8 (1), 38–47.

Weiterführende Literatur

- Elsesser, K. & Sartory, G. (2001). *Medikamentenabhängigkeit*. Göttingen: Hogrefe
- Elsesser, K. & Sartory, G. (2005). *Ratgeber Medikamentenabhängigkeit. Informationen für Betroffene und Angehörige*. Göttingen: Hogrefe.
- Glaeske, G. (1997). *Nebenwirkung: Sucht*. München: Kunstmann.
- Otto, M. W., Jones, J. C., Craske, M. G. & Barlow, D. H. (1996) *Stopping anxiety medication: panic control therapy for benzodiazepine discontinuation. Therapist guide*. New York: Graywind.
- Poser, W. & Poser, S. (1996). *Medikamente – Mißbrauch und Abhängigkeit: Entstehung – Verlauf – Behandlung*. Stuttgart: Thieme.
- Schuhler, P. & Baumeister, H. (1999). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Alkohol- und Medikamentenmißbrauch*. Weinheim: PVU.

20 Schizophrenie

Kurt Hahlweg

20.1 Einleitung – 408

20.2 Symptomatik und Diagnostik – 408

20.2.1 Symptomatik – 408

20.2.2 Diagnostik – 409

20.3 Häufigkeit und Verlauf – 410

20.3.1 Häufigkeit – 410

20.3.2 Verlauf – 411

20.4 Belastung der Angehörigen – 411

20.5 Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Störungskonzept: das Vulnerabilitäts-Stress-Modell zur Entstehung schizophrener Episoden – 411

20.6 Expressed-Emotion-Konzept – 414

20.6.1 EE und der Verlauf schizophrener Störungen – 415

20.6.2 Konstruktvalidierung des EE-Maßes – 415

20.7 Therapie – 417

20.7.1 Medikamentöse Therapie – 417

20.7.2 Psychologische Therapieansätze – 419

20.8 Verhaltenstherapeutische Familienbetreuung bei Schizophrenen – 422

20.8.1 Formale Rahmenbedingungen – 422

20.8.2 Diagnostik und Verhaltensanalyse – 423

20.8.3 Information über Schizophrenie und Antipsychotika – 423

20.8.4 Kommunikationstraining – 423

20.8.5 Problemlösetraining – 426

20.8.6 Abschließende Bemerkungen – 429

20.9 Fallbeispiel – 429

Zusammenfassung – 432

Literatur – 432

Weiterführende Literatur – 434

20.1 Einleitung

Schizophrene Psychosen gehören zu den schwersten psychiatrischen Erkrankungen. Begründer des modernen, heute noch gültigen psychiatrischen Krankheitskonzeptes war der deutsche Psychiater Emil Kraepelin, der den Begriff »Dementia praecox« 1896 einführte und den Namen wegen des (angeblich) irreversiblen intellektuellen Verfalls und des frühen Erkrankungsalters wählte (Kraepelin 1904). Er ging davon aus, dass es sich um eine rein körperliche Erkrankung handele, deren Ursache aber noch nicht bekannt sei und wählte deshalb auch die Bezeichnung **endogene Psychose**. Der Begriff »Schizophrenie« wurde 1911 von Eugen Bleuler geprägt. Er wählte die Bezeichnung, weil die wesentliche Störung seines Erachtens in einer Spaltung des Bewusstseins und der Gesamtpersönlichkeit lag (griechisch: schizo = ich spalte, phren = Geist).

20.2 Symptomatik und Diagnostik

20.2.1 Symptomatik

Die Schizophrenie weist hinsichtlich ihres klinischen Erscheinungsbildes und des Verlaufs eine immense Vielfalt auf, stets ist jedoch die Gesamtpersönlichkeit der Patienten betroffen. Zu den charakteristischen Symptomen der floriden (Akut-)Phase zählen (Saß et al. 2003):

Schizophrenie: Symptome und Diagnose

Symptome:

- Formale und inhaltliche Denkstörungen
- Wahrnehmungsstörungen/Halluzinationen
- Affektstörungen
- Störungen des Selbstgefühls
- Psychomotorische Störungen
- Antriebsstörungen
- Störungen der zwischenmenschlichen Beziehungen.

Diagnose: Nach ICD-10 oder DSM-IV-TR

Formale Denkstörungen. Häufig ist die Lockerung der Assoziationen, wobei die Gedanken von einem Gegenstand zum anderen, der damit überhaupt nicht oder nur locker zusammenhängt, wechseln, ohne dass der Sprecher dies zu bemerken scheint. Aussagen ohne sinnvolle Beziehungen können nebeneinander stehen. Wenn die Lockerung der Assoziationen sehr stark ausgeprägt ist, kann sich dieses in Zerfahrenheit, d. h. in unverständlichen Sprachäußerungen ausdrücken. Weiterhin kann eine Verarmung im Inhalt der Sprache auftreten, d. h. sie ist vage, übermäßig abstrakt oder konkret, so dass trotz langer Rede kaum Informationen übermittelt werden.

Inhaltliche Denkstörungen. Unter diesem Begriff werden verschiedene Wahnphänomene zusammengefasst. Besonders häufig ist der **Verfolgungswahn**, bei dem der Patient glaubt, dass andere ihm nachspionieren, falsche Gerüchte über ihn verbreiten oder ihm Schaden zufügen wollen. Ebenfalls häufig ist der **Beziehungswahn**, bei dem Ereignisse, Gegenstände oder Personen eine besondere und ungewöhnliche, meist negative oder bedrohliche Bedeutung erhalten.

Beispiel

Zum Beispiel kann die Person davon überzeugt sein, dass die Nachrichten im Fernsehen speziell auf sie gemünzt sind.

Weitere spezifische Wahnphänomene sind z. B. der Glaube, dass

- sich die eigenen Gedanken nach außen ausbreiten, so dass andere Personen sie hören können (Gedankenausbreitung),
- die eigenen Gedanken entzogen werden (Gedankenentzug) oder
- Gefühle, Impulse, Gedanken oder Handlungen nicht die eigenen sind, sondern durch eine äußere Macht eingegeben werden (Wahn, kontrolliert oder beeinflusst zu werden).

Seltener werden Größenwahn oder religiöser Wahn beobachtet.

Wahrnehmungsstörungen/Halluzinationen. Am häufigsten sind akustische Halluzinationen, insbesondere das **Stimmenhören**: eine oder mehrere Stimmen, die die Person als von außen kommend wahrnimmt. Die Stimmen können vertraut sein und oft verletzend äußern. Besonders charakteristisch sind Stimmen, die die Person direkt ansprechen oder ihr gegenwärtiges Verhalten kommentieren. Die Stimmen können Befehle erteilen, die – falls sie befolgt werden – manchmal zur Gefahr für die Person oder andere werden. Taktile Halluzinationen äußern sich typischerweise als elektrisierende, kribbelnde oder brennende Empfindungen.

Affektstörungen. Bei flachem Affekt gibt es nahezu keine Anzeichen eines affektiven Ausdrucks; die Stimme klingt ungewöhnlich monoton und das Gesicht ist unbewegt. Die Person kann darüber klagen, dass sie nicht mehr mit normaler Gefühlsintensität reagiert oder in extremen Fällen gar keine Gefühle mehr besitzt. Bei inadäquatem Affekt stehen die Gefühlsäußerungen einer Person deutlich im Widerspruch zum Inhalt ihrer Worte oder Vorstellungen (z. B. Lachen bei traurigem Inhalt).

Selbstgefühlsstörungen (Störung des Ich-Bewusstseins).

Das Selbstgefühl ist häufig gestört. Die Person ist unsicher hinsichtlich der eigenen Identität oder der Bedeutung der eigenen Existenz.

Psychomotorische Störungen. Verschiedene Auffälligkeiten werden beobachtet:

- Verminderung der Spontanbewegung; in extremen Fällen kommt es zum katatonen Stupor (eindeutige Verminderung der Reaktionen auf die Umgebung und/oder Verminderung spontaner Bewegungen und Aktivität);
- die Person kann eine steife Haltung einnehmen und Widerstand leisten gegen das Bemühen, bewegt zu werden (katatone Rigidität);
- sie kann scheinbar sinnlose und stereotype, erregte motorische Bewegungen ausführen, die nicht durch äußere Reize hervorgerufen sind (katatone Erregung);
- sie kann freiwillig inadäquate und bizarre Haltungen einnehmen (katatone Haltungsstereotypie); sie kann sich Anweisungen oder Fremdversuchen, Bewegungen auszuführen, widersetzen oder sich ihnen aktiv entgegenstellen (katatoner Negativismus);
- daneben können seltsame Manierismen, Grimassieren und wächserne Biegsamkeit (Flexibilitas cerea) auftreten.

Antriebsstörungen. Die charakteristischen Störungen des Willens werden meistens erst in der Residualphase (nach Abklingen der Akutsymptomatik) beobachtet. Es bestehen aber fast immer Störungen der selbstinitiierten, zielgerichteten Aktivität, wodurch die Ausübung der Berufstätigkeit oder die Erfüllung anderer Rollen erheblich beeinträchtigt werden können.

Zwischenmenschliche Beziehungen. Es bestehen fast immer Schwierigkeiten, zwischenmenschliche Beziehungen aufrechtzuerhalten. Oft nimmt dies die Form sozialen Rückzugs und emotionaler Isolierung an.

Nebenmerkmale. Fast jedes andere Symptom kann vorkommen:

- Vernachlässigung der äußeren Erscheinung;
- exzentrische Aufmachung;
- psychomotorische Besonderheiten: Auf- und Abgehen, Schaukeln;
- Sprachverarmung, d. h. nur kurzes Antworten auf Fragen;
- dysphorische Verstimmungen, Depression oder
- hypochondrische Befürchtungen.

❗ **Es besteht typischerweise keine Bewusstseinsstörung.**

Prodromalphase. Dem Ausbruch einer akuten Phase geht meistens eine Prodromalphase voraus, in der ein deutliches Absinken des vorher bestehenden Leistungsniveaus festzu-

stellen ist. Die Patienten ziehen sich zurück, klagen über Konzentrations- und Schlafstörungen, die Kommunikation wird schwierig. Die Länge der Prodromalphase ist zeitlich äußerst variabel und kann Jahre oder auch nur Tage dauern.

Akute Phase. Während der akuten Phase treten die vorhin geschilderten psychotischen Symptome auf, die auch **positive Symptome** genannt werden. Diese Symptome werden von den Patienten nicht als krankhaft erkannt, sondern als Realität erlebt, d. h. die Patienten haben eine mangelnde Krankheitseinsicht.

Residualphase. Üblicherweise folgt der akuten Phase eine Residualphase mit »negativer« **Symptomatik**, die sich in

- sozialer Zurückgezogenheit,
- affektiver Verflachung,
- Antriebsarmut,
- Interessensverlust und
- sprachlicher Verarmung äußert.

❗ **Diese Negativsymptomatik stellt das eigentliche Problem in der Behandlung der Schizophrenie dar, kann sie doch dazu führen, dass Patienten langfristig hospitalisiert werden müssen oder die angestrebten Berufs- und Lebensziele nicht erreichen.**

20.2.2 Diagnostik

Da die Diagnose einer Schizophrenie erhebliche Konsequenzen für den betroffenen Patienten und seine Angehörigen hat, sollte diese nur aufgrund einer eingehenden Untersuchung und nach wissenschaftlich anerkannten Kriterien gestellt werden. Die Klassifikation psychischer Störungen erfolgt international mithilfe des Diagnostischen und Statistischen Manuals psychischer Störungen (DSM-IV-TR; Saß et al. 2003). In der Bundesrepublik wird nach der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD) der Weltgesundheitsorganisation diagnostiziert, die in der 10. Revision erschienen ist (ICD-10; Dilling et al. 2006).

Für die Diagnose der Schizophrenie ist mindestens ein eindeutiges Symptom (bizarrrer Wahn oder Halluzinationen in Form dialogisierender oder kommentierender Stimmen) oder mindestens zwei andere psychotische Symptome (Halluzinationen, Ich-Störungen, katatone Symptome, Negativsymptome wie flacher Affekt, Sprachverarmung, Initiativlosigkeit) erforderlich, die unbehandelt über einen Monat die meiste Zeit zu beobachten sind.

Zur reliableren Bestimmung der Diagnose stehen eine Reihe von strukturierten Interviews zur Verfügung, z. B. für

DSM-IV/ICD-10 das »**Composite International Diagnostic Interview**« (CIDI; Wittchen u. Semler 1991) oder das **Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV** (SKID; Wittchen et al. 1997, ► Kap. I/22).

Zur differenzierten Bestimmung und Quantifizierung der Psychopathologie gibt es einige bewährte Verfahren:

- **Positive und negative Syndrom Skala** (PANSS; Kay et al., 2000). Die schizophrene Symptomatik wird auf drei Skalen (Positiv- und Negativ- Symptomatik sowie allgemeine Psychopathologie) mit insgesamt 30 Items erfasst (Fremdbeurteilung). Grundlage der Beurteilung ist ein Interview zum Verhalten in den letzten 7 Tagen.
- »**Brief Psychiatric Rating Scale**« (BPRS; Overall u. Gorham 1962; Hahlweg et al. 2006). Die BPRS wird vor allem zur Verlaufsbeurteilung bei schizophrenen Patienten eingesetzt und beinhaltet die Fremdeinschätzung von 18 Symptomen, z. B. Angst, Depression, Feindseligkeit, Misstrauen/Argwohn, ungewöhnliche Denkinhalte, Größenerleben, Halluzinationen, Zerfall der Denkprozesse oder affektive Verflachung. Der Gesamtrawwert kann als Ausmaß der psychischen Gestörtheit interpretiert werden.

Typen der Schizophrenie

Die Schizophrenietypen sind durch das klinische Querschnittsbild definiert. Manche sind über die Zeit weniger stabil als andere, und ihre Aussagekraft für die Prognose ist unterschiedlich. Die häufig diagnostizierten Typen sind:

Desorganisierter Typus (DSM-IV-TR); ICD-10: F20.1 Hebephrenie). Hauptmerkmale sind:

- Zerfahrenheit,
- auffallende Lockerung der Assoziationen oder erheblich desorganisiertes Verhalten und
- zusätzlich flacher und deutlich inadäquater Affekt.

Nebenmerkmale sind:

- Grimassieren,
- Manierismen,
- hypochondrische Beschwerden,
- extreme soziale Zurückgezogenheit und
- andere Absonderlichkeiten im Verhalten.

Dieses klinische Zustandsbild geht gewöhnlich mit starker sozialer Beeinträchtigung, schlechter prämobiler Persönlichkeitsentwicklung, frühem und schleichendem Beginn und einem chronischen Verlauf ohne wesentliche Remissionen einher.

Katatoner Typus. Beim klinischen Bild herrscht eines der folgenden katatonen Merkmale vor:

- Stupor oder Mutismus,
- Negativismus,
- Rigidität,

- Erregungszustand,
- Haltungsstereotypen.

! **Während eines katatonen Stupors oder der Erregung muss die Person sorgfältig überwacht werden, damit sie sich selbst oder andere Personen nicht verletzt.**

Paranoider Typus. Hauptmerkmal ist das Vorherrschen einer oder mehrerer Wahnsysteme oder häufiger akustischer Halluzinationen, die sich auf ein einzelnes Thema beziehen. Nebenmerkmale sind ungerichtete Angst, Wut, Streitsucht und Gewalttätigkeit. Die Beeinträchtigung der allgemeinen Leistungsfähigkeit kann gering sein. Der Beginn ist meist später als bei den anderen Subtypen; einige Hinweise sprechen für eine bessere Prognose des paranoiden Typus.

Weiterhin sind in DSM-IV-TR und ICD-10 noch der **undifferenzierte Typus**, der **residuale Typus** und in der ICD-10 noch die **Schizophrenia simplex** aufgeführt.

➤ Fazit

Zusammenfassend muss betont werden, dass die Untergruppen oft zeitlich instabil sind, phänomenologisch eher unspezifisch und die Validität begrenzt zu sein scheint (McGlashan u. Fenton 1991). Der katatone Typus tritt zumindest in Industrieländern nur noch selten auf. Meist werden sowohl für kurze wie für langfristige Katamnesen die günstigsten Verläufe beim paranoiden, die ungünstigsten beim hebephrenen Typus gefunden. Hierbei ist zu beachten, dass letzterer eine zeitlich geringere Stabilität als der paranoide Typus aufweist. Die Typenklassifikation ist daher mit gebührender Vorsicht zu betrachten, sie wurde hier breiter dargestellt, da die Diagnosen häufig in dieser Form gestellt werden und den Betroffenen meist bekannt sind.

20.3 Häufigkeit und Verlauf

20.3.1 Häufigkeit

Insgesamt erkranken Männer und Frauen etwa gleich häufig, es gibt jedoch einen bisher nicht erklärten Geschlechtsunterschied: Männern erkranken früher, im Mittel zwischen 20 und 25 Jahren, Frauen später, zwischen 25 und 30 Jahren (Häfner et al. 1991).

Es handelt sich im übrigen um eine relativ häufige Erkrankung, die Lebenszeitprävalenz liegt bei ca. 1%, d. h. 1 von 100 Erwachsenen wird im Laufe des Lebens an einer schizophrenen Psychose erkranken. Erstaunlicherweise scheint diese Erkrankungsrate in verschiedenen Kulturen und Rassen konstant zu sein, wie zwei von der WHO durchgeführte Studien in sehr unterschiedlichen Ländern gezeigt haben (Jablenski et al. 1992; ► Tab. 20.1).

Tab. 20.1. Schizophrenie: Häufigkeit und Verlauf

Lebenszeitprävalenz	1%, unabhängig von Kultur und Rasse
Geschlechterverteilung	50:50
Erkrankungsalter	Männer erkranken 5 Jahre früher als Frauen
Verlauf	25% nur 1 Phase; 50% mehrere Phasen Beeinträchtigungen im sozialen Bereich 25% chronischer Verlauf

20.3.2 Verlauf

Die Vorstellung Kraepelins einer chronisch-körperlichen Erkrankung bestimmt auch heute noch in weiten Teilen das Bild in der Öffentlichkeit und z. T. auch der biologisch orientierten Psychiatrie, obwohl neuere Langzeitkatamnesen mit einer Katamnesedauer bis zu 37 Jahren ein deutlich positiveres Bild aufweisen (Ciompi u. Müller 1976; Harding et al. 1987):

! Bei ca 25% der Ersterkrankten kommt es zur völligen Remission, ca. 50% erleben zwar mehrere Phasen, sind sozial aber mehr oder weniger angepasst – dies hängt vor allem von der Hilfe ab, die die Patienten erhalten –, und nur bei ca. 25% kommt es zu chronischen Endzuständen, wie von Kraepelin postuliert, die dann eine langfristige Hospitalisation erfordern.

Auch heute noch sind ca. 65% aller psychiatrischen Patienten in den psychiatrischen Landeskrankenhäusern Schizophrenen; wobei sich hier die Frage stellt, ob die beobachtete Rückzugssymptomatik nicht auch durch die Hospitalisierung selbst hervorgerufen wird, also nicht ursächlich durch die Grunderkrankung bedingt ist. Insgesamt bringt die Erkrankung für die Patienten drastische Beeinträchtigungen mit sich, vor allem im beruflichen und sozialen Bereich.

Kosten. Das frühe Erkrankungsalter (ab 17 Jahre) und die Chronifizierung bedingen außerdem, dass die Schizophrenie ganz erhebliche Kosten verursacht. In einer australischen Studie unter Einbezug der direkten und indirekten Kosten zeigte sich, dass Patienten mit Herzinfarkt insgesamt nur etwa doppelt so hohe Kosten verursachen wie schizophrene Patienten, obwohl Herzinfarkte sechsmal so häufig sind (Andrews et al. 1985).

20.4 Belastung der Angehörigen

Die Verbesserung der Behandlungsmöglichkeiten schizophrener Kranker hat zu einer deutlichen Verlagerung der Schwerpunkte der Behandlung geführt: Blieben die Patienten noch bis in die 1960er Jahre oft als sog. Langzeitpatienten in psychiatrischen Großkrankenhäusern, so

haben verkürzte Verweildauern im Krankenhaus und der Ausbau komplementärer Versorgungseinrichtungen zu einer vermehrten Belastung der Familien im Rahmen der Rehabilitation bzw. Pflege und Versorgung der Betroffenen geführt.

Mit der Betreuung sind meist erhebliche Belastungen und Probleme verbunden, die sich aus dem auffälligen Verhalten der Patienten ergeben können. Ihr bizarres Sozialverhalten führt leicht zur Isolation der Familie, insbesondere der Mütter. Mehr als die Hälfte der Angehörigen schizophrener Patienten klagen selbst über behandlungsbedürftige psychische Symptome, meist Depressionen und Ängste (Katschnig 1989).

! Diese Belastungen der Angehörigen werden noch zu selten in der Therapie berücksichtigt. Im Gegenteil, die Eltern werden z. T. mehr oder minder deutlich für die Erkrankung ihrer Kinder verantwortlich gemacht (Katschnig u. Konieczna 1986), und die Therapeuten gehen oft nur unzureichend auf die Bedürfnisse der Angehörigen ein: ca. 50% der Angehörigen sind unzufrieden mit der Behandlung, sie wünschen sich mehr Unterstützung, Information über die Erkrankung und eine stärkere Einbeziehung in die Therapie (Spaniol et al. 1987).

In der therapeutischen Arbeit mit Familien wird aber auch deutlich, dass trotz der hohen Belastung ein großes Potenzial an Toleranz und Fürsorge vorhanden ist. Auf das Symptomenverhalten wird oft erstaunlich gelassen reagiert; Familien entwickeln Bewältigungsstrategien, die trotz vorhandener Beeinträchtigungen die Zufriedenheit aller Beteiligten ermöglichen. Insgesamt sollte das übergeordnete Ziel von Rehabilitationsmaßnahmen darin bestehen, dieses Selbsthilfepotenzial zu fördern.

20.5 Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Störungskonzept: das Vulnerabilitäts-Stress-Modell zur Entstehung schizophrener Episoden

Die Suche nach der biologischen Ursache der Schizophrenie ist trotz intensivster Anstrengungen bis heute erfolglos geblieben. Diskutiert werden – um nur einige zu nennen – Störungen des Dopaminhaushaltes, strukturelle Veränderungen des ZNS oder eine Slow-virus-Hypothese. Das Wissen um die Neurobiologie der Schizophrenie wird am deutlichsten charakterisiert durch Manfred Bleulers Ausspruch (1972, S. 15), dass es sich um »winzige Körnchen Wissen in einem Meer von Unwissenheit« handelt.

Seit den 1950er Jahren wurden von Familientherapeuten auch Vermutungen geäußert, dass die Art der elterlichen Kommunikation verantwortlich für das Entstehen schizophrener Störungen sei. Zu erwähnen sind hier vor allem die Konzepte.

- kommunikative Abweichung (»communication deviance CD«; Singer et al. 1978) und
- Doppelbindung (»double bind«) von Bateson et al. (1956).

Während erstere davon ausgingen, dass bestimmte formale Kommunikationsstörungen der Eltern es dem Kind unmöglich machten, die Realität richtig einschätzen zu lernen, bestand der Kerngedanke von Bateson et al. darin, dass Kommunikation auf verschiedenen Ebenen (z. B. der verbalen und der nonverbalen) stattfindet und dass auf den verschiedenen Ebenen sich widersprechende Botschaften gleichzeitig gegeben werden könnten. Schizophrenie entstehe dann, wenn ein Kind gehäuft von wichtigen Bezugspersonen hinsichtlich emotional bedeutsamer Inhalte mit in sich widersprüchlicher Kommunikation konfrontiert werde, ohne dass es die Widersprüchlichkeit aufklären oder aus der Situation fliehen könne.

Bisher fanden sich **keine empirischen Hinweise** für die Gültigkeit dieser Theorien zur familiären Verursachung schizophrener Psychosen. Neben der Tatsache, dass man die empirische Überprüfung mit unzureichenden methodischen Mitteln versucht hat (Hahlweg et al. 2006), dürfte dies vor allem darauf zurückzuführen sein, dass ein ausschließlicher Erklärungsversuch aus familiären Faktoren die Ätiopathogenese schizophrener Psychosen zu sehr vereinfacht. Die familienorientierte empirische Schizophrenieforschung hat deshalb den ätiologischen Ansatz aufgegeben zugunsten eines komplexeren Modells, das familiäre Variablen als Teilaspekt eines komplizierten Gefüges aus biologischen, psychologischen und sozialen Einflussfaktoren auf den Verlauf schizophrener Psychosen versteht.

Gesichert erscheint nach Familien-, Zwillings- und Adoptivstudien eine genetische Beteiligung. Das Risiko, an einer Schizophrenie zu erkranken, beträgt ca. 12%, wenn ein Elternteil schizophren ist; die Konkordanzrate bei eineiigen Zwillingen liegt bei 40–50%, bei zweieiigen bei ca. 15% (Gottesman u. Shields 1982). Umweltfaktoren müssen demnach ebenfalls eine bedeutende ätiologische Rolle spielen.

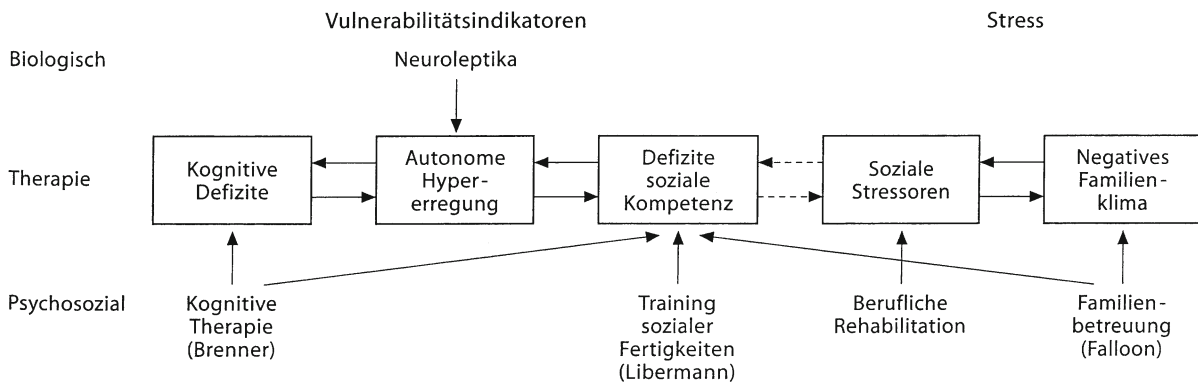
Vulnerabilitäts-Stress-Modell (VSM). Im Gegensatz zu rein biologisch orientierten Modellen und den systemischen Familientheorien der Schizophrenie erkennt das heuristische, interaktive VSM (Hahlweg et al. 2006) die Schizophrenie als nosologische Einheit an. Ausgehend von den empirischen Hinweisen auf genetische Faktoren erkennt das Modell eine starke biologische Komponente in der Ätiologie und im Verlauf der Schizophrenie an. Es geht aber davon aus, dass nicht die Krankheit selbst, sondern lediglich bestimmte, sich interaktiv bedingende Vulnerabilitätsmerkmale vererbt oder durch prä- bzw. perinatale Trau-

mata erworben werden. Nach dem VSM entstehen die schizophrenen Symptome aus einer Interaktion von Einflüssen auf den Ebenen der Biologie, der Umwelt und des Verhaltens. Es wird davon ausgegangen, dass Schizophrene vor allem durch folgende trait-ähnliche **Vulnerabilitätsindikatoren** gekennzeichnet sind, die vor, während und nach einer psychotischen Phase zu beobachten sind (■ Abb. 20.1):

- Störungen von Aufmerksamkeit und Informationsverarbeitung. Es wird angenommen, dass Schizophrene nur über eine verringerte Informationsverarbeitungskapazität verfügen und bei komplexen Anforderungen leicht ablenkbar sind. Während relativ einfache Aufgaben noch gut bewältigt werden, ist die Fehlerquote um so größer, je komplexer die Aufgaben werden, d. h. je mehr Verarbeitungskapazität erforderlich ist.
- Dysfunktionen des autonomen Nervensystems. Die Orientierungsreaktion auf einen neuen, neutralen Reiz kann als grundlegende Voraussetzung der Informationsverarbeitung gelten. Sie äußert sich in motorischen Reaktionen, zentralnervöser Aktivität und Änderungen im vegetativen (autonomen) Bereich. Eine Komponente der autonomen Orientierungsreaktion ist die elektrodermale Aktivität (EDA). Ungefähr 45% der Schizophrenen sind Nonresponder, d. h. es waren keine Veränderungen der Hautleitfähigkeit auf einen Orientierungsreiz zu beobachten, bei Gesunden betrug die Rate 9%. Bei den schizophrenen Respondern wurde weiterhin häufig eine erhöhte Rate von Hyperrespondern (Nichthabituierer) beobachtet und teilweise auch eine erhöhte tonische Aktivität berichtet. Insgesamt können diese autonomen Dysfunktionen als Ausdruck eines misslungenen biopsychischen Regulationsversuchs der primären Hyperreaktivität auf aversive Reize bei schizophrenen Patienten interpretiert werden. Nonresponder sollen eher durch Negativsymptomatik, Hyperresponder eher durch Positivsymptomatik gekennzeichnet sein.
- Nach dem VSM interagieren die beiden Vulnerabilitätsfaktoren miteinander und bedingen im Entwicklungsverlauf von Risikopersonen die Ausbildung einer schizotypischen Persönlichkeit, die durch interpersonelle Kontaktstörungen und insgesamt eine eingeschränkte soziale Kompetenz gekennzeichnet ist.

Damit die genetisch kodierte oder erworbene Diathese sich tatsächlich auch im Phänotyp niederschlägt, muss sie durch externe »trigger«, d. h. spezifische Umweltfaktoren, aktiviert werden.

Eine schizophrene Episode wird demnach ausgelöst, wenn die genannten Vulnerabilitätsfaktoren mit ungünstigen Umweltbedingungen in Interaktion treten.



■ **Abb. 20.1.** Vulnerabilitäts-Stress-Modell und Therapiemethoden

Zu nennen sind hier:

- ein emotional belastendes Familienklima, z. B. eine hohe Expressed-Emotion-(EE-)Ausprägung,
- eine überstimulierende soziale Umgebung und
- belastende Lebensereignisse.

Exkurs

Für diese Modellannahme sprechen die Ergebnisse der **finnischen Adoptivfamilienstudie** bzgl. der Ätiologie schizophrener Störungen (Tienari et al. 2002). Ausgangspunkt der Untersuchung war eine Totalerhebung aller finnischen Frauen, die seit 1960 mit der Diagnose »Schizophrenie« stationär behandelt wurden. Unter den 19.447 Patientinnen hatten über 200 ihre Kinder zur Adoption freigegeben (Experimentalgruppe). Aus dem Adoptionsregister wurde eine parallelisierte Kontrollgruppe von Adoptionsfamilien erstellt, die mit der Experimentalgruppe in den wesentlichen sozioökonomischen Variablen übereinstimmte. Es zeigte sich eine höhere Rate von schweren psychischen Störungen (Persönlichkeitsstörungen, Psychosen) bei den adoptierten Kindern schizophrener Mütter (30,5%) im Vergleich zu den Kindern von Müttern ohne psychische Vorbelastung zum Zeitpunkt der Geburt (16,2%). In der Experimentalgruppe war bei 6,7% der Kinder eine schizophrene Störung aufgetreten, in der Kontrollgruppe nur bei einem Kind (0,95%). Diese Befunde entsprechen den Ergebnissen der dänischen Adoptionsstudie von Rosenthal et al. (1971). Darüber hinaus zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der familiären Gestörtheit, die aufgrund einer ausführlichen Untersuchung im Haushalt der Familie eingeschätzt wurde und dem Auftreten schizophrener Störungen bei den Kindern: Von den Kindern schizophrener Mütter, die in einer gestörten Familie aufwuchsen, entwickelten 13% eine Schizophrenie im Vergleich zu 0% der Kinder psychisch gesunder Mütter, die in einer ungestörten Adoptionsfamilie aufwuchsen (■ Tab. 20.2).

■ **Tab. 20.2.** Risiko für eine schizophrene Erkrankung bei Adoptierten in Abhängigkeit von der Erkrankung der leiblichen Mutter und dem Erziehungsmilieu in der Adoptivfamilie. (Nach Tienari et al. 2002; Rist et al. 2005)

	Leibliche Mutter	
Erziehungsmilieu	Gesund	Schizophren
	[%]	
konfliktarm	0	4,8
konfliktreich	1,5	13

! **Diese Ergebnisse stützen in bedeutsamen Maße die Vulnerabilitäts-Stress-Hypothese: Vulnerable Kinder sind sensitiver für ungünstige Umweltbedingungen und entwickeln demnach häufiger psychische Störungen, insbesondere auch schizophrene Psychosen.**

Nach dem VSM beginnt der zur akuten Krankheitsphase hinführende Prozess damit, dass einer der genannten Umweltfaktoren Stress erzeugt, der aufgrund unzureichender Bewältigungsstrategien zu autonomer Hypererregung führt. In der Folge werden die kognitiven Defizite verstärkt, was i. S. e. positiven Feedbackschleife wiederum den sozialen Stress erhöht. Nach dem Überschreiten einer hypothetischen Schwelle tritt der Prozess in ein Prodromalstadium ein, in dem symptomatisch v. a. Stressanzeichen dominieren. Ohne Intervention oder eigene Bewältigungsversuche schaukeln sich die Defizite durch additive und interaktive Effekte weiter auf, und so kommt es schließlich zum Ausbruch der eigentlichen schizophrenen Symptome, zu einer weiteren Beeinträchtigung der sozialen Anpassung und auch der beruflichen Leistungsfähigkeit.

Verlauf und Ergebnis des schizophrenen Krankheitsprozesses hängen aber nicht nur vom Zusammenspiel der genannten Belastungsfaktoren ab, sondern werden auch beeinflusst durch:

- Bewältigungskompetenzen,
- antipsychotische Medikation,

- Problemlösekompetenzen in der Familie und
- unterstützende psychosoziale Interventionen als schützende und hilfreiche Faktoren auf Seiten des Patienten und der sozialen Umgebung.

So wird eine psychotische Exazerbation z. B. ausbleiben, wenn der Patient auftretende Lebensereignisse wie etwa den Verlust des Arbeitsplatzes gut bewältigen kann oder wenn er gegen ein emotional belastendes Familienklima oder eine überstimulierende Umwelt durch Medikation und psychologische Betreuung in ausreichendem Maße abgeschirmt ist.

Thurm u. Häfner (1987) gingen der Frage nach, ob chronisch schizophrene Patienten sich ihrer Vulnerabilität bewusst sind. Insbesondere interpersonelle Konflikte in Familie und Partnerschaft wurden von den Patienten subjektiv als ungünstig erlebt, da sie häufig zu symptomatischer Verschlechterung führten.

! Die wichtigsten Rückfallbewältigungsstrategien der Patienten waren:

- Vermeiden emotionaler Konflikte und Belastungen und
- Sozialkontakte eingehen, in denen die emotionale Beteiligung gering ist.

Nur 8% der Patienten meinten, dass sie nichts machen könnten, um einen Rückfall zu vermeiden.

Insgesamt stützen diese Befunde die Grundannahme des VSM, dass vor allem interpersonelle Faktoren als Stressvariablen bedeutsam sind.

20.6 Expressed-Emotion-Konzept

Nach den Untersuchungen von Brown et al. (1972) und Vaughn u. Leff (1976) haben bestimmte Einstellungen der nächsten Angehörigen des Patienten entscheidenden Einfluss darauf, ob ein schizophrener Patient 9 Monate nach Entlassung aus stationärer Behandlung rückfällig wird oder nicht. Das Expressed-Emotion-(EE-)Konzept stellt einen der zentralen Forschungszweige innerhalb des VSM dar und bildet die theoretische Grundlage für die später dargestellten Familienbetreuungsansätze.

Auf die zufällige Beobachtung hin, dass die Rückfallquote entlassener Schizophreniepatienten von der sozialen Gruppe, in die sie zurückkehrten, massiv beeinflusst wurde, untersuchten Brown et al. gezielt das emotionale Klima in der Familie. Sie entwickelten dazu das sog. »Camberwell Family Interview« (CFI; Brown et al. 1972; Camberwell nach dem Stadtteil in London, in dem die Studien durchgeführt wurden). Das CFI ist ein halbstandardisiertes Interview über Beginn und Entwicklung der gegenwärtigen psychotischen Episode und ihre Auswirkungen auf die

Tab. 20.3. »Camberwell Family Interview« (CFI)

Datenerhebung		
Durchführung	Semistrukturiertes Interview mit einem Familienangehörigen; Tonbandaufnahme	
Ziele	Erfassung von Patientenvariablen und Lebensereignissen 3 Monate vor stationärer Aufnahme	
Dauer	1–2 h	
Inhalt	psychiatrische Geschichte, Symptome	
	Verhalten bei Konflikten, Reizbarkeit	
	Kontaktdauer mit dem Patienten	
Datenauswertung		
Variable	Skala	Analyseeinheit
Kritik (Missbilligung, Abneigung, Groll)	Häufigkeit	Sinneinheit
Feindseligkeit (Ablehnung des Patienten)	Ja/Nein	
Extreme emotionale Beteiligung (EOI)	Fünf-Punkte-Rating	Gesamtinterview
Wärme (Sympathie, Sorge)	Vier-Punkte-Rating	Gesamtinterview
Expressed Emotion und Rückfall		
Diagnose	HEE	NEE
Schizophrenie	48%	21%
Depression	64%	11%
Bipolar-manische Störungen	90%	54%
HEE Hoch-expressed-Emotion, NEE Niedrig-expressed-Emotion		

häusliche Atmosphäre. Es wird mit den wichtigsten Bezugspersonen des Patienten möglichst innerhalb von 2–3 Wochen nach dessen Klinikaufnahme geführt. Als wichtigste Bezugspersonen gelten solche, mit denen der Patient engen Kontakt hat, meist werden Mutter, Vater oder Ehepartner, seltener Großeltern oder Geschwister befragt. Das Interview wird zur späteren Auswertung auf Tonband aufgenommen und dauert ca. 1–2 h.

Zur Bestimmung der EE-Ausprägung des Angehörigen schätzten ausgebildete Rater auf der Basis von Ton- oder Videoaufnahmen die Aussagen des Angehörigen bzgl. seiner Einstellungen und Gefühle gegenüber dem Patienten auf drei Skalen ein (Hahlweg et al. 2006):

1. Kritik (KR; Häufigkeit): Ausdruck von Missbilligung, Ärger, Abneigung oder Groll gegenüber dem Patienten. Es wird die Anzahl kritischer Äußerungen gezählt, wobei verbale und **nonverbale** Aspekte (Betonung, Änderung der Sprechgeschwindigkeit, Anheben der Stimme) berücksichtigt werden, z. B.: »Im ganzen Haus lässt sie das Licht brennen; das geht doch nicht!« (ärgerlicher, aufgebrachter Tonfall, schnellere Sprechgeschwindigkeit). »Es ist immer schlimmer geworden; nichts räumt

er auf ... er tut überhaupt nichts!« (abfälliger, wütender Tonfall, Anheben der Stimme). Die Einschätzung auf den anderen Ratingskalen erfolgt nachdem das ganze Interview angehört wurde.

2. Feindseligkeit (Vier-Punkte-Rating: 0–3): Hier erfolgt eine Beurteilung, ob der Patient wegen überdauernder persönlicher Eigenschaften missbilligt wird und nicht wegen umschriebener Verhaltensweisen oder Merkmale. Anhaltspunkte bilden generalisierende und persönlich abwertende Äußerungen, z. B. »Der ist einfach stinkfaul!«; »So was Dusseliges und Nichtsnutziges habe ich noch nicht erlebt!«
3. Emotionales Überengagement (»emotional overinvolvement«, EOI-Ratingskala: 0–5): Hier werden eine Reihe von verschiedenen Verhaltensweisen und Emotionen (z. B. Weinen während des Interviews) bewertet, u. a.: Äußerungen, die eine große bis extreme Sorge oder Fürsorglichkeit (Protektivität) widerspiegeln, z. B. ständiges Grübeln, Besorgnis, Abhängigkeit des eigenen Zustandes vom Patienten (»Ich denke ständig daran, was aus ihm werden soll.«) oder Aufopferung, z. B. Aufgabe von Kontakten und Beschäftigungen wegen des Patienten; große persönliche Einschränkungen; den Patienten überallhin mitnehmen; nicht schlafen können, wenn der Patient nicht da ist (»Ich tue alles für ihn, wenn es ihm nur gut geht«).

Die Bestimmung des EE-Status des Angehörigen bei schizophrenen Patienten erfolgt nach folgenden Kriterien:

Hoch-EE (HEE): Sechs oder mehr kritische Äußerungen oder ein Rating von 1 oder höher auf der Skala »Feindseligkeit« oder ein Rating von 3 oder höher auf der EOI-Skala. Kombinationen können vorkommen, d. h. eine Person kann sowohl HEE aufgrund der häufigen kritischen Äußerungen sein als auch HEE in Bezug auf EOI. Zirka 85% der HEE-Angehörigen schizophrener Patienten erzielen diesen Status aufgrund der Variable Kritik, 15% allein aufgrund der EOI-Skala (Hahlweg et al. 2006). Alle anderen Angehörigen werden als **Niedrig-EE (NEE)** eingeschätzt.

Ist in der Familie ein Angehöriger »hoch-EE«, so wird die Gesamtfamilie als HEE eingeschätzt.

20.6.1 EE und der Verlauf schizophrener Störungen

In der Studie von Brown et al. (1972) ergaben sich Rückfallraten von 58% für schizophrene Patienten aus HEE-Familien im Gegensatz zu 16% für Patienten in NEE-Familien.

Seitdem wurden 26 Replikationsstudien mit 1.323 Patienten in England, den USA, Indien, Polen, Jugoslawien,

Frankreich, Spanien und der Bundesrepublik Deutschland durchgeführt (Kavanagh 1992). Insgesamt ergab sich eine beeindruckende Bestätigung des von Brown et al. (1972) gefundenen Zusammenhangs zwischen EE und Krankheitsverlauf: In 20 von 23 Studien lag die Rückfallrate im Katamnesezeitraum bei den HEE-Patienten signifikant über der der NEE-Patienten. Im Durchschnitt ergab sich ein Verhältnis von 48% zu 21% neun Monate nach Entlassung.

Eine Metaanalyse aller EE-Studien ergab eine Effektstärke von $r=0.31$. Diese Effektstärke ist nicht trivial, wenn man sie mit Effektstärken aus dem medizinischen Bereich vergleicht: die Empfehlung, zur Prävention von Herzinfarkten täglich Aspirin zu entnehmen, beruht auf einer Effektstärke von $r=0.034$! (Butzlaff u. Hooley 1998).

Insgesamt kann der Zusammenhang zwischen emotionalem Familienklima und Krankheitsverlauf bei schizophrenen Psychosen als empirisch gesichert angenommen werden. HEE erhöht das Risiko eines Rückfalls um das 2,5-fache.

Die EE-Ausprägung wurde im Übrigen nicht nur bei Familienangehörigen, sondern auch beim Pflegepersonal in psychiatrischen Institutionen mit einem überwiegenden Anteil schizophrener Patienten untersucht. Die Ergebnisse zeigen, dass HEE-Einstellungen auch beim Pflegepersonal häufig anzutreffen sind (Ball et al. 1992).

Der Zusammenhang zwischen EE und Krankheitsverlauf ist im Übrigen nicht spezifisch für schizophrene Erkrankungen, sondern gilt auch für andere psychische Störungen (■ Tab. 20.3.), v. a. für depressive (Hooley et al. 1986), bipolar-manische Erkrankungen (Miklowitz et al. 1997) sowie für Essstörungen (Furth 1991; Hahlweg 2005).

20.6.2 Konstruktvalidierung des EE-Maßes

Eine wichtige Frage innerhalb der EE-Forschung betrifft die Mechanismen, die bei der Auslösung einer schizophrenen Episode durch das emotionale Familienklima beteiligt sind:

Auf welche Weise beeinflussen die gegenüber einem Dritten geäußerten Einstellungen über den Patienten den Verlauf der Schizophrenie?

Bei der Beantwortung dieser Frage nach der Konstruktvalidität des EE-Maßes bei schizophrenen Patienten wurden bisher zwei Wege beschritten:

- Zum einen untersuchte man die psychophysiologische Aktivierung der Patienten, wenn sie mit HEE- bzw. NEE-Angehörigen im direkten Kontakt standen,
- zum anderen analysierte man das interaktive Verhalten der Angehörigen gegenüber dem Patienten.

EE und psychophysiologische Aktivierung

Hinter der ersten Strategie stand die Vermutung, direkter Kontakt mit einem Angehörigen führe dann beim Patienten zu erhöhter autonomer Erregung, wenn der Angehörige sehr kritisch eingestellt sei und/oder sich emotional übermäßig engagiere. Bislang konnte eine Reihe von Studien diese Annahme für schizophrene Patienten bestätigen (Tarrar u. Turpin 1992).

❗ **Trotz widersprüchlicher Detailbefunde, die zum Großteil auf unterschiedliche Untersuchungsdesigns und -methoden zurückgehen, zeigte sich überein-**

stimmend, dass die elektrodermale Aktivität als Maß für die autonome Erregung bei Patienten signifikant höher lag, wenn sie mit HEE-Angehörigen in direkter Interaktion standen.

EE und familiäre Kommunikationsmuster

Der zweiten Strategie zur Konstruktvalidierung lag die Annahme zugrunde, die mit dem EE-Index erfassten Einstellungen der Angehörigen müssten sich auch in ihrem Verhalten gegenüber dem Patienten niederschlagen, da sie nur so auf ihn einen Effekt ausüben könnten. Gemessen werden mit dem CFI im Wesentlichen die Einstellungen des Familienangehörigen zum Patienten; da das CFI nur mit den Bezugspersonen durchgeführt wird, ist fraglich, ob sich bei Angehörigen mit einem hohen Ausmaß an EE auch in der tatsächlichen, täglichen Interaktion mit dem Patienten ähnlich negative Verhaltensweisen zeigen. In einer Reihe von Untersuchungen ließ sich die Annahme auf eindrucksvolle Weise bestätigen (Strachan et al. 1986; Hahlweg et al. 2006).

Exkurs

In diesen Studien wurden Familien mit einem schizophrenen Patienten gebeten, familiäre Konflikte zu besprechen. Diese Diskussionen wurden auf Video aufgezeichnet und später mithilfe geeigneter Beobachtungssysteme ausgewertet. Es zeigte sich, dass eine kritische Einstellung des Angehörigen sich auch in seinem Verhalten dem Patienten gegenüber widerspiegelt: sie sind nonverbal negativ und kritisieren den Patienten häufig; emotionales Überengagement korreliert dagegen mit der Häufigkeit des »Gedankenlesens« (der Angehörige gibt während der Diskussion vor, genau über Gefühle und Gedanken des Patienten Bescheid zu wissen). NEE- und emotional überinvolvierte Angehörige zeichneten sich demgegenüber durch positives nonverbales Verhalten, Akzeptanz des Gesprächspartners und konstruktive, positive Lösungsvorschläge aus, zeigten also einen insgesamt positiv-unterstützenden Stil (Hahlweg et al. 1989; Müller et al. 1992). Darüber hinaus ließen sich mit dem Kategoriensystem für

partnerschaftliche Interaktion (KPI) auch EE-spezifische Verhaltensweisen der Patienten aufzeigen. In direkter Interaktion mit HEE-kritischen Angehörigen erwiesen sie sich als nonverbal negativer, sie äußerten mehr Rechtfertigungen und lehnten die Verantwortung für das zur Diskussion stehende Problem öfter ab, als wenn sie mit NEE- oder emotional überengagierten Angehörigen sprachen. Bei HEE-Familien fanden sich weiterhin langandauernde verbale und vor allem nonverbale negative Eskalationen. Als Eskalationen gelten Interaktionssequenzen, bei denen sich dieselbe Kommunikationsform mit hoher bedingter Wahrscheinlichkeit wiederholt, ohne von anderen Kommunikationsformen unterbrochen zu werden. Wichtig ist zu betonen, dass Angehörige und Patient offenbar gleichermaßen zur Aufrechterhaltung des negativen Gesprächsstils beitragen. Es spielte keine Rolle, ob Patient oder Angehöriger die negative Eskalation in Gang setzte; In beiden Fällen kam es zu den unerwünschten Interaktionen.

Wichtig erscheint auch der Befund, dass die Schwere der Symptomatik bei stationärer Aufnahme das Interaktionsverhalten der Angehörigen bei Entlassung beeinflusst (Müller et al. 1992). Dass sich Angehörige bei Patienten mit relativ geringer Symptomatik in den Konfliktgesprächen negativer verhielten als bei Patienten mit ausgeprägter Symptomatik, könnte mit Attributionsprozessen zusammenhängen: Kritik am Patienten wird vor allem dann geäußert, wenn internale Gründe für das (vermeintliche) Fehlverhalten angenommen werden, z. B. böser Wille, Faulheit oder Desinteresse; dies wird eher bei Patienten geschehen, deren Symptomatik nicht so ausgeprägt ist. Wird das Fehlverhalten dagegen auf externale Gründe zurückgeführt,

z. B. auf die Krankheit bei Patienten mit starker Symptomatik, so wird eher Nachsicht geübt, d. h. die Interaktion verläuft weniger negativ.

➤ Fazit

In Verbindung mit den Ergebnissen der psychophysiologischen Studien, wonach HEE-Interaktion mehr Stress hervorruft als NEE-Interaktion, konnten somit eindrucksvolle Hinweise auf die Validität des EE-Konstruktes gesammelt werden.

Die UCLA-Risikostudie. Bisher wurde der Einfluss der beschriebenen familiären Variablen in Bezug auf die Entste-

hung schizophrener Psychosen nur in einer Studie untersucht (Goldstein 1988). In diesem an der University of California (UCLA) durchgeführten Projekt zur Vorhersage von schizophrenen Erkrankungen bei Jugendlichen wurde eine Gruppe von 64 Familien über einen Zeitraum von 15 Jahren hinweg untersucht. In die Studie wurden Familien aufgenommen, die wegen Verhaltensauffälligkeiten eines ihrer Kinder im Jugendalter in einer psychologischen Beratungsstelle um Hilfe nachgesucht hatten. Zu Beginn wurden zwei Klassen von Prädiktoren festgelegt, um die Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, mit der der Jugendliche an einer schizophrenen Störung erkranken könnte:

1. die Verhaltensstörung,
2. elterliche Variablen wie Kommunikationsstörungen («communication deviance»), negativer affektiver Stil (AS) während der direkten Interaktion mit dem Jugendlichen und das Ausmaß an »Expressed Emotion«.

54 Jugendliche konnten erfolgreich über einen Zeitraum von 15 Jahren nachuntersucht werden. Die Indexfälle wurden untersucht und DSM-III-Diagnosen erstellt, wobei die Untersucher »blind« hinsichtlich der genannten Kriterien waren. Die Art der Verhaltensstörung erwies sich als prognostisch nicht relevant, wohingegen die Kombination der elterlichen Variablen (CD, AS und EE) in hohem Maße das Auftreten von Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis vorhersagen konnte.

Probleme mit dem EE-Konzept. Abschließend sei noch davor gewarnt, in vereinfachender Weise das »hilfreiche NEE-Klima« der »schädlichen HEE-Atmosphäre« gegenüberzustellen. Unter den NEE-Angehörigen sind auch solche, die weniger aufgrund von Zurückhaltung und Toleranz als vielmehr aufgrund resignativer, apathischer Teilnahmslosigkeit so klassifiziert werden.

! In der Studie von Stricker u. Schulze-Mönking (1989) wurden alle Patienten, die in resignierten Familien lebten, rückfällig. Eine protektive Familienatmosphäre setzt also tatsächlich mehr voraus als die bloße Abwesenheit von Kritik und Überengagement.

Mit der Klassifizierung eines Angehörigen als »HEE« und der Diskussion dieses Konstruktes als Rückfallprädiktor gehen implizit – von den obigen Autoren sicher unbeabsichtigt – negative Beurteilungen der Angehörigen und für die Bewältigung der Krankheit sehr ungünstige **Schulduweisungen** einher. Betont werden muss in diesem Zusammenhang, dass der Patient (z. T. aufgrund seiner Erkrankung, insbesondere der Negativsymptomatik) ebenso zur Ausgestaltung des Familienklimas und zur mangelhaften Problemlösung beiträgt wie die Angehörigen. Eine einseitige Schulduweisung an die HEE-Angehörigen, für den Rückfall verantwortlich zu sein, verbietet sich nach diesen Befunden. Um der Tragweite der Erkrankung und der Schwierigkeit von Bewältigungsversuchen aller Betroffenen

(besonders der Familie) gerecht zu werden, ist eine sehr viel differenziertere Sichtweise erforderlich.

➤ Fazit

Die genaue Analyse von Interaktionsprozessen zwischen Patienten und Angehörigen, die nicht durch einseitigen Einfluss der Angehörigen, sondern in Wechselwirkung miteinander entstehen, macht eine objektivere Sicht möglich: Welche Rolle die Angehörigen schizophrener Patienten im weiteren Verlauf der Erkrankung tatsächlich einnehmen, lässt sich nur im komplexen Zusammenhang mit familiären Bedingungen verstehen, zu denen die Person des Patienten ebenso gehört wie z. B. wirtschaftliche oder soziale Bedingungen, die entweder belastend oder entlastend für die Familie sein können.

20.7 Therapie

20.7.1 Medikamentöse Therapie

Der erste große Schritt zu einer Linderung der Symptomatik und zu einer günstigen Beeinflussung des Krankheitsverlaufs wurde mit der Entdeckung und breiten Einführung der Neuroleptika in den 1950er Jahren gemacht. Auf gesicherter wissenschaftlicher Grundlage bilden Neuroleptika (heute: Antipsychotika) seither die Basis der Akutbehandlung und Rückfallprophylaxe schizophrener Psychosen.

Antipsychotika bewirken beim Menschen

- psychomotorische Verlangsamung,
- emotionale Ausgeglichenheit und
- affektive Indifferenz,

die sich bei psychotisch erregten Patienten als beruhigender, dämpfender und entspannender Effekt bemerkbar machen. Antipsychotika haben keine bewusstseinsverändernden Wirkungen und nur geringe Auswirkungen auf die seelische Wachheit. Sie führen nicht zu Toleranzentwicklung und Gewöhnung, so dass auch bei längerer Einnahme kein Abhängigkeitsrisiko besteht (Dose 2006).

Im Rahmen der praktischen Anwendung wird auch häufig eine Einteilung entsprechend der antipsychotischen Potenz vorgenommen. Diese Einteilung basiert ursprünglich auf Untersuchungen des deutschen Psychiaters Haase, der die unter langsam steigender Dosierung von Antipsychotika eintretende Veränderung des Schriftbildes i. S. e. Mikrographie zur Bestimmung der antipsychotischen Schwelle nutzte und mit diesem Verfahren hochpotente (Mikrographie unter geringer Dosierung, z. B. Haloperidol) von mittel (z. B. Melleril) und niedrigpotenten Antipsychotika

(z. B. Neurocil) abgrenzte. Heute ist bekannt, dass der Einteilung in hoch- und niederpotente Antipsychotika auch die Intensität tierexperimenteller Vermeidungsreaktionen, die Affinität zu Dopaminrezeptoren und die klinisch zu beobachtenden erwünschten und unerwünschten Wirkungen entspricht.

➤ Fazit

Nach diesem Einteilungsprinzip haben hochpotente Antipsychotika eine hohe Affinität zu Dopaminrezeptoren, eine gute antipsychotische, weniger sedierende Wirkungen, ein hohes Risiko für extrapyramidalmotorische Nebenwirkungen und aufgrund der geringen Affinität zu Histamin-, Noradrenalin-, Serotonin- und Azetylcholinrezeptoren nur geringe vegetative Nebenwirkungen. Niederpotente Antipsychotika haben umgekehrte Rezeptoraffinitäten und ein entsprechend gegenläufiges Wirkungs- und Nebenwirkungsprofil.

Nebenwirkungen. Mit zu den quälendsten Zuständen im Verlauf einer Psychose gehören nicht oder zu spät erkannte bzw. verkannte unerwünschte Medikamentenwirkungen im Rahmen der antipsychotischen Therapie.

! Die Aufklärung eines Patienten über die unerwünschten Wirkungen der Antipsychotika, deren Erscheinungsbild, Prophylaxe und Therapie gehört zu den Sorgfaltspflichten jedes mit Psychopharmaka umgehenden Arztes.

Der sachgerechte Umgang mit den teilweise unvermeidlichen unerwünschten Wirkungen kann das Vertrauen des Patienten und seiner Angehörigen in die Therapie entscheidend fördern. Allerdings kann ein unnötig unter unerwünschten Medikamentenwirkungen leidender Patient für eine weitere medikamentöse Therapie möglicherweise nicht mehr oder nur noch mit großen Anstrengungen zu motivieren sein. Dies kann für die Prognose des Patienten ein entscheidender Prädiktor sein.

Ca. 50% der mit hochpotenten Antipsychotika behandelten Patienten klagten über unangenehme, unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW):

- Blick- oder Zungen-Schlund-Krämpfe,
- motorische »Einmauerung«,
- antipsychotisch bedingtes Parkinson-Syndrom (kleinschrittiger Gang, keine Mitbewegungen der Arme beim Gehen, Tremor),
- Sitzunruhe (Akathesie) und
- depressive Verstimmungen.

Diese können nur teilweise durch Reduktion der Dosierung bzw. Anwendung von Anticholinergika (z. B. Akineton) positiv beeinflusst werden (z. B. im Fall von Blick- oder Zungen-Schlund-Krämpfen, motorischer »Einmauerung«, depressiven Verstimmungen).

Darüber hinaus erscheint die langfristige Anwendung von Antipsychotika nicht ohne Risiko, insbesondere was das Auftreten von Spätdyskinesien betrifft (z. B. das Vorkommen unwillkürlicher Kau- und Schmatzbewegungen, unwillkürliches Vorschnellen der Zunge).

So entwickeln nach den Ergebnissen prospektiver Untersuchungen (Kane et al. 1982) während vier bis fünf Behandlungsjahren pro Behandlungsjahr linear ansteigend ca. 5% aller Patienten in den meisten Fällen glücklicherweise nur leichte Spätdyskinesien, was zu einer durchschnittlichen »Stichtagsprävalenz« von 20–25% aller antipsychotisch behandelter Patienten führt. Bei chronisch Kranken in den Langzeitbereichen psychiatrischer Großkrankenhäuser sind Spätdyskinesien bei bis zu 40% der Patienten festgestellt worden. Darüber hinaus kann nicht ausgeschlossen werden, dass die antipsychotische Dauerbehandlung die Negativsymptomatik verstärkt und sich ungünstig auf die soziale Anpassung der Patienten auswirkt (Herz et al. 1991). Und letztlich sind ca. 10–20% schizophrener Patienten Placebo-responder, die auch ohne Antipsychotikalangzeitmedikation keinen Rückfall erleiden und somit keine Medikation benötigen. Valide Prädiktoren für die Indikationsstellung zur Langzeitmedikation im Einzelfall gibt es bisher nicht.

Das erste antipsychotisch wirksame Medikament, das im präklinischen Screening keine Katalepsie (motorische Starre) bei Versuchstieren hervorrief, war das 1958 entwickelte Clozapin, das deshalb auch als »atypisches« Neuroleptikum bezeichnet wurde.

! Inzwischen sind zahlreiche, antipsychotisch wirksame Substanzen entwickelt worden (z. B. Sulpirid (Dogmatil), Zotepin (Nipolept), Risperidon (Risperdal), Olanzapin (Zyprexa), Amisulprid (Solian), und Quetiapin (Seroquel), die aufgrund einer geringeren Häufigkeit von extrapyramidalen Nebenwirkungen beanspruchen, atypisch zu sein. Ein Anspruch darauf, dass es bei den meisten dieser Medikamente bei Anwendung höherer Dosierungen zu extrapyramidalen Nebenwirkungen kommt – kritisch und zurückhaltend begegnet werden sollte.

Seit kurzem steht Aripiprazol (Abilify) zur Verfügung, dem aufgrund seiner Wirkung als Partialantagonist am Dopamin-D2-Rezeptor eine duale Wirkung gegen positive und negative Symptome schizophrener Psychosen zugesprochen wird.

Auf hormonellem Gebiet führt die erhöhte Prolaktinsekretion unter Antipsychotika bei Frauen zu Zyklusstörungen, sexuellen Empfindungsstörungen und Galaktorrhö. Bei Männern kommt es zu Erektions- und Ejakulationsstörungen. Insbesondere unter Clozapin (Leponex), aber auch Olanzapin (Zyprexa) sind Appetitsteigerung und starke Gewichtszunahme beschrieben worden. Gewichts-

zunahmen leichterem Ausmaßes sind von allen antipsychotisch wirksamen Medikamenten bekannt, ohne dass bislang der Wirkungsmechanismus dieser Gewichtszunahme (wahrscheinlich hormonell) geklärt wäre.

Auf psychischem Gebiet sind Müdigkeit und Antriebschwäche, Einschränkungen der Konzentrations- und Reaktionsfähigkeit, dysphorische und depressive Reaktionen häufig. Im Zusammenhang mit akuten extrapyramidalen Symptomen kommt es darüber hinaus häufig zu einer Verstärkung bzw. Exazerbation psychotischer Symptome, die als »paradoxe Wirkung« bezeichnet werden müssten und klinisch häufig nicht erkannt werden. So werden sie statt mit anticholinergem Medikament gegen extrapyramidale Symptome mit einer – in diesem Fall nicht sinnvollen – Dosiserhöhung von Antipsychotika behandelt.

! Diese psychischen Nebenwirkungen, die bis heute in der Forschung und klinischen Praxis leider viel zu wenig Berücksichtigung gefunden haben, wirken sich meist auf die subjektive Lebensqualität antipsychotisch behandelter Patienten beeinträchtigender aus als die ohnedies eher seltenen anderen vegetativen und körperlichen Nebenwirkungen.

20.7.2 Psychologische Therapieansätze

Legt man der Entstehung und dem Verlauf schizophrener Psychosen das interaktive VSM zugrunde, in dem neben den biologischen Faktoren gerade auch psychosoziale Einflussgrößen berücksichtigt werden, so liegt eine Ergänzung der pharmakologischen Behandlung durch psychotherapeutische Interventionen auch aus theoretischen und empirischen Gründen nahe (■ Abb. 20.1). Tatsächlich gibt es eine ganze Reihe psychologisch orientierter Therapieformen, die nachweislich deutliche Effekte zusätzlich zur antipsychotischen Medikation erzielen. Dies gilt nicht nur im Bereich der Negativsymptomatik, sondern gerade auch für die Rezidivprophylaxe und die floride Symptomatik.

Psychoedukation: Information und Frühwarnzeichen

■ Von der Arbeitsgemeinschaft Psychoedukation (Bäumel u. Pitschel-Walz 2003) wird Psychoedukation wie folgt definiert:

Unter dem Begriff »Psychoedukation« werden systematische didaktisch-psychotherapeutische Interventionen 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 (Bäumel u. Pitschel-Walz 2003, S. 3).

■ Zur Steigerung der Medikamentencompliance so wie zur Aktivierung und Erhöhung der Selbsteffektivität des **Patienten** ist es notwendig, die Betroffenen in Frühwarnzeichenerkennung und Medikationsmanagement zu schulen sowie ihnen Informationen über Psychose und Medikation zu vermitteln. Es gibt bereits eine Reihe von patientenzentrierten Gruppenprogrammen, die zwischen 10 und 15 Sitzungen umfassen. Hier finden sich Materialien, die zur Vorbereitung und Durchführung von Informationssitzungen sehr gut geeignet sind und dem Psychotherapeuten erhebliche Arbeitserleichterung bieten (Behrend 2001a, b; Klingberg et al. 2003; Roder et al. 2002; für einen Überblick und Materialien s. Bäumel u. Pitschel-Walz 2003).

Weiterhin werden insbesondere im stationären Setting **Angehörigengruppen** durchgeführt. Die wichtigsten inhaltlichen Komponenten von Angehörigengruppen sind (Bäumel u. Pitschel-Walz 2003; Klingberg et al. 2003):

- Informationsvermittlung (Krankheitsbegriff, Symptomatik, Diagnostik, Ursachen, Akutbehandlung, Rückfallprophylaxe);
- emotionale Entlastung (Entlastung von Schuldgefühlen; Bearbeitung von Enttäuschungen, Resignation und Überforderung);
- Anregen des Erfahrungsaustausches;
- Vermittlung praktischer Umgangsregeln sowie
- Erklärung des EE-Konzeptes.

Die konkreten Informationen, die an den jeweiligen Patienten angepasst werden müssen, sollen eine Vorstellung darüber vermitteln, wie durch Medikamentencompliance auf der einen sowie Abbau von Stress auf der anderen Seite zur Rehabilitation beigetragen werden kann. Gleichzeitig wird vielfach vorhandenes Halbwissen abgebaut. Es sind eine Reihe von Informationsbüchern für Betroffene publiziert worden, z. B. Bäumel (2008) oder Hahlweg u. Dose (2005), die zur Vertiefung empfohlen werden können.

Übergeordnete Ziele von Psychoedukation

- a) Den Betroffenen ein Rationales für das kombinierte Vorgehen aus Antipsychotikatherapie und psychologischer Therapie geben.
- b) Die Selbstmanagementfähigkeiten fördern, indem den Beteiligten eine aktive Rolle in der Rehabilitation zugewiesen und dem Patienten Expertenstatus für seine Erkrankung zugebilligt wird.
- c) Abbau von Missverständnissen, Vorurteilen und Schuldgefühlen in Bezug auf die Erkrankung, die sonst die Therapie behindern würden.
- d) Die Informationsvermittlung kann die therapeutische Beziehung stärken, da der Therapeut als ehrlicher Experte wahrgenommen wird, der sich auch nicht scheut, Grenzen seines Wissens zuzugeben.

Beeinflussung kognitiver Defizite

Im deutschsprachigen Raum wurde von Brenner et al. das Integrierte psychologische Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT; Roder et al. 1997) entwickelt, mit dem gezielt die kognitiven Defizite schizophrener Patienten verbessert werden sollen.

► Fazit

Im Vordergrund dieses Gruppenprogramms, das mit fünf bis sieben Patienten durchgeführt wird und ca. drei Monate dauert, steht das Training verschiedener kognitiver Funktionen wie Verbesserung der Denkfähigkeit mithilfe von Übungen, die nach allgemeinspsychologischen Prinzipien aufgebaut sind. Weiterhin werden Aspekte der sozialen Wahrnehmung geschult, die verbale Kommunikation und soziale Fertigkeiten verbessert und ein Schwerpunkt auf interpersonelles Problemlösen gelegt. Die Effektivität des IPT und verwandter Programme wurde durch eine Reihe von Studien belegt.

Training sozialer Fertigkeiten

Bei diesem verhaltenstherapeutischen Ansatz (► Kap. I/39) geht es um die Verbesserung der sozialen Kompetenz, d. h. der Fähigkeit, mit anderen Menschen umzugehen und zwischenmenschliche Probleme zu lösen. Diese Therapie wird ebenfalls in Gruppen durchgeführt und beinhaltet Übungen zur Verbesserung der sozialen Wahrnehmung und des sozialen Verhaltens. Geübt wird v. a., wie die Patienten sich in interpersonellen Konfliktfällen verhalten können. Auch für dieses Vorgehen liegen deutliche Effektivitätsnachweise vor (Hogarty et al. 1988). Kürzlich wurden von Roder et al. (2002) Manuale zu den Therapieprogrammen »Wohnen, Arbeit, Freizeit« veröffentlicht, in denen beschrieben ist, wie (chronischen) Patienten die sozialen Fertigkeiten für die o. g. Bereiche vermittelt werden können.

Therapie von (chronischem) Wahn und Halluzination

Auch unter medikamentöser Behandlung leiden manche Patienten unter chronischen Wahnvorstellungen und Halluzinationen. Ende der 1990er Jahre wurden eine Reihe von wirksamen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Techniken (z. B. Problemlösetrainings, Entwicklung spezifischer Bewältigungsmaßnahmen) zur Reduktion dieser chronischen Symptome entwickelt (Lincoln 2006; Stieglitz u. Vauth 2007). Bei **persistierenden akustischen Halluzinationen** können z. B. mit dem Patienten Ablenkungstechniken in Kombination mit beruhigenden Selbstkommentaren geübt werden. Bei **paranoiden Tendenzen** und **chronischen Wahnvorstellungen** können z. B. eingesetzt werden:

- Diskriminationslernen von Wahrnehmung und Interpretation,
- sokratischer Dialog zur Infragestellung eigener Annahmen,

- Entwicklung von Alternativhypothesen sowie
- Realitätsprüfungen und Umstrukturierung des Denkens hinsichtlich der Verhaltenskonsequenzen und der persönlichen Zielsetzungen.

Andere psychotherapeutische Ansätze

Tiefenpsychologisch orientierte oder klassisch psychoanalytische, zeitlich intensive und aufdeckende Therapie hat sich nicht als effektiv in der Behandlung Schizophrener erwiesen und können nicht als Behandlungsmethoden empfohlen werden (Gunderson et al. 1984; May et al. 1981).

Psychoedukative Familienprogramme zur Rückfallprophylaxe

Ende der 1990er Jahre sind eine Reihe von psychoedukativen Therapieprogrammen für Familien mit einem schizophrenen Patienten entwickelt worden, die alle vom VSM ausgehen und die Ergebnisse der EE-Forschung berücksichtigen (Hahlweg et al. 2006). Diese Programme unterscheiden sich in formalen Aspekten, v. a. in dem Ausmaß direkter Beteiligung des Patienten an den Familiensitzungen und in der Durchführung, d. h. ob mit einzelnen Familien unter Einschluss des Patienten oder mit Angehörigengruppen gearbeitet wird.

Folgende Komponenten sind allen Programmen gemeinsam:

- Antipsychotikatherapie: Die Patienten werden antipsychotisch behandelt.
- Information: Die Familien werden über den heutigen Kenntnisstand zu Schizophrenie und über die Behandlungsmöglichkeiten einschließlich der Medikation ausführlich aufgeklärt (deshalb auch der Begriff psychoedukativ).
- Das therapeutische Vorgehen zielt darauf ab, Kritik und emotionales Überengagement der Angehörigen, aber auch Fehlverhalten der Patienten abzubauen.
- Die Therapie orientiert sich an aktuellen Familienproblemen und versucht, konkrete Lösungen zu finden.
- Insgesamt wird den Familien Hilfe zur Selbsthilfe vermittelt.
- Die Maßnahmen richten sich nicht nur auf die Probleme des Patienten, sondern es wird versucht, die Lebensqualität der gesamten Familie zu verbessern.

Sehr umfassend wurde das verhaltenstherapeutisch orientierte Programm von Falloon et al. (1984) evaluiert, das auch in deutscher Adaptation vorliegt (Hahlweg et al. 2006) und in ► Kap. II/20.8 ausführlicher dargestellt wird.

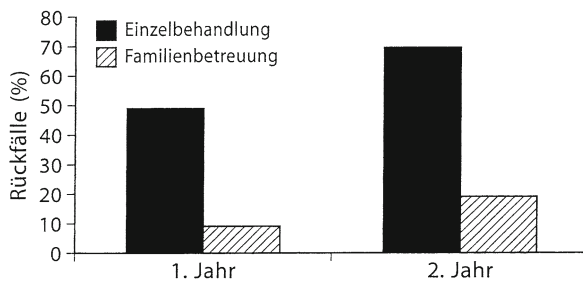


Abb. 20.2. Rückfallraten schizophrener Patienten nach 1 bzw. 2 Jahren in Abhängigkeit von Familienbetreuung oder Einzelbehandlung

Rückfallprophylaxe. Die psychoedukativen Programme wurden hinsichtlich ihrer Effektivität in randomisierten, kontrollierten Studien untersucht. Als Kontrollgruppe dienten jeweils Patienten, die Antipsychotika und eine individuelle psychosoziale Betreuung erhielten. Die 1-Jahres-Rückfallraten lagen in den Kontrollgruppen bei ca. 45% (Range: 41–60%), in der Gruppe der Patienten mit Familienbetreuung bei 10% (Range: 8–19%). Nach 2 Jahren betrugen die Rückfallraten bei den Kontrollpatienten ca. 70%, bei den familienbetreuten Patienten ca. 25%. Es zeigte sich also, dass die Familienbetreuung einen deutlich additiven Effekt zur Antipsychotikatherapie hat (Abb. 20.2).

Diese Ergebnisse konnten für den deutschsprachigen Raum bestätigt werden. In der Untersuchung von Hahlweg et al. (2006) zeigte sich nach 18 Monaten eine Rückfallrate von 4% für Patienten in Familienbetreuung.

Falloon et al. (1984) konnten weiterhin zeigen, dass Patienten mit Familienbetreuung im Vergleich zur Kontrollgruppe seltener schizophreniespezifische Symptome aufwiesen, sozial besser angepasst waren und die Belastung in den Familien von allen Beteiligten geringer eingeschätzt wurde. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich auch in der Studie von Hahlweg et al. (2006):

Fazit

Patienten in beiden Behandlungsgruppen zeigten deutliche Verbesserungen hinsichtlich ihrer Symptomatik und ihrer sozialen Anpassung über den Therapieverlauf hinweg, ebenso reduzierte sich die Belastung der Angehörigen signifikant. Beide Gruppen unterschieden sich nicht in den genannten Variablen bei den verschiedenen Messzeitpunkten. Familienbetreuung erwies sich darüber hinaus als kostengünstiger und führte pro Familie zur Einsparung von 20–25% (Falloon et al. 1984; Tarrier et al. 1991).

Änderung familiärer Variablen. Hogarty et al. (1986) konnten zeigen, dass sich durch die Familienbetreuung auch der EE-Status der Angehörigen signifikant erniedrigt. Weiterhin konnten sie überzeugend nachweisen, dass eine EE-Reduktion tatsächlich mit Rückfallfreiheit des Patienten einhergeht. In den Familien, die sich innerhalb eines Jahres

von hoch- zu niedrig-EE veränderten, erlitt kein Patient einen Rückfall. Blieb der EE-Status jedoch unverändert hoch, so hatte nur die Kombination von Familienbetreuung und patientenorientiertem Sozialtraining eine rückfallprophylaktische Wirkung (0%), während in der Kontrollgruppe 44% und in der reinen Familientherapiegruppe 33% der Patienten einen Rückfall erlitten.

In der Studie von Falloon et al. (1984) wurde außerdem untersucht, ob sich auch die familiären Kommunikationsmuster aufgrund der Betreuung ändern. Vor der Behandlung, nach 3 und 24 Monaten wurden die Familien gebeten, familiäre Probleme zu diskutieren.

Die Auswertung dieser Interaktionen mithilfe eines Beobachtungssystems zeigte, dass schon nach drei Monaten bei den Angehörigen in Familienbetreuung eine deutliche Reduktion von kritischen Äußerungen und eine Zunahme von problemlöseorientierten Aussagen zu verzeichnen war, während die Angehörigen der Kontrollgruppe sich signifikant kritischer dem Patienten gegenüber verhielten.

Diese Ergebnisse konnten Rieg et al. (1991) bestätigen. Nach sechs Monaten Familienbetreuung zeigten sich deutliche Veränderungen der familiären Kommunikation: Angehörige waren während der Konflikt Diskussionen, die vor Behandlungsbeginn und nach 6 Monaten aufgenommen und mithilfe eines Beobachtungssystems ausgewertet wurden, deutlich positiver und weniger negativ, insbesondere reduzierte sich das Ausmaß kritischer Bemerkungen um ca. 50%. Ähnliche Ergebnisse, die aber weniger ausgeprägt waren, zeigten sich auch bei den Patienten.

In der Studie von Falloon et al. (1984) war der Effekt der Familienbetreuung auch nach zwei Jahren noch deutlich. Während sich der Kommunikationsstil der Familien der Kontrollgruppe im Wesentlichen nicht verändert hatte, waren die Familien mit Familienbetreuung signifikant weniger kritisch miteinander und versuchten häufiger, die Probleme durch konstruktive Beiträge zu lösen.

Die psychoedukative Familienbetreuung zur Rückfallprophylaxe bei schizophrenen Patienten hat sich bewährt und stellt eine effektive Ergänzung der bisherigen ambulanten Betreuungsstrategien dar, die meist ausschließlich medikamentös orientiert sind. Miklowitz u. Goldstein (1997) konnten in einer kontrollierten Studie zeigen, dass sich das psychoedukative Familienbetreuungskonzept auch bei anderen psychotischen Störungen, insbesondere bei jungen bipolar-manisch erkrankten Patienten, ähnlich erfolgreich umsetzen lässt.

Schlussfolgerungen. In Metaanalysen von Wunderlich et al. (1996) und Mojtabai et al. (1998) wurde die Wirksamkeit der dargestellten psychologischen Therapieansätze unter-

sucht. Die Autoren schlossen Kontrollgruppenstudien ein, in denen Patienten entweder mit einer psychologischen Intervention plus Antipsychotikatherapie oder nur wie üblich stationär oder ambulant mit Antipsychotika behandelt wurden. Berechnet wurden die Effektstärken in üblicher Form: Mittelwert der Experimentalgruppe (Post) minus Mittelwert der Kontrollgruppe (Post) geteilt durch die Standardabweichung (Post) der Kontrollgruppe.

Im Einzelnen wurden folgende Therapieformen verglichen:

- Training sozialer Fertigkeiten,
- Training kognitiver Funktionen,
- psychoedukative und verhaltenstherapeutische Familieninterventionen und
- psychodynamische Therapieverfahren.

Mittelt man die Effektstärken über beide Studien, so zeigen sich folgende Ergebnisse: Psychoedukative Familienbetreuung erzielte mit $d=0.57$ das beste Ergebnis, gefolgt von Trainings kognitiver Funktionen mit $d=0.49$, Trainings sozialer Fertigkeiten mit $d=0.40$ und psychodynamischen Ansätzen mit $d=0.22$.

Die Befundlage hinsichtlich der Wirksamkeit von Patiententrainings zur Frühwarnzeichenerkennung und Medikamentenschulung und von reinen Angehörigengruppen ist widersprüchlich, wobei positiven Ergebnissen (Münchener PIP-Studie; Bäuml u. Pitschel-Walz 2003) auch nichtsignifikante Ergebnisse gegenüberstehen.

➤ Fazit

Zusammenfassung der empirischen Befunde

1. Verhaltenstherapeutische Therapieverfahren in Kombination mit medikamentöser Therapie sind wirksam.
2. Psychologische Verfahren erbringen einen zusätzlichen, wirksamen Beitrag zur Antipsychotikatherapie.
3. Psychoedukative Familienbetreuung erzielt die höchste Wirksamkeit.
4. Psychologische Verfahren sollten unbedingt im Rahmen einer modernen, umfassenden Schizophrenietherapie verwendet werden.

20.8 Verhaltenstherapeutische Familienbetreuung bei Schizophrenen

Der von Falloon et al. (1984) entwickelte Therapieansatz stellt eine an die speziellen Bedürfnisse schizophrener Patienten und ihrer Familien angepasste Version verhaltenstherapeutischer Familienbetreuung dar. Zentrale Komponenten dieser therapeutischen Richtung, die sich bei verschiedenen psychopathologischen Störungen und v. a. auch im Bereich der Prävention und Behandlung gestörter Partnerschaftsbeziehungen vielfach bewährt hat (► Kap. II/26), sind ein gezieltes Training von Kommunikationsfertigkeiten und ein Training effektiver Problemlösegespräche, die sich

auf eine umfassende Verhaltensanalyse der beteiligten Familienmitglieder stützen.

Die meisten Probleme, die sich bei der Nachbetreuung schizophrener Patienten im Anschluss an eine akute Manifestation stellen, können mithilfe gemeinsamer Problemlöseversuche von Patient und Angehörigen gut bewältigt werden. Es gibt daneben aber auch bestimmte individuelle Probleme des Patienten, wie z. B. persistierende psychotische, Angst- oder depressive Symptome, die zusätzliche einzeltherapeutische Interventionen erfordern, wie in ► Kap. II/1, 3 und 7 beschrieben. Das therapeutische Vorgehen ist in manualisierter Form ausführlich bei Hahlweg et al. (2006) dargestellt.

Verhaltenstherapeutische Familienbetreuung (Hahlweg et al. 2006)

Therapiekomponenten

- Antipsychotikamedikation
- Verhaltensanalyse familiärer Konflikte
- Information über Schizophrenie und Medikation
- Kommunikationstraining
- Problemlösetraining

Besondere Merkmale

- Therapie sollte zumindest teilweise im Haushalt der Familie durchgeführt werden
- Intensive Familientherapie unter Einbezug des Patienten
- Dauer: ca. 2 Jahre (ca. 30 Sitzungen)
- Möglichkeit der Krisenintervention

20.8.1 Formale Rahmenbedingungen

Die Familienbetreuung sollte als ambulante Nachbetreuung durchgeführt werden und sich – wenn möglich – an die stationäre Behandlung anschließen, wobei die Diagnostikphase schon während des Klinikaufenthaltes begonnen werden kann. Sollte aus organisatorischen oder anderen Gründen eine Anschlussbehandlung nicht möglich sein, kann aber auch zu einem anderen Zeitpunkt mit der Familienbetreuung begonnen werden. Der Patient sollte so symptomfrei sein, dass er in der Lage ist, ca. 45 min konzentriert mitzuarbeiten. Die Medikation sollte optimal eingestellt und der Patient damit einverstanden (»compliant«) sein.

Die Familienbetreuung kann von jeweils einem Therapeuten mit einer Familie, im Regelfall mit Mutter, Vater und Patient, durchgeführt werden. Während Falloon alle Sitzungen im Haushalt der Familie durchführte, erscheint in Deutschland dieses Vorgehen aus Kostengründen nicht möglich zu sein.

Hausbesuche sind aber sehr sinnvoll, da sie zum einen den Therapeuten besser über die häuslichen Gegebenheiten informieren und zum anderen die Generalisierung des neu zu Lernenden auf die häusliche Umgebung erleichtern. Es ist daher sehr zu empfehlen, ca. jede vierte Sitzung im Haushalt der Familie durchzuführen.

Die **Dauer** beträgt ca. 25 Sitzungen innerhalb des ersten Jahres, wobei die Sitzungsanzahl und Frequenz den individuellen Erfordernissen jeder Familie angepasst wird. In den ersten drei Monaten werden üblicherweise wöchentliche Sitzungen vereinbart, danach Sitzungen in zwei- oder mehrwöchigem Abstand. Etwa nach sechs Monaten reicht es in den meisten Fällen aus, wenn monatliche Sitzungen vereinbart werden. Die Betreuung sollte zumindest auf einen 2-Jahres-Zeitraum angelegt sein und für die Familie die Möglichkeit bieten, in Krisenfällen schnell eine außerplanmäßige Sitzung vereinbaren zu können.

❗ **Wird die Familienbetreuung ambulant von Psychologischen Psychotherapeuten durchgeführt, so ist unbedingt die Kooperation mit einem Psychiater sicherzustellen, der für die Antipsychotikatherapie verantwortlich ist und mit dem generellen Vorgehen und den Zielen der Familienbetreuung vertraut ist.**

Nur so kann eine optimale Betreuung des Patienten sichergestellt werden. Während der Behandlung sollte möglichst regelmäßig eine gegenseitige Rückmeldung über den Stand der Therapien erfolgen, was bei sich abzeichnenden Verschlechterungen wichtig ist.

20.8.2 Diagnostik und Verhaltensanalyse

Diagnostik. Wichtig ist eine genaue Diagnosestellung. Hier bietet sich an, die DSM-IV-TR oder ICD-10-Kriterien zu verwenden. Weitere Fremdbeurteilungsskalen sind in ► Kap. II/20.2.2 dargestellt. Als Selbstbeurteilungsinstrument kann die »Symptom-Check-List 90« (SCL-90-R; Franke 2000) verwendet werden. Dieser Fragebogen mit 90 Items dient der Erfassung von neun Symptombereichen:

1. Somatisierung,
2. Zwanghaftigkeit,
3. Unsicherheit im Sozialkontakt,
4. Depressivität,
5. Ängstlichkeit,
6. Aggressivität/Feindseligkeit,
7. phobische Angst,
8. paranoides Denken und
9. Psychotizismus.

Die SCL-90-R kann auch für die Angehörigen verwendet werden, um deren Symptombelastung zu erfassen.

Verhaltensanalyse. In Einzelgesprächen mit den wesentlichen Familienangehörigen und dem Patienten werden die Krankheitsentwicklung und die bestehenden familiären Probleme erarbeitet sowie Kommunikationsdefizite und -stärken der Beteiligten analysiert. Weiterhin sollen spezifische Ziele für jeden Beteiligten festgelegt werden. Außerdem werden patientenspezifische **Frühwarnzeichen** ermittelt, deren Auftreten zu Beginn jeder Familiensitzung abgefragt wird.

20.8.3 Information über Schizophrenie und Antipsychotika

In mindestens einer Sitzung werden Theorien zur Entstehung von Schizophrenie, zur Häufigkeit, zum Verlauf, zu Kernsymptomen und Misskonzeptionen über Schizophrenie besprochen. In der Beschreibung der Symptome sind die Patienten selbst die Experten und ihre persönlichen Erlebnisse dienen als Grundlage für die gemeinsame Diskussion. Wissen über Entstehung und Verlauf wird mithilfe des VSM vermittelt. In einer weiteren Sitzung werden die Bedeutung und die Wirkmechanismen von Antipsychotika und deren Nebenwirkungen sowie Maßnahmen zu ihrem Abbau erörtert.

Die konkreten Informationen, die an den jeweiligen Patienten angepasst werden müssen, vermitteln den Familienmitgliedern eine Vorstellung darüber, wie durch Medikamentencompliance auf der einen Seite sowie Abbau von Stress auf der anderen Seite zur Rehabilitation beigetragen werden kann. Gleichzeitig wird vielfach vorhandenes Halbwissen abgebaut. Die Informationen werden den Beteiligten auch schriftlich ausgehändigt, so dass jeder die Einzelheiten genau nachlesen und danach evtl. auftretende Fragen mit dem Therapeuten klären kann (Hahlweg u. Dose 2006).

20.8.4 Kommunikationstraining

In den folgenden drei bis vier Sitzungen werden Kommunikationsfertigkeiten vermittelt, die die Voraussetzung für die spätere Problemlösung schaffen. In Rollenspielen wird geübt, wie positive und negative Gefühle angemessen ausgedrückt und angenommen werden können und wie der Wunsch nach Verhaltensänderung adäquat vorgetragen werden kann. Zu jedem Übungsteil werden Hausaufgaben gestellt und schriftliche Materialien ausgegeben.

Therapeutenverhalten

Beim Training der Kommunikationsfertigkeiten achtet der Therapeut darauf, dass die Familienmitglieder neben den verbalen auch die dazugehörigen nonverbalen Verhaltensaspekte schrittweise erlernen und setzt dazu eine Reihe verhaltenstherapeutischer Techniken ein:

Auf eine didaktische Einführung mithilfe von Schaubildern und Handzetteln folgen praktische Übungen in Form von Rollenspielen, die idealerweise aktuelle Inhalte des Familienlebens aufgreifen, indem sie sich z. B. an destruktive Äußerungen in der Sitzung anschließen oder Situationen aus dem täglichen Umgang miteinander beinhalten.

Diese **Initiierung von Verhaltensübungen** ist oft nicht einfach, da sich die Familienmitglieder manchmal scheuen zu handeln. Der Therapeut lässt sich die Situation schildern und veranlasst dann die Familienmitglieder zu einer Wiederholung der Situation. Dabei sollen sie die entsprechenden Kommunikationsregeln einhalten. Die Rollenspielsituationen werden so strukturiert, dass die Rollen und Lernziele jedes Beteiligten klar und verständlich werden.

❗ **Die Instruktionen sollen kurz und verständlich sein und beschreiben, was die Person tun soll und nicht, was sie nicht tun soll!**

Während des Rollenspiels gibt der Therapeut gezielte Hilfestellungen (**»coaching«**). Zum einen in Form direkter Instruktionen (**»Fragen Sie Ihren Sohn, welche konkrete Situation er meint«**), zum anderen durch kurze Hinweise während der Übungen, wie etwa **»lauter sprechen«**, **»Wie geht es Ihnen dabei?«** (**soufflieren**, **»prompting«**). Beim Soufflieren wird mit leiser Stimme gesprochen, um den Gesprächsfluss nicht zu unterbrechen. Ziel ist, dass die Familienmitglieder den Hinweis sofort aufgreifen und in ihre Äußerungen einbauen. Beachten die Beteiligten die erwünschten Regeln, verstärkt er dies unmittelbar während des Gesprächs (**»hm«**, **»gut«**, Kopfnicken). Lassen sich mit diesen Mitteln ungünstige Verläufe nicht ändern, bricht der Therapeut das Rollenspiel ab (Schnitt) und versucht mit erneuter spezifischer Instruktion, dem Rollenspiel eine andere Wendung zu geben.

Sollte ein Familienmitglied große Schwierigkeiten bei der Umsetzung der jeweiligen Regeln haben, besteht ein weiteres therapeutisches Mittel darin, dass der Therapeut die anvisierten Verhaltensaspekte demonstriert (**»modeling«**). Als Modell für angemessene Kommunikation greift er außerdem selbst bei jeder Gelegenheit auf die Kommunikationsfertigkeiten zurück, die er den Familienmitgliedern beibringen will.

Nach dem Rollenspiel lässt er dem Rollenspieler spezifische **positive Rückmeldungen** zukommen, die er in der

Familie initiiert, indem er einen Angehörigen dazu auffordert und/oder sie selbst gibt. Zum Abschluss jedes Rollenspiels verstärkt er die positiven Verhaltensaspekte in zusammenfassender Form und baut so allmählich die angestrebte Kompetenz auf (**»shaping«**). Damit demonstriert er den Familien, wie man Verhalten durch konsequente Nutzung sozialer Verstärker beeinflussen kann.

Um zu gewährleisten, dass die in den Sitzungen gelernten Fertigkeiten auch auf den häuslichen Alltag generalisiert werden, erteilt der Therapeut regelmäßig Hausaufgaben, d. h. er bittet die Familienmitglieder, die Übungen bis zum nächsten Termin in eigener Regie fortzusetzen.

In die familiären Beziehungs- und Konfliktmuster mischt der Therapeut sich möglichst wenig ein; er schenkt den von den Teilnehmern vorgebrachten Inhalten kaum Beachtung und konzentriert sich fast ausschließlich auf den Interaktionsprozess. Langfristig versucht er, die Familienmitglieder dahin zu bringen, dass sie positive und negative Gefühle in kompetenter, d. h. spezifischer und konstruktiver Weise und bei der passenden Gelegenheit austauschen. Sobald er ein ausreichendes Stück auf diesem Weg zurückgelegt hat, geht der Therapeut gezielt das effektive Lösen von Problemen im gemeinsamen Gespräch an.

Spezifisches Ausdrücken positiver Gefühle

Mit diesem ersten Übungsabschnitt werden mehrere Ziele verfolgt:

- Die beginnenden Versuche der Familie, neue Kommunikationsformen einzuüben, werden durch den Ausdruck positiver Gefühle erleichtert, denn diese werden – im Gegensatz zu negativen Gefühlen – nicht als bedrohlich erlebt.
- Die gegenseitige Mitteilung positiver Gefühle hat für den jeweils Angesprochenen belohnenden Charakter und erhöht die Motivation zum gemeinsamen Training.
- Schließlich dient die Übung – neben dem Lernziel, sich direkt zu äußern – der Sensibilisierung jedes einzelnen für die positiven Aspekte des Zusammenlebens, die oft durch die Probleme und Schwierigkeiten in den Hintergrund gedrängt worden sind.

Mithilfe kurzer, einfacher Regeln, wie

- den Gesprächspartner anschauen,
- ihm genau beschreiben, was mir gefallen hat,
- ihm sagen, wie ich mich dabei gefühlt habe,

übt jeder Familienangehörige nacheinander die Äußerung eines positiven Gefühls. Dabei kommt es darauf an, von der eigenen Person zu sprechen, indem das Wort **»ich«** gebraucht wird, das positive Gefühl möglichst klar zu benen-

nen und sich dabei auf das konkrete Verhalten des Ansprechpartners zu beziehen. Es wird darauf geachtet, dass das nichtverbale Verhalten in Form von Blickkontakt, Tonfall und zugewandter Körperhaltung mit der Äußerung übereinstimmt.

In der Sitzung werden alle Familienmitglieder nacheinander aufgefordert, ein Beispiel für positive Gefühle zu finden und zu üben, jeder sollte mindestens einmal als Sprecher und als Empfänger agieren.

Konstruktives Mitteilen von Wünschen

In der nächsten Sitzung steht das Äußern von Wünschen im Mittelpunkt. Häufig wird der Wunsch eines Familienmitglieds A, ein anderes Familienmitglied B möge sein Verhalten ändern, entweder gar nicht oder aber in Form von Forderungen bzw. Anschuldigungen ausgesprochen. Dies ruft meist Reaktanz hervor mit der Folge, dass der Wunsch nicht erfüllt wird, was dann den Ärger, die Enttäuschung oder die Hoffnungslosigkeit von A steigert. Häufig ist auch die Situation, dass A meint, der andere müsse doch wissen, was er zu seiner (A's) Unterstützung tun muss – was B ihm aber nicht von den Augen ablesen kann. Das Ergebnis sind wiederum verstärkte negative Gefühle in der spezifischen Situation.

Allgemein versucht der Therapeut also, ungünstige Kommunikationsstile wie Vorwürfe, Drohungen und destruktive Kritik, die oft in fruchtlose Auseinandersetzungen münden, durch das spezifische Äußern von Bitten zu ersetzen.

Er zeigt zunächst anhand von Beispielen die Wirkung negativer Wunschäußerungen auf und übt dann eine konstruktive Form des Bittens, die folgende Regeln beinhaltet:

- den Gesprächspartner anschauen,
- ihm genau beschreiben, worum ich ihn bitte,
- ihm sagen, wie ich mich dann fühle.

Günstig ist es, eine Bitte mit den Worten »Ich würde mich freuen, wenn ...«, »Es wäre mir eine große Hilfe, wenn du ...« oder »Es würde mich sehr entlasten, wenn ...« zu beginnen.

Spezifisches Ausdrücken negativer Gefühle

Vor dem Hintergrund der EE-Variablen »Kritik« und »emotionales Überengagement« erhält der Ausdruck negativer Gefühle einen besonderen Stellenwert. Die mangelnde Fähigkeit, ein im Zusammenleben entstandenes negatives Gefühl angemessen auszudrücken, führt zu spannungsreichen, feindseligen Auseinandersetzungen. Meist hat sich bereits eine Reihe von ärgerlichen Situationen angesammelt, und die emotionale Geladenheit ist immer größer geworden, bis sich die Spannung in einem Streit entlädt, der

von negativen Eskalationszirkeln gekennzeichnet ist. In einem solchen Fall führen die gegenseitigen Beschuldigungen und Angriffe meist nicht zu einem Abbau von Spannungen, sondern verschärfen sie über die Zeit noch. Krach und Streit können zwar manchmal die Atmosphäre bereinigen und Probleme ans Licht bringen, die lange nicht angesprochen wurden.

Für eine langfristige Lösung der Probleme ist es notwendig, die negativen Gefühle angemessen auszudrücken, damit der Gesprächspartner bereiter wird, an einer Änderung mitzuwirken.

Eine andere Folge der mangelnden Fähigkeit, negative Gefühle direkt anzusprechen, kann sein, dass das Vermeidungsverhalten überwiegt und negative Gefühle nach Möglichkeit nicht beachtet werden. Es entsteht ein Ungleichgewicht in der emotionalen Beziehung und eine Kompensation durch besondere Überfürsorglichkeit. Besonders für Hoch-EOI-Angehörige, die zur Vermeidung negativer Gefühle tendieren, ist es eine wichtige Erfahrung, dass negative Gefühle wahrgenommen und ausgesprochen werden können, ohne dass die Beziehung zu sehr bedroht oder beeinträchtigt wird.

Als Elemente des spezifischen Mitteilens von negativen Gefühlen vermittelt der Therapeut den Familienmitgliedern folgende Regeln:

- den Gesprächspartner anschauen, fest und bestimmt sprechen,
- ihm genau beschreiben, was einem selbst missfallen hat,
- ihm sagen, was man selbst dabei gefühlt habe,
- ihm einen Vorschlag machen, wie er dies in Zukunft vermeiden könnte.

Die Zusatzregel »mit fester und bestimmter Stimme sprechen« wurde eingeführt, um auf die Notwendigkeit hinzuweisen, beim Ausdruck negativer Gefühle auf die Kongruenz von verbalem und nichtverbalem Verhalten zu achten. Ist die Person ärgerlich, dann soll dies auch an der Stimme erkennbar sein; »Ich bin sauer« mit gleichzeitigem Lächeln führt zu Unsicherheit auf Seiten des Zuhörers.

! Gerade bei schizophrenen Patienten ist ein kongruenter, klarer Sprachstil wichtig.

Aktives Zuhören

In der letzten Sitzung des Kommunikationstrainings geht der Therapeut auf die Rolle des Zuhörers ein und trainiert die Familienmitglieder darin, auf den Gesprächspartner empathisch einzugehen und unklare oder widersprüchliche Botschaften zu klären. Er fokussiert dabei auf vier Fertigkeiten, nämlich:

1. den Sprecher anschauen,
2. ihm »aufnehmend« zuzuhören, d. h. durch nonverbale Signale wie Kopfnicken oder paraverbale Signale wie »ja«, »aha«, »mhm« Aufmerksamkeit zu bekunden,
3. bei Unklarheiten nachzufragen und
4. das Gehörte zurückzumelden.

Mit diesen Zuhörerfertigkeiten wird dem Sprecher vermittelt, dass das Gesagte tatsächlich aufgenommen wird und an seiner Meinung Interesse besteht. Missverständnisse können durch Nachfragen geklärt werden; zudem übt der Zuhörer, sich zu konzentrieren und eigene Äußerungen so lange zurückzuhalten, bis er dran ist, und die Sprecher- und Zuhörerrollen zu wechseln. Das aktive Zuhören ist für den Problemlöseprozess wesentlich, in dem alle Teilnehmer zum Problem Stellung nehmen sollen, dies aber erst, nachdem sie die Äußerungen des vorangehenden Sprechers zusammengefasst und geklärt haben.

! Zur Vermeidung von negativen Eskalationen kommt dem »aktiven Zuhören« eine ganz entscheidende Rolle zu: Durch die Regel, zuerst die Äußerung des Sprechers zusammenzufassen, wird das Gespräch gebremst, und sofortige Reaktionen wie Gegenkritik, Rechtfertigungen oder Ablehnungen werden vermieden.

20.8.5 Problemlösetraining

Durch konsequente Anwendung der Kommunikationsregeln lassen sich viele problematische Situationen meistern, die sonst zu belastenden Auseinandersetzungen führen würden. Die Bewältigung länger andauernder, tiefergehender Konflikte oder überraschend eintretender, stressreicher Lebensereignisse verlangt der Familie jedoch weitergehende Fertigkeiten ab, wenn es nicht zum Scheitern, in der Folge zu Belastungen für alle Beteiligten und damit letztlich zu einer Zunahme des Rezidivrisikos kommen soll.

Von der 7. oder 8. Sitzung an werden daher während der Sitzung Problemlösegespräche mit der Familie geführt, die diese zwischen den Treffen zu Hause im Rahmen von Familiensitzungen eigenständig weiterführen sollen.

Im familiären Zusammenleben – insbesondere wenn es durch psychische oder physische Krankheit belastet wird – sind immer dann Problemgespräche notwendig, wenn unterschiedliche Wünsche und Meinungen aufeinander treffen. Dies ist einerseits mit negativen Gefühlen wie Ärger, Enttäuschung oder Sorgen verbunden, andererseits müssen trotz unterschiedlicher Bedürfnisse Entscheidungen getroffen werden, von denen jeder einzelne betroffen ist (die Entscheidung, nichts zu tun, ist auch eine Entscheidung!). Mithilfe des Problemlöseansatzes lernt die Familie, dass für die meisten Konflikte Lösungen gefunden

werden können, die jedem Beteiligten in bestmöglicher Weise gerecht werden.

Den Inhalt der Problemlösegespräche bilden die in der Diagnostikphase angesprochenen oder in der Zwischenzeit neu entstandenen Themen und Konfliktsituationen.

Erklärtes Ziel ist die gemeinsame Bewältigung von Problemen.

Die Themen beschränken sich nicht auf Schwierigkeiten, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Symptomatik des Patienten entstanden sind, auch wenn diese zu Beginn der Familienbetreuung oft ganz im Vordergrund stehen. Im Verlauf der Konfliktgespräche werden meist auch solche Aspekte des Problems deutlich, die – relativ unabhängig vom Symptomenverhalten des Patienten – eigene Schwierigkeiten der Angehörigen beinhalten; dies können z. B. Ehekonflikte zwischen den Eltern des Patienten sein oder auch Schwierigkeiten einer Mutter, ihre eigenen Bedürfnisse klar gegenüber der Tochter abzugrenzen.

Neben dem Ziel, für bestehende Probleme wie z. B. die Ausbildung des Patienten oder die Übernahme von Aufgaben im Haushalt gemeinsam inhaltliche Lösungen zu finden, besteht das Hauptziel des Problemlösetrainings darin, eine Gesprächsstruktur zu erlernen, die – vom Inhalt weitgehend unabhängig – alle Beteiligten dazu befähigt, ein konstruktives, zielgerichtetes Konfliktgespräch zu führen, das sechs Schritte umfasst.

Das Vorgehen soll anhand des Problemlösegesprächs der Familie F. verdeutlicht werden. Vorbemerkung zur Familiensituation:

Beispiel

Der 23-jährige Patient wohnt im Haus der Eltern, ist zzt. arbeitslos und bereitet sich auf eine Umschulung vor. Der Vater arbeitet tagsüber außer Haus, die Mutter ist Hausfrau. Ein zwei Jahre jüngerer Bruder des Patienten studiert und lebt ebenfalls im Elternhaus (er nimmt nicht an der Familienbetreuung teil). Ein immer wiederkehrendes Konfliktthema in der Familie ist, dass der Patient sich zu wenig an Tätigkeiten im Haus und im Garten beteiligt.

Das Thema des Problemgesprächs in der 10. Sitzung war: Die Eltern wollen nach einigen Jahren zum ersten mal wieder in Urlaub fahren; können sie den Patienten, das Haus und den Garten allein lassen?

1. Schritt: Um welches Problem geht es?

In diesem ersten Schritt hat jedes Familienmitglied Gelegenheit, die für ihn wichtigen Aspekte des Problems zu beschreiben. Der Therapeut achtet darauf, dass von den Kommunikationsfertigkeiten Gebrauch gemacht wird: Um welches konkrete Verhalten geht es? Welche Bedeutung hat das Problem für das Familienmitglied? Welche Gefühle sind damit verbunden? Eine ausführliche Aussprache darüber, worin das Problem aus Sicht jedes einzelnen besteht, macht die jeweilige Beteiligung der verschiedenen Personen deutlich. Je klarer die unterschiedlichen Aspekte des Problems angesprochen werden, umso besser werden Wege und Richtungen erkennbar, die zu Lösungen führen könnten.

Um dieses Ziel zu erreichen, müssen unbedingt die Fertigkeiten des »aktiven Zuhörens« eingesetzt werden.

Das bedeutet konkret, dass die Zuhörer nach jeder Schilderung diese zunächst zusammenfassen und bei Unsicherheiten nachfragen müssen, bevor sie eine Antwort geben. Es besteht sonst allzu leicht die Gefahr, dass das Gespräch in gegenseitige Beschuldigungen und Kritik abgleitet. Zum Schluss wird das Gesagte gemeinsam zu einer möglichst prägnanten **Problemdefinition** zusammengefasst. Das Ergebnis des ersten Schrittes wird von einem Familienmitglied schriftlich festgehalten, dieser »Protokollführer« wird zu Beginn bestimmt. Bei der Formulierung muss darauf geachtet werden, dass das Problem spezifisch beschrieben werden kann. Dieser Schritt ist meist der längste und kann im Einzelfall auch zwei Sitzungen in Anspruch nehmen.

Beispiel

Der Vater: Er möchte raus aus seinem Arbeitsalltag, möchte mal wieder mit seiner Frau allein verreisen. Gleichzeitig ist ihm sein Garten sehr wichtig, den er mit großer Sorgfalt pflegt. Er möchte, dass sich der Patient zwei Wochen lang um Haus und Garten kümmert, befürchtet aber, dass der Patient den Garten verkommen lässt. Darüber ärgert er sich und ist enttäuscht, dass der Patient ihm »nicht einmal diesen Gefallen tut«. Auch fürchtet er, dass seine Frau nicht mitfährt, wenn sie nicht beruhigt das Haus verlassen kann.

Der Patient: Er will mit seinem Bruder zusammen zu Hause bleiben, wenn die Eltern verreist sind, hat aber Angst, sich um zu viel kümmern zu müssen oder etwas falsch zu machen. Er ist enttäuscht über die Vorwürfe, die er vom

Vater beim letzten Mal bekommen hat, als der Rasen nicht ordentlich gemäht war. Auch fühlt er sich ungerecht behandelt, wenn er mehr tun muss als sein Bruder, der wegen seines Studiums seltener als er zu Verpflichtungen im Haushalt herangezogen wird.

Die Mutter: Auch sie würde gern mit ihrem Mann verreisen; noch wichtiger ist ihr jedoch, dass es keinen Streit gibt. Sie möchte verhindern, dass sich der Patient ihretwegen überfordert fühlt.

Gemeinsame Problemdefinition: Wie könnte der Urlaub so verwirklicht werden, dass jeder zu seinem »Recht« kommt?

2. Schritt: Lösungsmöglichkeiten sammeln

Während dieser Phase soll jeder mindestens einen Vorschlag machen, worin eine Lösung bestehen könnte. Es werden so viele Ideen und Vorschläge wie möglich gesammelt, und zwar zunächst noch unabhängig davon, inwieweit sie zu verwirklichen sind und wie sie von jedem bewertet werden. Eine frühzeitige Bewertung der Vorschläge, die meist eng an bisher gemachte und vielleicht fehlgeschlagene Versuche anknüpft, würde die Perspektiven für neue Lösungsversuche erheblich einschränken. Stellt man dagegen eine Bewertung zunächst zurück, so können Ideen hervorgebracht und ausgesprochen werden, die unbelastet sind sowohl von der eigenen zu pessimistischen Beurteilung als auch von der manchmal befürchteten Abwertung durch die anderen (Idee des Brainstorming). Der Protokollführer schreibt alle Vorschläge auf.

Beispiel

Als Lösungsmöglichkeiten werden gesammelt:

- Vater verreist und Mutter bleibt zu Hause;
- der Sohn verspricht in die Hand, dass er sich diesmal besser kümmert als beim letzten Mal;
- die Nachbarn könnten sich kümmern;
- der Garten soll einfach mal etwas verwildern;
- die Aufgaben werden zwischen beiden Söhnen aufgeteilt;
- der Patient fragt seinen Bruder, wenn ihm etwas nicht klar ist;
- vorher wird genau besprochen, was zu tun ist.

3. Schritt: Lösungsmöglichkeiten diskutieren

Erst nachdem alle Vorschläge gesammelt wurden, beginnt man mit deren Beurteilung. Dabei äußert sich jedes Familienmitglied kurz zu jedem der Vorschläge und nennt aus

eigener Sicht die Vorteile und Nachteile des jeweiligen Lösungsvorschlags. Der Protokollführer vermerkt dies mit einem »+« oder »-« hinter jedem Vorschlag. Eine systematische Benennung der Vor- und Nachteile trägt dazu bei, die bestehenden Vorurteile abzubauen und die Bewertung der anderen kennen zu lernen.

Bei der bewertenden Diskussion der Lösungsmöglichkeiten werden neben persönlichen Einstellungen, Meinungen und Wünschen auch die Aspekte der Durchführbarkeit berücksichtigt. So wird z. B. zwischen längerfristigen Lösungen und solchen, die sofort umsetzbar sind, unterschieden. Ein Problembereich und die dafür vorgeschlagenen Lösungen können dabei in Teillösungen aufgliedert werden. Oft lassen sich auch mehrere Teillösungen in einem Lösungsweg integrieren.

Beispiel

Keiner der Vorschläge wird von vornherein abgelehnt, sondern alle äußern sich nacheinander zu den Vor- und Nachteilen jedes Vorschlags:

- So möchte der Vater nicht allein verreisen, denn er fühlt sich in letzter Zeit etwas vernachlässigt und möchte wieder mehr Zeit mit seiner Frau verbringen. Dafür ist er bereit, es mit dem Garten nicht ganz so genau zu nehmen.
- Aus den bewertenden Stellungnahmen des Patienten geht hervor, dass das größte Hindernis für ihn darin besteht, seine Aufgabe nicht genau zu kennen und er deshalb Angst hat, später kritisiert zu werden. Er kann nichts versprechen, was er sich nicht richtig zutraut. Einen Vorteil sieht er jedoch darin, dass er seine Selbständigkeit vergrößern kann, wenn die Eltern nicht da sind. Einen großen Vorteil verspricht er sich auch davon, dass die Aufgabenteilung mit seinem Bruder gleichberechtigt erfolgt.
- Jetzt, da sich Lösungswege abzeichnen, bewertet auch die Mutter ihren Wunsch, mal wegzufahren, sehr viel höher als am Anfang des Gesprächs. Ihrem Sohn einige Aufgaben zu übertragen würde sie entlasten und ihre Sorge um seine Selbständigkeit verringern.

4. Schritt: Beste Lösungsmöglichkeit(en) auswählen

Aus der gründlichen Diskussion aller Vorschläge resultiert nun die Entscheidung der Familie für einen oder auch mehrere Lösungswege. In Frage kommen nur Vorschläge, die von keinem Familienmitglied völlig abgelehnt wurden. In der Regel werden dies Vorschläge sein, die am meisten Pluszeichen erhalten haben. Sofort umsetzbare Lösungsvorschläge werden gegenüber längerfristig angelegten bevorzugt, leichtere gegenüber schwierigeren. Und natürlich

wird die Relevanz des Vorgehens für die Problemsituation bei der Entscheidung berücksichtigt. Wenn gegensätzliche Vorstellungen oder Interessen in Bezug auf die Lösung eines Problems bestehen, ist es günstig, Kompromisse anzustreben, bei denen jeder dem anderen ein Stück entgegenkommt.

Beispiel

Nach den einzelnen Bewertungen schieden folgende Lösungsvorschläge aus:

- Vater verreist allein;
- Patient muss ein Versprechen abgeben;
- die Nachbarn zu Hilfe holen.

Seinen Bruder wollte der Patient nur im Notfall um Rat fragen. Bei den übrigen Vorschlägen überwogen die Vorteile, v. a. dann, wenn die Einzelheiten vorher gut besprochen würden.

5. Schritt: Überlegen, wie die beste Lösungsmöglichkeit in die Tat umgesetzt werden kann

Hier werden die einzelnen Handlungsschritte konkret festgelegt:

- Welches Verhalten beinhaltet der Lösungsvorschlag?
- Wer übernimmt dabei welche Aufgabe?
- Sind noch bestimmte Dinge zu klären oder zu tun, bevor mit der Durchführung begonnen werden kann? (z. B. Informationen bei Ämtern einholen, Kinoprogramm besorgen, Öffnungszeiten erfragen etc.).
- Welche Hindernisse könnten auftreten und
- wie soll damit umgegangen werden?

! Die Operationalisierung des geplanten Lösungsweges ist die wichtigste Voraussetzung für den Erfolg.

Die spezifischen Verhaltensschritte werden für jede Person schriftlich festgehalten, nach Möglichkeit auf bestimmte Tage und in einer bestimmten Reihenfolge festgelegt.

Beispiel

Tätigkeiten, die in Abwesenheit der Eltern zu erledigen sind, sollten konkret gesammelt und aufgelistet werden (Lebensmittel und Getränke abstimmen und einkaufen, saubermachen, Rasen mähen, Pflanzen gießen etc.). In einem gemeinsamen Gespräch zusammen mit dem Bruder des Patienten sollten die Tätigkeiten durchgesprochen, Fragen geklärt, Wichtiges von Unwichtigem getrennt und schließlich in ihrer Aufteilung zwischen den Brüdern festgelegt werden.

6. Schritt: Überprüfen, ob die Schritte eingehalten wurden

! Lobe jeden Versuch!

Dieser letzte Schritt erfolgt, nachdem der Lösungsversuch unternommen wurde. In einer rückblickenden Analyse wird besprochen, inwieweit die geplanten Schritte praktikabel und erfolgreich waren. Aufgetretene Schwierigkeiten werden eingehend diskutiert, und man versucht, alternative Lösungen dafür zu finden. Bei der nachträglichen Bewertung des Lösungsweges muss der Erfolg besonders darin gesehen werden, dass entsprechende Versuche gemacht wurden. Die Familie lernt, das gegenseitige Bemühen um eine Lösung anzuerkennen und diese Anerkennung nicht vom perfekten Gelingen abhängig zu machen. Nur so wird jeder einzelne ermutigt und in seiner Bereitschaft zu weiteren Versuchen bestärkt.

Beispiel

Insgesamt klappte alles gut. Die im Urlaub gewonnene Entspannung machte es Vater und Mutter leichter, über Einzelheiten im Garten und im Haus, die nicht »perfekt« gelaufen waren, hinwegzusehen und sich beiden Söhnen gegenüber sehr froh und zufrieden zu äußern. Das Gefühl des Patienten, gegenüber seinem Bruder benachteiligt zu sein, konnte in der Zeit der Abwesenheit der Eltern dadurch etwas reduziert werden, dass beide häufiger miteinander sprachen und am Abend ein paar Mal zusammen ausgingen. Darüber äußerten sich beide sehr positiv. Die Mutter hatte sich im Urlaub immer wieder überwinden müssen, nicht zu oft zu Hause anzurufen; der Patient war froh, weniger kontrolliert zu werden und fühlte sich zu größerer Eigenständigkeit ermutigt.

Für die Problemlösegespräche hat es sich als günstig erwiesen, wenn die Familie am Anfang möglichst eng umgrenzte Probleme diskutiert; dies können auch Einzelbeispiele aus einem größeren, komplexeren Konfliktbereich sein. Das Erlernen der Problemlösestruktur anhand eines kleinen, gut überschaubaren Problems wird dadurch erleichtert, dass sich hierfür relativ schnell konkrete Handlungsperspektiven entwickeln lassen, dass nur wenige vorbereitende Schritte zur Lösung notwendig sind und dass so mit hoher Wahrscheinlichkeit ein erster Erfolg des Lösungsversuchs erreicht wird, der sich auf die Bemühungen der Familie verstärkend auswirkt und zu schwierigeren Konfliktgesprächen ermutigt. Beispiele dafür sind:

- Freizeitgestaltung,
- Verteilung von Aufgaben im Haushalt,
- Planung des Urlaubs oder
- Einteilung des zur Verfügung stehenden Geldes.

Allerdings: Nicht alle Probleme können mit dem Problemlöseschema erfolgreich angegangen werden. Dann ist es

aber meistens schon gewinnbringend, wenn der 1. Schritt deutlich macht, wo die zzt. unüberwindlich scheinenden Gegensätze liegen.

20.8.6 Abschließende Bemerkungen

Im Verlauf des Problemlösetrainings versucht der Therapeut so früh wie möglich, die Gesprächsleitung an die Familienmitglieder zu delegieren, um sich im Weiteren mehr und mehr zurückzuziehen.

In diesem Zusammenhang streckt er auch die Abstände zwischen den Sitzungen und lässt die Familie als Hausaufgabe Problemlösesitzungen in eigener Regie durchführen. Normalerweise kann er nach drei Monaten von den anfänglich wöchentlichen Terminen auf 14-tägige Kontakte umstellen; nach einem weiteren Vierteljahr genügt es meist, wenn er die Familie alle drei bis vier Wochen sieht. Allmählich soll er ganz entbehrlich werden und nur noch in Krisenzeiten, z. B. bei drohenden Rückfällen, zur Verfügung stehen.

Abschließend ist zu betonen, dass die verschiedenen Phasen der Familienbetreuung nur in Ausnahmefällen scharf voneinander abgegrenzt durchlaufen werden. Normalerweise erstrecken sich die einzelnen Inhalte über die gesamte Familienbetreuung hinweg, wobei die Schwerpunkte entsprechend der skizzierten Reihenfolge wechseln. Beispielsweise finden die Diagnostik und die Herstellung der therapeutischen Arbeitsbeziehung hauptsächlich in der Anfangsphase statt, aber sie spielen auch später noch eine wichtige Rolle, wenn sich als Folge von Interventionen Veränderungen in der Familie ergeben haben. Ein weiteres Beispiel sind die Problemlösesitzungen, die normalerweise erst im Anschluss an das Kommunikationstraining, im Rahmen von Kriseninterventionen aber auch schon früher eingeführt werden. Das Kommunikationstraining ist mit Abschluss der Trainingsphase meist nicht beendet, sondern setzt sich über die ersten Problemlösegespräche hinweg fort und muss oft auch später noch einmal aufgegriffen werden, z. B. wenn die Familienatmosphäre durch Krisen belastet ist. Trotz dieser Überschneidungen hält der Therapeut den beschriebenen Ablauf soweit wie möglich ein, da die verschiedenen Komponenten der Familienbetreuung in funktionaler Weise miteinander verbunden sind und eine logisch sinnvolle Abfolge einzelner Teilschritte ergeben.

20.9 Fallbeispiel

Anamnese. Es handelt sich um einen 26-jährigen Patienten, bei dem die schizophrene Krankheitsentwicklung vor zwei Jahren mit depressiven Verstimmungen (vor allem dem Gefühl innerer Leere und Müdigkeit) einsetzte. Es kam dann

erstmalig zu einer Angstattacke, bei der Herr L. das Gefühl hatte, »wahnsinnig zu werden«. Der Patient wurde im Verlauf einer ambulanten psychiatrischen Behandlung gefühlsmäßig sehr instabil, wobei ängstliche Phasen mit euphorischen Zuständen abwechselten. Vor einem Jahr litt Herr L. unter Stimmenhören (»Aids, Aids«), Konzentrationsstörungen und anhaltenden Angstzuständen. Er ließ sich ärztlich behandeln, ohne dass es allerdings durch antipsychotische Medikation zu einer wesentlichen Besserung seiner Symptome kam. Seit einem Autounfall im Juni des Jahres war Herr L. davon überzeugt, dass über natürliche Strahlen aus dem Universum seine körperlichen Vorgänge beeinflusst werden. Er hatte den Eindruck, sein Gehirn sei »auseinander gewachsen«, die Lungen hätten sich »verdoppelt«, der Penis »vergrößert« und die »Hoden verflüssigt«. Da es bei seiner Arbeit als Kaufmann zunehmend zu Problemen kam, er keinen Antrieb mehr hatte, unkonzentriert arbeitete und immer häufiger Fehler machte, ließ sich der Patient krankschreiben und verlor seine Arbeitsstelle. Er hielt sich fast nur noch zu Hause auf und konnte sich »meistens zu nichts aufraffen«. Gelegentlich traten starke Depressionen mit Suizidgedanken auf, die Herr L. jedoch immer abwehren konnte.

Psychischer Befund. Bei der stationären Aufnahme im Sommer war der Patient bewusstseinsklar und orientiert. Im formalen Denken fiel eine diskrete assoziative Lockerung auf. Inhaltlich standen ausgeprägte Leibhalluzinationen mit dem Charakter des von außen Gemachten im Vordergrund: Herr L. spürte »große Bewegungen im Unterleib«, und die Muskeln im Bereich der Oberschenkel schienen ihm »wie pulsierend«. Dabei war er noch immer davon überzeugt, dass »Strahlen in ein bestimmtes Zentrum seines Gehirns« eindringen und die körperlichen Störungen verursachten. Akustische Halluzinationen bestanden zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme nach Angaben des Patienten nicht mehr. Die neurologisch-internistische Untersuchung blieb ohne Befund.

Entsprechend dem bisherigen Verlauf und dem aktuellen Bild der Erkrankung wurde bei Herrn L. eine »chronische paranoid-halluzinatorische Schizophrenie« diagnostiziert (DSM-IV: 295.32; ICD-10: F20.00).

Persönlichkeitsentwicklung. Anamnestisch war zu erfahren, dass der Patient sich in der Schule anfangs rechthaberisch und egoistisch verhielt, so dass er eine Einzelgängerposition einnahm. Nur ganz allmählich gelang es ihm, mehr Kontakte zu schließen und mit 13 Jahren auch erste sexuelle Erfahrungen mit Mädchen zu machen. Länger dauernde Beziehungen konnte er jedoch nie aufrechterhalten. Seit dem Krankheitsbeginn hatte er keine Partnerin mehr, vom Kontakt mit Freunden zog er sich immer mehr zurück, und auch am Familienleben beteiligte er sich kaum noch.

Als persönliche Vulnerabilitätsfaktoren erschienen Herrn L.'s schizotypische Persönlichkeitszüge bedeutsam,

die sich seit der Kindheit als deutliche Kontaktstörungen in und außerhalb der Familie manifestierten. Als prognostisch ungünstig war daneben die beeinträchtigte Informationsverarbeitungsfähigkeit zu werten, die u. a. in den bereits erwähnten Konzentrations- und Arbeitsstörungen zum Ausdruck kam. Belastende Umweltfaktoren waren in Form kritischer Lebensereignisse – nämlich des oben erwähnten Autounfalls und des Arbeitsplatzverlustes – ebenso gegeben wie in einem ungünstigen emotionalen Familienleben. Schutzfaktoren waren demgegenüber kaum vorhanden, da Herr L. auf antipsychotische Medikation kaum ansprach und auf Anforderungen eher mit Rückzug, Apathie und Lethargie als mit Bewältigungsversuchen reagierte. Die chronische Symptomatik hatte die soziale und berufliche Integration des Patienten stark beeinträchtigt, wobei sein weitgehender Rückzug von Seiten der Familie offen kritisiert wurde und dadurch nur noch weiter zunahm. Der resultierende Verstärkermangel und die von Herrn L. deutlich erkannten schizophrenen Einschränkungen trugen wahrscheinlich zur Entstehung, sicher aber zur Aufrechterhaltung nachhaltiger depressiver Verstimmungen bei.

Über Ressourcen verfügte der Patient zum einen in Form rudimentär noch bestehender und ausbaufähiger Sozialkontakte zu Freunden, zum anderen durch die Möglichkeit, im Betrieb des Partners der Mutter je nach Befinden stundenweise mitzuarbeiten und so allmählich wieder einen beruflichen Einstieg zu finden.

Stationäre Behandlung. Während der Klinikbehandlung war es bei Herrn L. unter medikamentöser Behandlung mit Haldol, Truxal und Tegretal zunächst kaum zu einer Besserung der schizophrenen Symptomatik gekommen. Stattdessen waren massive Unruhezustände, suizidale Gedankeninhalte und verstärkte Antriebsstörungen aufgetreten. Unter veränderter Dosierung von Haldol und Tegretal, Absetzen von Truxal und zusätzlicher Einnahme von Saroten bzw. Akineton hatte sich jedoch allmählich die Stimmung stabilisiert und der Antrieb zugenommen. Die Konzentrationsfähigkeit in der Arbeitstherapie hatte sich gebessert und die produktive Symptomatik leicht nachgelassen. Bei der Entlassung aus der Klinik bestanden allerdings auf niedrigerem Niveau Leibhalluzinationen fort, wobei die Vorstellung, dass diese von Strahlen gespeist würden, fast nicht mehr vorhanden war. Obwohl der Patient nicht krankheitseinsichtig war, nahm er nach seinen eigenen Angaben und nach Angaben der Mutter die verordneten Medikamente zuverlässig ein, was durch Plasmaspiegelkontrollen bestätigt wurde.

Familiäre Situation. Die Familiensituation war zum einen geprägt von der oben bereits erwähnten kritischen und emotional überinvolvierten Atmosphäre, zum anderen von einem Interaktionsstil zwischen Herrn L. und seiner Mutter, der sich durch Kritik, geringe Akzeptanz und negatives nonverbales Verhalten auszeichnete. Hervorzuhe-

ben ist dabei, dass die gegenseitige Kritik vor allem vom Patienten ausging.

In den Einzelgesprächen beklagte der Patient, dass seine Mutter zuviel arbeitete. Er spürte ihre Überlastung und empfand als störend, dass sie sich weniger um ihn kümmern konnte, als er sich dieses gewünscht hätte. Herr L. fühlte sich oft zu unrecht kritisiert, wenn die Mutter und deren Partner ihn etwa zu bestimmten Aktivitäten aufforderten, ohne dabei seine krankheitsbedingten Handicaps in Rechnung zu stellen.

Die Mutter des Patienten und ihr Partner nannten weitgehend identische Probleme. Sie wünschten sich von Herrn L. mehr Hilfe im Haushalt (Küche saubermachen, Staubsaugen ...) und mehr Kontaktbereitschaft bzw. Offenheit. Konkret sollte der Patient sich öfter an Gesprächen in der Familie beteiligen und z. B. erzählen, was er bei den seltenen Treffen mit seinen Freunden unternahm. Als weiteres Ziel wurde angegeben, dass Herr L. aktiver werden und unangenehmen Pflichten (Besorgungen, Behördengänge ...) weniger aus dem Weg gehen sollte.

Therapieziele. Als wichtigste Therapieziele ergaben sich aus der Vordiagnostik, die Sozialkontakte des Patienten in und außerhalb der Familie zu verbessern und das Ausmaß an Kritik in der Familie zu reduzieren. Eine weitere Zielsetzung lag bei Herrn L. im Aufbau von Aktivitäten und in der Überwindung der Antriebsprobleme, um sowohl den depressiven Verstimmungen entgegenzuwirken und als auch Anlässe für Kritik aus der Familie zu reduzieren.

Bei Herrn L. wurden programmgemäß im Verlauf der Aufklärung über die schizophrene Erkrankung und ihre medikamentöse Behandlung zusammen mit der Familie patientenspezifische Prodromalzeichen und adäquate Reaktionen auf eine mögliche Verschlechterung seines Zustandes festgelegt. Aus der ausführlichen und behutsamen Diskussion seiner Symptome sowie der krankheitsbedingten Beeinträchtigungen im Verlauf der Informationssitzungen resultierte eine spürbare Erschütterung der mangelnden Krankheitseinsicht des Patienten.

Als Ergebnis der Diagnostik- und Informationsphase im Hinblick auf die Motivierung der Familienmitglieder zur Familienbetreuung und in Bezug auf die therapeutische Beziehungsaufnahme ist Folgendes festzuhalten: Herr L. litt sehr unter seiner Symptomatik und auch darunter, dass er mit seinen Funktionsbeeinträchtigungen auf wenig Verständnis in der Familie stieß. Er erhoffte sich in dieser Hinsicht Verbesserungen von der Therapie und war nach den Informationssitzungen, in denen er seine Probleme darlegen konnte – und in denen diese als krankheitsbedingt und eben nicht willentlich beeinflussbar dargestellt wurden – zur weiteren aktiven Beteiligung an der Familienbetreuung erkennbar motiviert.

Seine Mutter hoffte darauf, im Verlauf der Familienbetreuung adäquate Reaktionen auf die krankheitsbedingten Probleme ihres Sohnes zu erlernen und dadurch

auch persönlich entlastet zu werden. Sie arbeitete vom Beginn der Familienbetreuung an engagiert mit, vor allem nachdem sie in den Informationssitzungen von Schuldvorwürfen ihres Sohnes entlastet worden war, sie habe durch frühe Erziehungsfehler und die Trennung von ihrem Mann die Krankheit verursacht. Der Partner der Mutter war mit dem Aufbau seines Betriebs so beschäftigt, dass er wegen Zeitmangels nicht zu einer über die Informationssitzungen hinausgehenden Teilnahme an der Therapie zu bewegen war.

Therapieverlauf. Herr L. und seine Mutter arbeiteten in den Sitzungen des Kommunikationstrainings sehr gut mit und führten auch die häuslichen Übungen gewissenhaft durch, so dass auf beiden Seiten deutliche Verbesserungen des Kommunikationsverhaltens eintraten. Wichtige Impulse ergaben sich gleich zu Beginn beim Äußern positiver Gefühle: Wenngleich dem Patienten die Übungen erkennbar schwerfielen und deshalb recht holprig wirkten, profitierte Frau L. doch sehr davon, dass ihr Sohn sich für ihre Bemühungen um ihn, die er bislang scheinbar als Selbstverständlichkeit hingenommen hatte, nun dankbar zeigte. In den folgenden Sitzungen konnte deutlich herausgearbeitet werden, dass negative Gefühle vom anderen viel besser angenommen wurden, wenn sie in Form von selbstöffnenden Mitteilungen und eben nicht als Kritik und Angriff auf den anderen geäußert wurden. Herr L. und seine Mutter erkannten ferner, dass Gespräche viel reibungsloser und ergiebiger verliefen, wenn sie sich gegenseitig aufmerksam zuhörten, anstatt den anderen um jeden Preis vom eigenen Standpunkt überzeugen zu wollen. Der Patient nahm bereits während des Kommunikationstrainings deutlich mehr Kontakt zur Familie auf, als er durch wiederholte positive Rückmeldungen seitens der Mutter nicht mehr nur seine Defizite kritisiert, sondern eher seine Fortschritte anerkannt sah.

Die Familienbetreuung, die insgesamt 25 diagnostische und therapeutische Sitzungen umfasste, konnte nach einem Jahr beendet werden, da alle Beteiligten darin übereinstimmten, dass die Ziele der Familienbetreuung erreicht worden waren.

Katamnese. Bei der Erhebung der Postdaten 12 Monate nach der Entlassung aus der Klinik zeigte sich gegenüber der Eingangsdiagnostik bei Herrn L. ein Rückgang im General-Symptom-Index (GSI) der Symptom-Check-Liste (SCL-90-R) um die Hälfte, wobei der anfangs am stärksten ausgeprägte Faktor Depressivität um 50% und die Zwanghaftigkeit um zwei Drittel günstiger ausfielen. Während der Gesamtwert der »Brief Psychiatric Rating Scale« (BPRS) in etwa gleich geblieben war und auch die körperlich-funktionalen Beschwerden sich kaum verändert hatten, spiegelte sich mit einem Wert von jetzt 85 in der »Global Assessment Scale« (GAS) eine verbesserte allgemeine Funktionstüchtigkeit des Patienten wider. Diese betraf

hauptsächlich den sozialen Bereich, in dem Herr L. große Fortschritte erzielt hatte.

Die Mutter hatte ihre kritische Haltung gegenüber dem Patienten bis zum Ende der Familienbetreuung abgelegt. Bei der Analyse der Kommunikationsmuster zeigte sich nach 12 Monaten Familienbetreuung eine deutliche Abnahme verbal- und nonverbal-negativen Verhaltens zugunsten von gegenseitiger Akzeptanz und positiven Lösungsvorschlägen. Die Interaktion zwischen dem Patienten und seiner Mutter zeichnete sich damit durch einen insgesamt positiveren Umgang miteinander und eine sachlichere, stärker auf Problemlösung orientierte Kommunikation aus.

Wenngleich sich aufgrund des chronischen Krankheitsbildes der psychopathologische Befund des Patienten insgesamt nur leicht verbessert hatte, waren doch signifikante Fortschritte in der persönlichen und familiären Bewältigung der Psychose erreicht worden. Herr L. konnte die immer noch alle drei bis vier Wochen auftretenden vermehrten Leibhalluzinationen und Stimmungseinbrüche inzwischen ohne Rückgriff auf Tavormedikation überstehen und dabei elementare Aktivitäten aufrechterhalten. Dazu trug neben der in der Familie gefundenen Problemlösung sicher auch bei, dass sich das Befinden des Patienten nach der Umstellung der Medikation allmählich leicht besserte. Im Hinblick auf die Familiensituation war als günstig zu werten, dass die Mutter das Gefühl hatte, nicht mehr hilflos zu sein, sondern einen Weg gefunden zu haben, wie sie ihren Sohn tatsächlich zu mehr Aktivitäten bewegen konnte. Sie akzeptierte viel besser, wenn er an manchen Tagen nur wenig schaffte, da sie einsah, dass er manchmal trotz echten Bemühens wenig gegen seine krankheitsbedingten Einschränkungen ausrichten konnte. Dass er bei besserem Befinden Aufgaben im Haushalt und bei der Versorgung der Großmutter übernahm, empfand Frau L. als echte Erleichterung. Herr L. fühlte sich von seiner Mutter deutlich weniger bedrängt und hatte aufgrund der von ihr recht häufig gegebenen positiven Rückmeldungen das Gefühl, dass seine Bemühungen anerkannt wurden, auch wenn sie an schlechten Tagen nur für ein »Notprogramm« an Aktivitäten ausreichten.

Das Stoppen der Teufelskreise aus Kritik, Rückzug, mangelnder Aktivität und Depression hatte erkennbar zur Entspannung des emotionalen Familienklimas und zur Bewältigung der krankheitsbedingten Beeinträchtigungen beigetragen. Die im Verlauf der ambulanten Nachbetreuung erreichte Verbesserung der Familiensituation war in prognostischer Hinsicht ebenso günstig zu werten wie die Aktivitätssteigerung und die soziale und beginnende berufliche Reintegration des Patienten, auch wenn wegen des chronischen Krankheitsverlaufs die Psychose selbst nicht wesentlich beeinflusst werden konnte.

Zusammenfassung

- **Schizophrene Psychosen** gehören zu den schweren und relativ häufigen psychischen Störungen mit einer Lebenszeitprävalenzrate von 1%. Die **Rückfallrate** ist auch unter psychopharmakologischer Dauerbehandlung beträchtlich und liegt nach einem Jahr bei ca. 40%.
- Familiäre Variablen, insbesondere ein kritisches und emotional überinvolviertes **Familienklima** gelten als prädisponierende Rückfallfaktoren.
- Ausgehend von einem interaktiven **VSM** wurden eine Reihe von **psychosozialen Therapieprogrammen** für schizophrene Patienten entwickelt. Gut evaluiert wurden Gruppenprogramme zur Verbesserung kognitiver Defizite und zur Steigerung der sozialen Kompetenz.

Sehr gut untersucht wurden **psychoedukative Familienprogramme** zur Rückfallprophylaxe.

! **Insbesondere die verhaltenstherapeutische Familienbetreuung hat sich als effektiv erwiesen. Diese Therapie besteht aus verschiedenen Komponenten, u. a. Diagnostik familiärer Konflikte, Kommunikations- und Problemlösetraining und Maßnahmen zur Bewältigung von individuellen Problemen wie Depressionen oder Ängsten.**

Das therapeutische Vorgehen im Rahmen der Familienbetreuung wird ausführlich dargestellt.

Literatur

- Andrews, G., Hall, W., Goldstein, G., Lapsley, H., Bartels, R. Silove, D. (1985). The economic costs of schizophrenia. Implications for public policy. *Archives of General Psychiatry*, 42, 537–543.
- Bäumel, J. (2008). *Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis*. 2. Auflage, Berlin: Springer.
- Bäumel, J. & Pitschel-Walz, G. (Hrsg.) (2003). *Psychoedukation bei schizophrenen Erkrankungen*. Stuttgart: Schattauer.
- Ball, R., Moore, E. & Kuipers, L. (1992). Expressed emotion in community care staff. A comparison of patient outcome in a nine month follow-up of two hostels. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 27, 35–39.
- Bateson, G., Jackson, D. D., Haley, J. & Weakland, J. (1956). Toward a theory of schizophrenia. *Behavior Science*, 1, 251–264.
- Behrend, B. (2001a). *Meine persönlichen Warnsignale. Ein psychoedukatives Therapieprogramm zur Rezidivprophylaxe bei schizophrener und schizoaffektiver Erkrankung. Manual für Gruppenleiter*. Tübingen: dgvt.
- Behrend, B. (2001b). *Meine persönlichen Warnsignale. Ein Therapieprogramm zur Vorbeugung bei schizophrener und schizoaffektiver Erkrankung. Arbeitsbuch für Gruppenteilnehmer*. Tübingen: dgvt.
- Bleuler, E. (1911). Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. In G. Aschaffenburg (Hrsg.), *Handbuch der Psychiatrie* (spez. Teil, 4. Abtlg., 1. Hälfte). Leipzig: Deuticke.
- Bleuler, M. (1972). *Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten*. Stuttgart: Thieme.
- Brown, G. W., Birley, J. L. T. & Wing, J. K. (1972). Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: A replication. *British Journal of Psychiatry*, 121, 241–258.

- Butzlaff, R. L. & Hooley, J. M. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse: A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 55, 547–552.
- Ciompi, L. Müller, C. (1976). *Lebensweg und Alter der Schizophrenen. Eine katamnestiche Langzeituntersuchung bis ins Senium*. Berlin: Springer.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (2006). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis*. Bern: Huber.
- Dose, M. (2006). Medikamentöse Behandlung schizophrener Psychosen. In K. Hahlweg, H. Dürr, M. Dose & U. Müller (Hrsg.), *Familienbetreuung schizophrener Patienten. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe*. (2., überarbeitete und erweiterte Auflage; S. 137–151). Göttingen: Hogrefe.
- Falloon, I. R. H., Boyd, J. L. & McGill, C. W. (1984). *Family care of schizophrenia*. New York: Guilford.
- Franke, G. H. (2000). *Die SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis – Deutsche Version – Manual (2. Revidierte und erweiterte Auflage)*. Göttingen: Beltz Test.
- Furth, E. F. van (1991). *Parental expressed emotion and eating disorders*. Utrecht: Elinkwijk.
- Goldstein, M. J. (1988). Die UCLA-Risikostudie zur Vorhersage schizophrener Störungen aufgrund familiärer Kommunikationsvariablen. In W. P. Kaschka, P. Joraschky & E. Lungershausen (Hrsg.), *Die Schizophrenien. Biologische und familiendynamische Konzepte zur Pathogenese* (S. 157–172). Berlin: Springer.
- Gottesman, I. I. & Shields, J. (1982). *Schizophrenia: The epigenetic puzzle*. London: Cambridge University Press.
- Gunderson, J. G., Frank, A. F., Katz, H. M., Vannicelli, M. L., Frosch, J. P. & Knapp, P. H. (1984). Effects of psychotherapy in schizophrenia: II. Comparative outcome of two forms of treatment. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 564–598.
- Häfner, H., Riecher, A., Maurer, K., Fätkenheuer, B., Löffler, W., An der Heiden, W., Munk-Jorgensen, P. & Strömgen, E. (1991). Geschlechtsunterschiede bei schizophrenen Erkrankungen. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie*, 59, 343–360.
- Hahlweg, K. (2005). The shaping of individuals' mental structures and dispositions by others. Findings from research on expressed emotion. *Interactional Studies*, 6, 131–144.
- Hahlweg, K. & Dose, M. (1998). *Schizophrenie. Fortschritte der Psychotherapie*, Band 2. Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K. & Dose, M. (2005). *Patientenratgeber Schizophrenie*. Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K., Dürr, H., Dose, M. & Müller, U. (2006). *Familienbetreuung schizophrener Patienten. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe*. (2., überarbeitete und erweiterte Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K., Goldstein, M. J., Nuechterlein, K. H. et al. (1989). Expressed emotion and patient-relative interaction in families of recent onset schizophrenics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 11–18.
- Harding, C., Brooks, G. W., Ashikaga, T., Strauss, J. S. & Breier, A. (1987). The Vermont longitudinal study: II. Long-term outcome of subjects who once met the criteria for DSM-III schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 114, 718–735.
- Herz, M. I., Glazer, W. M., Moster, M. A. et al. (1991). Intermittent vs. maintenance medication in schizophrenia. Two year results. *Archives of General Psychiatry*, 48, 333–339.
- Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J. et al. (1986). Family psychoeducation, social skills training and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia: I. One year effects of a controlled study on relapse and expressed emotion. *Archives of General Psychiatry*, 43, 633–642.
- Hogarty, G. E., McEvoy, J. P., Munez, M. et al., Environmental/Personal Indicators in the Course of Schizophrenia Research Group. (1988). Dose of fluphenazine, familial expressed emotion, and outcome in schizophrenia. Results of a two-year controlled study. *Archives of General Psychiatry*, 45, 797–805.
- Hooley, J. M., Orley, J. & Teasdale, J. D. (1986). Levels of expressed emotion and relapse in depressed patients. *British Journal of Psychiatry*, 148, 642–647.
- Jablensky, A., Satorius, N., Ernberg, G. & Anker, M. (1992). Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. *Psychological Medicine Monograph*, 20, 1–97.
- Kane, J. M., Woerner, M., Weinhold, P., Wegner, B. & Kinon, B. (1982). A prospective study of tardive dyskinesia development: preliminary results. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2, 345–349.
- Katschnig, H. (Hrsg.) (1989). *Die andere Seite der Schizophrenie. Patienten zu Hause*. München: PVU.
- Katschnig, H. & Konieczna, T. (1986). Die Philosophie und Praxis der Selbsthilfe für Angehörige psychisch Kranker. In W. Böker H. D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Bern: Huber.
- Kavanagh, D. J. (1992). Recent developments in expressed emotion and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 160, 601–620.
- Kay, R. S. (1991). *Positive and negative syndromes in schizophrenia*. New York: Brunner & Mazel.
- Klingberg, S., Schaub, A. & Conradt, B. (2003). *Rezidivprophylaxe bei schizophrenen Störungen*. Weinheim: Beltz/PVU.
- Kraepelin, E. (1904). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte* (7. Aufl.). Leipzig: Barth.
- Lincoln, T. (2006). *Kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie. Ein individualisierter Ansatz zur Veränderung von Wahn, Halluzinationen und Negativsymptomatik*. Göttingen: Hogrefe.
- May, P. R. A., Thuma, A. H. & Dixon, W. J. (1981). Schizophrenia – a follow-up study of the results of five forms of treatment. *Archives of General Psychiatry*, 38, 776–784.
- McGlashan, T. H. Fenton, W. S. (1991). Classical subtypes for schizophrenia: Literature review for DSM-IV. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 515–542.
- Miklowitz, D. & Goldstein, M. J. (1997). Bipolar disorder. A family-focused treatment approach. New York, Guilford.
- Mojtabai, R., Nicholson, R. A. & Carpenter, B. N. (1998). Role of psychosocial treatments in management of schizophrenia. A meta-analysis of controlled outcome studies. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 569–587.
- Müller, U., Hahlweg, K., Feinstein, E., Hank, G., Wiedemann, G. Dose, M. (1992). Familienklima (Expressed Emotion) und Interaktionsprozesse in Familien mit einem schizophrenen Mitglied. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 21, 332–351.
- Overall, J. E. & Gorham, D. R. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychological Reports*, 10, 799–812.
- Rieg, C., Müller, U., Hahlweg, K., Wiedemann, G., Hank, G. & Feinstein, E. (1991). Psychoedukative Rückfallprophylaxe bei schizophrenen Patienten: Ändern sich die familiären Kommunikationsmuster? *Verhaltenstherapie*, 1, 283–292.
- Rist, F., Cohen, R. & Watzl, H. (2005) Schizophrenie: Ätiologie/Bedingungsanalyse. In M. Perrez & U. Baumann (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie*. (3., vollständig überarbeitete Auflage, S. 818–832). Bern: Huber.
- Roder, V., Brenner, H. D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1997). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten IPT*. 4. überarbeitete Auflage. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Roder, V., Zorn, P., Andres, K., Pfammatter, M. & Brenner, H. D. (2002). *Praxis-handbuch zur verhaltenstherapeutischen Behandlung schizophrener Erkrankter*. Bern: Huber.
- Rosenthal, D., Wender, P. H., Kety, S. S., Welner, J. Schulsinger, F. (1971). The adopted-away offspring of schizophrenics. *American Journal of Psychiatry*, 128, 307–311.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen-Textrevison (DSM-IV-TR)*. Göttingen: Hogrefe.
- Singer, M. T., Wynne, L. C. & Toohey, M. L. (1978). Communication disorders in the families of schizophrenics. In L. C. Wynne, R. L. Cromwell

- S. & Mathysee (Eds.), *The nature of schizophrenia. New approaches to research and treatment*. New York: Wiley.
- Spaniol, L., Jung, H., Zippel, A. M. & Fitzgerald, S. (1987). Families as a resource in the rehabilitation of the severely psychiatrically disabled. In A. B. Hatfield H. P. Lefley (Eds.), *Families of the mentally ill*. New York: Guilford.
- Stieglitz, R. & Vauth, R. (2007). *Chronisches Stimmenhören und persistierender Wahn. Fortschritte der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Strachan, A. M., Goldstein, M. J. & Miklowitz, D. J. (1986). Do relatives express expressed emotion? In M. J. Goldstein, I. Hand K. & Hahlweg (Eds.), *Treatment of schizophrenia: Family assessment and intervention* (pp. 51–58). Berlin: Springer.
- Stricker, K. & Schulze-Mönking, H. (1989). Die prognostische Bedeutung der emotionalen Familienatmosphäre bei ambulanten schizophrenen Patienten. Ergebnisse einer 18-Monats-Katamnese. In G. Buchkremer & N. Rath (Hrsg.), *Therapeutische Arbeit mit Angehörigen schizophrener Patienten* (S. 61–70). Bern: Huber.
- Tarrier, N., Lowson, K. & Barrowclough, C. (1991). Some aspects of family interventions in schizophrenia. II. Financial considerations. *British Journal of Psychiatry*, 159, 481–484.
- Tarrier, N. & Turpin, G. (1992). Psychosocial factors, arousal and schizophrenic relapse. The psychophysiological data. *British Journal of Psychiatry*, 161, 3–11.
- Thurm, I. & Häfner, H. (1987). Perceived vulnerability, relapse risk and coping in schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 237, 46–53.
- Tienari, P., Wynne, L. C., Sorri, A., Lahti, I., et al. (2002). Genotype-environment interaction in the Finnish adoptive family study. In H. Häfner (Ed.), *Risk and protective factors in Schizophrenia*. (pp. 29–38). Darmstadt: Steinkopff.
- Vaughn, C. & Leff, J. P. (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *British Journal of Psychiatry*, 129, 125–137.
- Wittchen, H.-U. & Semler, G. (1991). *Composite International Diagnostic Interview – CIDI Interviewheft*. Weinheim: Beltz.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I und II* (SKID I und SKID II). Göttingen: Hogrefe.
- Wunderlich, U., Wiedemann, G. & Buchkremer, G. (1996). Sind psychosoziale Interventionen bei schizophrenen Patienten wirksam? Eine Metaanalyse. *Verhaltenstherapie*, 6, 4–13.

Weiterführende Literatur

- Hahlweg, K. & Dose, M. (2005). *Patientenratgeber Schizophrenie*. Göttingen Hogrefe.
- Hahlweg, K., Dürr, H., Dose, M. & Müller, U. (2006). *Familienbetreuung schizophrener Patienten. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe*. (2., überarbeitete und erweiterte Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Katschnig, H. (Hrsg.) (1989). *Die andere Seite der Schizophrenie. Patienten zu Hause*. München: PVU.

21 Sexuelle Störungen

Götz Kockott

21.1 Einleitung – 436

21.2 Funktionelle Sexualstörungen – 436

- 21.2.1 Störungsbilder und Diagnostik – 436
- 21.2.2 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungskonzept – 438
- 21.2.3 Therapeutisches Vorgehen – 441
- 21.2.4 Fallbeispiel – 444
- 21.2.5 Empirische Belege – 445

21.3 Paraphilien – 446

- 21.3.1 Darstellung der Störung – 446
- 21.3.2 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungskonzept – 447
- 21.3.3 Therapeutisches Vorgehen – 449
- 21.3.4 Fallbeispiel – 452
- 21.3.5 Empirische Belege – 453

21.4 Sexuelle Delinquenz – 453

- 21.4.1 Darstellung der Störung – 453
- 21.4.2 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungskonzept – 454
- 21.4.3 Therapeutisches Vorgehen – 454
- 21.4.4 Empirische Belege – 455

21.5 Schlussbemerkungen – 456

Zusammenfassung – 457

Literatur – 458

Weiterführende Literatur – 460

21.1 Einleitung

Nach Kinsey et al. (1948) ist die Sexualität ein sehr komplexer Bereich menschlichen Verhaltens. In ihr seien biologische, psychologische und soziologische Faktoren beteiligt. Sie alle wirkten gleichzeitig, und das Endergebnis sei ein einziges, zur Einheit verschmolzenes Phänomen, das seiner Natur nach nicht nur biologisch, psychologisch oder soziologisch sei

Das gilt für die ungestörte Sexualität genauso wie für sexuelle Störungen.

Der psychologische Bereich umfasst vor allem die Einstellung zur Sexualität, sexuelle Ängste, die Persönlichkeit des Betroffenen und seine partnerschaftliche Situation. Das wird ausführlich in diesem Kapitel dargestellt.

Den biologischen Aspekt betreffend ist festzustellen, dass in den letzten Jahren eine ganze Reihe neuer urologischer und neurologischer Untersuchungsmethoden entwickelt wurden, die eine deutlich verbesserte Diagnostik bei sexuellen Störungen des Mannes erlauben, insbesondere zur Abklärung gefäßbedingter Ursachen. Hiermit wurde nachgewiesen, dass insbesondere beim älteren Mann Erektionsstörungen häufiger zumindest körperlich mitbedingt sind, als Psychotherapeuten noch vor kurzem angenommen hatten. Die heutige Möglichkeit, die Erektion pharmakologisch herbeiführen zu können, hat das medizinische Behandlungsrepertoire für Männer entscheidend erweitert (Stief et al. 2002).

Die soziologischen Aspekte der Sexualität werden oft vernachlässigt; dabei sind sie nicht zu übersehen. Ende der 1950er, Anfang der 1960er Jahre erlebte man im westlichen Kulturkreis einen sog. »sexuellen Liberalisierungsprozess« (Sigusch u. Schmidt 1973), der zu einem erfreulich offeneren und freieren Umgang mit der Sexualität führte; er brachte aber auch neue Normen hervor, sexuelle Leistungsnormen, die für viele krankmachend waren. Heute können zwei neue Entwicklungen beobachtet werden:

1. Eine »Medikalisierung der männlichen Sexualität« (Bancroft 1991; Schmidt 1993). Die bereits erwähnten an sich erfreulichen neuen diagnostischen Möglichkeiten bei Erektionsstörungen verführen bei Therapeuten und Patienten wieder dazu, die männliche Sexualität nur »scheuklappenmäßig« mit dem Blick auf die körperlichen Faktoren wahrzunehmen. Der Trend zur Medikalisierung greift jetzt auch auf den weiblichen Bereich über. Ausdruck hierfür ist die weite Verbreitung des Begriffs »Female Sexual Dysfunction« und die Annahme, hierfür ursächlich vor allem an körperliche Störungen denken zu müssen.
2. Eine Zunahme sexueller Appetenzstörungen d. h. Störungen mit herabgesetzter sexueller Lust.

Die Zunahme sexueller Luststörungen bei den Frauen wird u. a. von Schmidt (1993) vor allem soziologisch gesehen, als Zeichen einer Gegenwehr der Frauen im Rahmen der Emanzipationsbewegung gegen eine noch immer vorhandene Dominanz des Mannes. Auch wenn einiges oder gar vieles für diese Interpretation spricht, so erklärt sie nach Meinung des Autors nicht das Gesamtphänomen, denn auch bei Männern nehmen die sexuellen Luststörungen zu. Es wird eine »Übersättigung« z. B. durch die Medien diskutiert.

21.2 Funktionelle Sexualstörungen

21.2.1 Störungsbilder und Diagnostik

Man bezeichnet als sexuelle Funktionsstörungen i. S. eines Oberbegriffs alle Beeinträchtigungen der sexuellen Funktionen (Sigusch 2001); sexuelle Dysfunktionen sind jene Störungen, bei denen eine vorwiegende oder ausschließliche körperliche Ursache gesehen wird, und unter funktionellen Sexualstörungen werden Beeinträchtigungen verstanden, die als psychisch bedingt angenommen werden.

! Für die Diagnose einer Störung wird gefordert, dass das sexuelle Problem einen deutlichen Leidensdruck oder interpersonelle Schwierigkeiten verursacht.

Diese Kriterien sind von besonderer Bedeutung: Aus epidemiologischen Studien ist bekannt, dass sexuelle Probleme eine hohe Prävalenz aufweisen, professionelle Hilfe dagegen sehr viel seltener gesucht wird. Offensichtlich gelingt es vielen Personen, sich mit einer beeinträchtigten sexuellen Funktionsfähigkeit zu arrangieren und ihr Sexualleben trotzdem zufriedenstellend zu erleben.

Die sexuellen Funktionsstörungen lassen sich unterteilen in die vier Hauptgruppen:

1. Störungen der sexuellen Appetenz,
2. Störungen der sexuellen Erregung,
3. Schmerzen bei sexuellem Kontakt und
4. Orgasmusstörungen.

Unter praktischen, therapierelevanten Gesichtspunkten hat es sich bewährt, die sexuellen Störungen unter inhaltlichen und formalen Gesichtspunkten näher zu beschreiben. Inhaltlich lassen sich sexuelle Funktionsstörungen danach unterscheiden, in welcher Phase der sexuellen Erregung sie auftreten (■ Tab. 21.1). In der **Appetenzphase** können Störungen der sexuellen Lust deutlich werden mit stark herabgesetzter oder aufgehobener sexueller Appetenz. Während der **Erregungsphase** können beim Mann Störungen der Gliedsteife (Erektionsstörungen), bei der Frau Erregungsstörungen mit herabgesetzter oder aufgehobener Lubrikation (Feuchtwerden der Scheide), ein Scheidenkrampf (Vaginismus) oder – häufiger bei der Frau als beim Mann – eine Algo- bzw. Dyspareunie (Schmerzen beim Verkehr) auftreten. Kaplan (1993) beschreibt ein zwar seltenes, aber

Tab. 21.1. Funktionelle Sexualstörungen in den verschiedenen Phasen der sexuellen Interaktion (mit Angabe der ICD-10- bzw. DSM-IV-Nummern)

Phasen	Störungen beim Mann	Störungen bei der Frau
1. Appetenz	Anhaltende und deutliche Minderung des sexuellen Verlangens (F52.0; 302.71) Sexuelle Aversion, Ekel, Ängste (F52.1; 302.79)	
2. Erregung	Erektionsstörungen: Erektion im Hinblick auf Dauer und Stärke nicht ausreichend für befriedigenden Geschlechtsverkehr (F52.2; 302.72)	Erregungsstörungen: Erregung im Hinblick auf Dauer und Stärke nicht ausreichend für befriedigenden Geschlechtsverkehr (F52.2; 302.72)
		Vaginismus (Scheidenkrampf): Einführung des Penis durch krampfartige Verengung des Scheideneinganges nicht oder nur unter Schmerzen möglich (F52.5; 306.51)
3. Schmerzen	Schmerzhafter Geschlechtsverkehr (Dyspareunie): Schmerzen im Genitalbereich während oder unmittelbar nach dem Koitus (F52.6; 302.76)	
4. Orgasmus	Vorzeitige Ejakulation: Samenerguss schon vor dem Einführen des Penis in die Scheide, beim Einführen oder unmittelbar danach (F52.4; 302.75)	Orgasmusschwierigkeiten: Orgasmus nie oder nur selten (F52.3; 302.73)
	Ausbleibende Ejakulation: Trotz voller Erektion und intensiver Reizung kein Samenerguss, Anorgasmie (F52.3; 302.73)	
	Ejakulation ohne Orgasmus: Samenerguss ohne Lust- und Orgasmusgefühl	
5. Entspannung	Nachorgastische Verstimmung: Gereiztheit, innere Unruhe, Schlafstörungen, Depressionen, Weinanfälle, Missempfindungen im Genitalbereich usw.	

Männer sehr belastendes Störungsbild, das postejakulatorische Schmerzsyndrom: Schmerzen, die während oder kurz nach der Ejakulation auftreten und als tief im Penis liegendes, scharfes Stechen und/oder Brennen beschrieben werden, evtl. mit Ausstrahlung in die Hoden und den Unterleib, für einige Minuten bis zu vielen Stunden. In der **Orgasmusphase** kann der Mann einen vorzeitigen, verzögerten oder ausbleibenden Orgasmus (Ejakulation), einen Orgasmus ohne Ejakulation oder eine Ejakulation ohne Orgasmus erleben, Frauen verschiedenste Formen von Orgasmusstörungen. Die sog. nachorgastischen Verstimmungen sind nur der Vollständigkeit halber aufgeführt; sie sind im engeren Sinne keine sexuellen Funktionsstörungen. Formale Beschreibungskriterien sind die Häufigkeit der sexuellen Problematik, die Umstände und Bedingungen ihres Auftretens sowie die Dauer und der Schweregrad.

Eine solche Diagnostik sexueller Symptomatik hat den Vorteil einer genauen und therapielevanten Syndromcharakterisierung. Die beschriebene Erfassung ist gleichzeitig ein guter Leitfaden für die Exploration von Patienten, soweit es das sexuelle Symptom betrifft. Eine ausführliche Darstellung der einzelnen Störungsbilder findet sich z. B. bei Arentewicz u. Schmidt (1993), Kockott u. Fahrner (2000; 2004) oder Zimmer (1985).

Die neuen Klassifikationssysteme DSM-IV und ICD-10 haben sich weitestgehend an der Unterteilung der sexuellen Funktionsstörungen nach den inhaltlichen Gesichtspunkten orientiert.

Einige formale Merkmale sind herauszuheben, da sie diagnostische Hinweise geben.

Primär vs. sekundär. Primär ist eine Störung, die von Beginn der sexuellen Aktivität an besteht; sekundär eine Störung, die nach einer symptomfreien Phase beginnt. Sekundäre Störungen haben meist relativ leicht explorierbare Auslöser.

Durchgängig vs. situationsabhängig. Situationsabhängige Störungen treten nur bei bestimmten sexuellen Aktivitäten auf, z. B. nur beim Koitusversuch, nicht aber bei der Masturbation. Die Situationsabhängigkeit ist ein sehr deutlicher Hinweis auf eine psychisch bedingte Problematik. Als durchgängig werden solche Störungen bezeichnet, die bei jeder Form einer sexuellen Aktivität auftreten. Das spricht eher für eine körperliche Ursache.

Partnerabhängig vs. partnerunabhängig. Partnerabhängige Störungen, also nur bei einem bestimmten Partner auftretend, sind ein sehr starkes Indiz für Schwierigkeiten mit diesem speziellen Partner.

Der diagnostische Prozess

Das entscheidende diagnostische Instrument ist die ausführliche Sexualanamnese. Bei manchen Störungsbildern, vor allem bei Erektionsstörungen, kommen bedarfsweise spezifische somatisch-medizinische Untersuchungsverfahren und gelegentlich standardisierte psychometrische Instrumente hinzu. Die Sexualanamnese muss vor allem die unmittelbaren Entstehungsbedingungen, den sexuellen Status, partnerschaftliche Faktoren und die wesentlichen Konturen der sexuellen Entwicklung erfassen. Eine Einbeziehung des Partners in den diagnostischen Prozess ist zur Komplettierung der Diagnose in den meisten Fällen sehr sinnvoll.

Für die Reihenfolge der Exploration gibt es kein starres Schema. Der Therapeut sollte sich zunächst vom Patienten leiten lassen, zuhören, wenig strukturieren, erst später steuernd eingreifen und die Anamnese komplettieren.

Man muss damit rechnen, dass Patienten, insbesondere Männer, der Überlegung einer Psychogenese ihrer sexuellen Problematik Widerstand entgegensetzen. Der Therapeut ist gut beraten, dann zunächst die ihm notwendig erscheinende Diagnostik zum Ausschluss organischer Ursachen fortzuführen und sich damit eine fundierte diagnostisch abgesicherte Diskussionsbasis zu schaffen. Danach kann er auf die Möglichkeit einer Psychogenese zurückkommen.

Die derzeit bestehende sexuelle Symptomatik sollte umfassend erhoben werden. Spontan berichten die Patienten oft nur sehr pauschal oder nur unvollständig ihre sexuellen Probleme. Der Therapeut muss also nachfragen. Zur Entscheidung über das weitere therapeutische Vorgehen werden genaue Angaben benötigt über:

- Sexuelle Appetenz (verändertes Lustempfinden, Aversion),
- Ablauf sexueller Erregung (Erregungsstörungen bei der Frau, Erektionsstörungen beim Mann),
- Schmerzen bei sexuellem Kontakt (Dyspareunie, Vaginismus),
- Orgasmuserleben (verzögerter oder ausbleibender Orgasmus, Ejaculatio praecox) und
- sexuelle Versagensängste, Vermeiden sexueller Aktivitäten (sehr häufig anzutreffen, besonders bei Männern; Versagensängste können zum wesentlichen aufrechterhaltenden Faktor werden; ► Kap. II/21.2.2).

In der Differenzialdiagnostik sollten drei Bereiche beachtet werden:

1. Abgrenzung der sexuellen Störungsbilder voneinander: Es gibt geschlechtsspezifische Unterschiede. Während die Störungen beim Mann sehr isoliert bestehen können, treten die Störungen bei der Frau sehr viel seltener einzeln auf. Die Symptomatik einer Störung ist oft die Folge oder auch die Ursache einer anderen Problematik. Lediglich der Vaginismus scheint isoliert vorzukommen.
2. Abgrenzung gegenüber anderen psychischen Störungsbildern: Sexuelle Störungen können die Folge, aber auch die Ursache anderer psychischer Störungen sein, wie z. B. Depression, Abhängigkeit, Essstörungen. Die zeitliche Abfolge der Störungsbilder kann einen Hinweis auf die Verursachung geben.
3. Abgrenzung gegenüber somatischen Ursachen: Hierauf wird bei der Besprechung der Ursachen noch näher eingegangen. Nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand haben körperliche Faktoren vorwiegend bei den Erregungszuständen des älteren Mannes und bei schmerzhaften sexuellen Kontakten (Dyspareunie) einen bedeutsamen Einfluss.

Nähere Ausführungen hierzu finden sich bei Fahrner u. Kockott (2003).

21.2.2 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungskonzept

In der Literatur findet man kaum theoretische Überlegungen zur Entstehung und zur Aufrechterhaltung funktioneller Sexualstörungen. Es gibt jedoch zahlreiche hypothetische Annahmen, die zum größten Teil aufgrund klinischer Erfahrungen gemacht wurden. Diese Erfahrungen kann man wie folgt zusammenfassen:

- Funktionelle Sexualstörungen sind ein klassischer Bereich der Psychosomatik: Psychische Ursachen führen zu körperlichen Symptomen.
- Eine sexuelle Problematik ist fast niemals durch eine einzige Ursache bedingt, sondern durch ein Ursachenbündel.
- Auch bei vorwiegend körperlich verursachten sexuellen Dysfunktionen ist meistens zusätzlich eine Psychogenese nachweisbar.

In diesem Kapitel setzt sich der Autor mit den Annahmen zur Psychogenese auseinander. Die Organogenese ist ausführlich z. B. von Beier et al. (2001) und kritisch von Sigusch (2001) abgehandelt.

Konzepte zur Ätiologie

Bei der Entstehung funktioneller Störungen können verschiedene Prozesse des klassischen und operanten Lernens in direkter oder verdeckter Form (Modelllernen) sowie Probleme der Wirklichkeitsverarbeitung (kognitives Lernen) beteiligt sein. Außerdem sind Aspekte des Wissens, der Bewertung und der Selbstregulation des eigenen Verhaltens bedeutend. Vertreter der unterschiedlichsten theoretischen Richtungen geben der Angst eine wesentliche Rolle in der Entwicklung und Aufrechterhaltung von funktionellen Sexualstörungen bei Männern und Frauen. So haben z. B. Wolpe (1958) und Fenichel (1945) die Angst als wichtigen Faktor bei der Entwicklung der verschiedenen Typen sexueller Funktionsstörungen hervorgehoben. Masters u. Johnson (1970) und Kaplan (1981) betonten die Rolle der Angst in ihrer Kurzzeittherapie. Masters u. Johnson (1970) unterstrichen vor allem die Bedeutung der Leistungsangst als wichtige Komponente bei Paaren mit sexuellen Störungen. Kaplan (1981) hat auch die Angst vor Versagen als wichtige Komponente in der Entwicklung von Sexualstörungen angesehen und beschreibt zusätzlich andere Ängste, wie Forderungen von Seiten des Partners und übertriebenes Bedürfnis, dem Partner zu gefallen. Von diesen sexuellen Ängsten wird

angenommen, dass sie sexuelle Erregung verhindern und das autonome Nervensystem in einem großen Ausmaß hemmen, so dass physiologische Erregung unmöglich wird. Diese Annahmen blieben nicht ganz unwidersprochen, da die Evidenz, dass die Angst der wichtigste ätiologische Faktor von funktionellen Sexualstörungen ist, vorwiegend auf klinischen Erfahrungen beruhte und nicht auf empirischen Daten (Schiavi 1976).

Auf diesem Hintergrund analysierte Barlow (1986) empirische Untersuchungen, die die Rolle der Angst bei der sexuellen Erregung zum Thema hatten. In seinen Schlussfolgerungen kommt er zu der Auffassung, dass mehrere Faktoren die Personen in den Studien mit einer ungestörten und einer gestörten Sexualität unterscheiden:

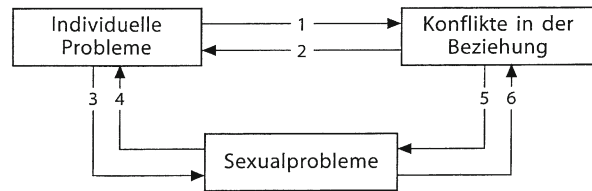
- Bei Männern mit Sexualstörungen wird sexuelle Erregung durch Angst gehemmt, während Angst bei Männern ohne Sexualstörungen die Erregung häufig erleichtert.
- Sexuell gestörte Männer werden durch sexuelle Leistungsanforderung abgelenkt und behindert, bei ungestörten Männern erhöht sie die sexuelle Erregung.
- Personen mit Sexualstörungen erleben in Situationen mit sexuellem Kontakt häufig negative Gefühle, während Personen mit einem ungestörten Sexualleben mehr positive Emotionen zeigen.
- Im Vergleich zu sexuell ungestörten Männern unterschätzen Erektionsgestörte das Ausmaß ihrer sexuellen Erregung.

Aus diesen empirischen Ergebnissen leitete Barlow ein Arbeitsmodell zur Erklärung der psychisch bedingten Sexualstörungen ab: Ein kognitiver Ablenkungsprozess, der mit Angst interagiert, ist verantwortlich für die Sexualstörungen. Spätere empirische Arbeiten ließen dieses Modell weiterhin als sinnvoll erscheinen (z. B. Palace u. Gorzalka 1992; Strassberg et al. 1990).

Sicher spielen Ängste verschiedenen Inhaltes eine gewichtige Rolle in der Psychogenese. Arentewicz u. Schmidt (1993) nennen weiterhin Trieb-, Gewissens-, Beziehungsängste und Selbstunsicherheit. Sie weisen außerdem auf die große Bedeutung partnerschaftlicher Probleme als Ursache sexueller Gestörtheit hin und auf die Rolle der sexuellen Lerngeschichte.

Zimmer (1985) betont die Wechselwirkung zwischen individuellen, partnerschaftlichen und sexuellen Problemen:

- individuelle Probleme können Beziehungsprobleme bedingen (z. B. Verhaltensdefizite wie selbstunsicheres Verhalten, Ängste, depressive Verstimmung);
- partnerschaftliche Konflikte können zur individuellen Belastung werden (z. B. zu Depressionen führen);



■ **Abb. 21.1.** Der Zusammenhang von individuellen Problemen, Beziehungsproblemen und sexuellen Problemen. (Aus Zimmer 1985, S. 209)

- individuelle Probleme können sexuelle Probleme auslösen (z. B. ungünstige Sexualerfahrung in der individuellen Lerngeschichte);
- sexuelle Probleme können Partnerschaftskonflikte zur Folge haben usw. (■ Abb. 21.1).

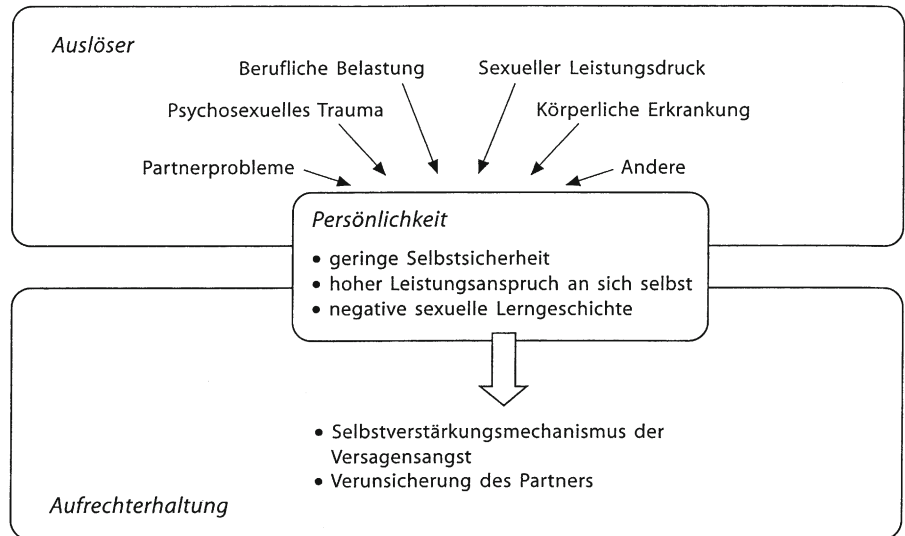
! **Diese Wechselwirkung der verschiedenen Probleme erschwert häufig die Diagnostik, da unklar ist, welches Problem die anderen mitbedingt. Dieses Wissen ist jedoch wichtig für die Therapieplanung.**

Theoretische Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung funktioneller Sexualstörungen. Man kann die verschiedenen klinischen Erfahrungen und empirischen Ergebnisse systematisieren und zu einer neuen theoretischen Sicht zusammenfügen (in Anlehnung an Fahrner u. Kockott 1994). Zur leichteren Übersicht wird zwischen den Bedingungen getrennt, die die Störung auslösen und denen, die sie aufrechterhalten (■ Abb. 21.2). Das Bindeglied dazwischen ist die Persönlichkeit. Eine einzelne negative Erfahrung wird in den meisten Fällen keine sexuelle Störung auslösen.

Erst die Summierung von ungünstigen Erfahrungen in verschiedenen Bereichen kann zu sexuellen Störungen führen. Das heißt, die **auslösenden Bedingungen** schließen sich gegenseitig nicht aus, sondern summieren bzw. potenzieren sich.

Ob nun eine Person aufgrund dieser negativen Ereignisse eine sexuelle Störung entwickelt und eine andere mit ähnlichen Erfahrungen nicht, scheint von Persönlichkeitsvariablen abzuhängen. Zu dieser Frage liegen aus der Forschung allerdings nur wenige Ergebnisse vor. Ungünstig wirken sich mangelnde Selbstsicherheit, ein geringes Selbstwertgefühl und eine starke Leistungsbezogenheit aus. Hier spielt auch die individuelle Lerngeschichte mit hinein. Vergleichbar mit dem Modell von Beck zur Entstehung von Depressionen kann man auch bei sexuell gestörten Personen annehmen, dass Lebensereignisse vor allem dann zu Auslösern sexueller Gestörtheit werden, wenn sie frühere negative sexuelle Erfahrungen und die damit verbundenen Emotionen reaktivieren.

Abb. 21.2. Entstehung und Aufrechterhaltung funktioneller Sexualstörungen



Bei der **Aufrechterhaltung** einer sexuellen Funktionsstörung spielen fast immer Erwartungs- und Versagensängste sowie eine gesteigerte Selbstbeobachtung eine zentrale Rolle (es sein denn, die sexuelle Problematik ist ausschließlich Ausdruck einer Partnerproblematik).

Als Arbeitshypothese wird angenommen, dass sich ein sog. Selbstverstärkungsmechanismus entwickelt. Darunter versteht man folgendes: In erotischen Situationen läuft eine lange Verhaltenskette ab (Abb. 21.3). Sie beginnt – sehr vereinfacht dargestellt – bei ungestörtem Sexualverhalten mit Zeichen gegenseitiger Zuneigung und ist abgeschlossen mit einem positiven Erlebnis. Somit wird aus lerntheoretischer Sicht das ungestörte Sexualverhalten vor allem nach dem Prinzip der positiven Verstärkung aufrechterhalten.

Beim gestörten Sexualverhalten (Abb. 21.4) entwickelt sich zunächst ebenfalls eine Erotisierung. Aus einer oder mehreren der bereits aufgeführten Ursachen (Auslöser) bleibt die weitergehende Erregung aus. Ein Geschlechtsakt kommt nicht zustande. Die Verhaltenskette endet mit Anspannung und Enttäuschung, also mit einer negativen Reaktion. Bei wiederholten Versuchen lässt die Angst vor diesem unangenehmen Ende keine sexuelle Erregung mehr aufkommen, da sich eine Leistungs- und Versagensangst entwickelt hat, die nach Barlow die sexuelle Erregung erheblich herabsetzt. Damit ist der **Teufelskreis der Selbstverstärkung** geschlossen:

Die Versagensängste halten die Sexualstörung aufrecht.

Der Partner erlebt das gestörte Sexualverhalten ebenfalls enttäuschend. Diese Enttäuschung steigert die Angst des Patienten vor dem Versagen. Um der Situation aus

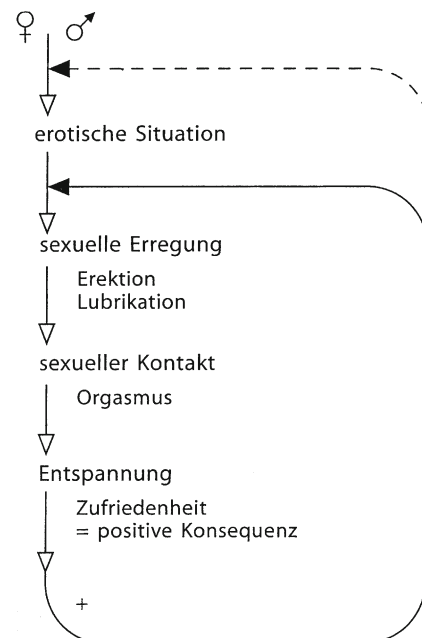


Abb. 21.3. Verhaltenskette ungestörten Sexualverhaltens

dem Wege zu gehen, beginnt er, Sexualität zu vermeiden. Dadurch kommt der Patient in einen weiteren Konflikt:

- Einerseits bringt ihm das Vermeiden des sexuellen Kontaktes eine Erleichterung,
- andererseits registriert der Partner diesen Rückzug und interpretiert ihn vielleicht als »nicht mehr geliebt werden«.

Damit sind Partnerkonflikten die Tore geöffnet, sie vergrößern noch die Angst vor erneutem Versagen.

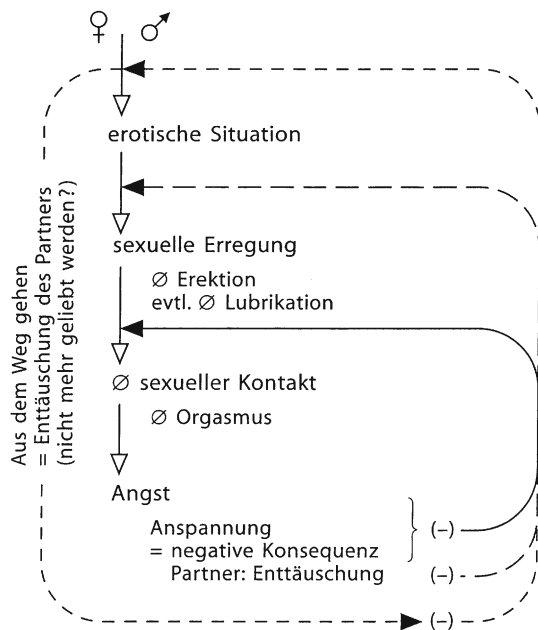


Abb. 21.4. Verhaltenskette gestörten Sexualverhaltens

Dieses Modell ist eine Vereinfachung des Bedingungsgefüges psychischer Ursachen von sexuellen Funktionsstörungen. Es hat aber den großen Vorteil, auch dem Patienten verständlich zu sein. Der Therapeut kann es benutzen, um dem Patienten das therapeutische Vorgehen zu erklären und deutlich zu machen, warum es so wichtig ist, in die Therapie den Partner mit einzubeziehen.

21.2.3 Therapeutisches Vorgehen

Erste verhaltenstherapeutische Untersuchungen und das Vorgehen nach Masters und Johnson

Die verhaltenstherapeutische Therapie sexueller Funktionsstörungen erlebte ihre ersten großen Erfolge mit der Einführung des Behandlungsverfahrens nach Masters und Johnson. Vorher verwendeten Wolpe (1958) und Lazarus (1963) zur Therapie dieser Störungen die gleichen Techniken wie zur Behandlung von Phobien und verwandten Symptomen; das war fast ausschließlich die systematische Desensibilisierung in der Phantasie oder in vivo. Während Wolpe und Lazarus Muskelentspannung als antagonistische Reaktion auf die angstauslösende Situation einsetzten, wurde später auch Entspannung durch Medikamente verwendet.

Masters und Johnson behandelten von 1959–1969 510 Paare und publizierten 1970 (deutsche Ausgabe 1973) die Beschreibung ihres therapeutischen Vorgehens sowie die Behandlungsergebnisse. Das Therapieprogramm basiert auf ihren physiologischen Untersuchungen über das ungestörte

Sexualverhalten und auf einer Kombination von Verfahren, die bis dahin z. T. einzeln und unsystematisch angewendet wurden. Zum Beispiel geht die Squeezetechnik zur Behandlung der frühzeitigen Ejakulation auf Seamans (1956) zurück; das Einführen von Stäben (Hegarstiften) in die Vagina zur graduellen Angstreduzierung bei Patientinnen mit Vaginismus wurde schon Anfang des letzten Jahrhunderts von Walthard (1909) angewendet; Frank (1948) berichtete über die therapeutische Wirkung des Koitusverbots. Obwohl Masters und Johnson selbst ihr Vorgehen nicht als verhaltenstherapeutisch beschreiben, lässt es sich in vielem auf lerntheoretische Annahmen zurückführen.

Die formalen Bedingungen ihres Konzeptes können mit den Begriffen **Paar-, Team- und Intensivtherapie** beschrieben werden. Das bedeutet folgendes: Die Therapie geschieht immer gemeinsam mit dem Partner, da

es so etwas wie einen unbeteiligten Partner in einer Partnerschaft, in der sexuelle Störungen aufgetreten sind, nicht gibt (Masters u. Johnson 1970/1973, S. 2).

Weiterhin forderten Masters und Johnson, dass die Therapie von zwei Kotherapeuten – einem Mann und einer Frau – durchgeführt wird, weil dadurch beide Partner »einen Vertreter und einen Interpreten« (Masters u. Johnson 1970/1973, S. 4) haben, der sie aufgrund seiner eigenen Erfahrungen als Mann bzw. Frau besonders gut verstehen kann. Als »intensiv« wird die Therapie von Masters und Johnson deswegen bezeichnet, weil sie 2–3 Wochen lang täglich durchgeführt wurde.

Exkurs

Therapie sexueller Funktionsstörungen nach Masters und Johnson

Inhaltlich besteht die Therapie aus einer Reihe von aufeinanderfolgenden Verhaltensübungen, die das Paar zwischen den Sitzungen durchführt. Die Erfahrungen mit den Übungen werden jeweils in der nächsten Sitzung besprochen und ausgewertet. Zusätzlich werden alle sonstigen Probleme bearbeitet, die den sexuellen Bereich beeinträchtigen. Über verschiedene, im Schwierigkeitsgrad ansteigende Zwischenstufen wird das sexuelle Verhalten wieder aufgebaut. Unter dem Gebot, keinen Koitus auszuüben, werden folgende Stufen durchlaufen:

- abwechselndes Streicheln des ganzen Körpers mit Ausnahme der Genitalregionen (»sensate focus I«),
- erkundendes Streicheln der Genitalien,
- stimulierendes Streicheln und Umgang mit Erregung,
- Petting bis Orgasmus,
- Einführen des Penis ohne Bewegung,
- Koitus mit erkundenden Bewegungen bis hin zu nicht mehr durch Verhaltensanweisungen beschränkten sexuellen Tätigkeiten (»sensate focus II«).

Die Methode ist andernorts genau beschrieben worden (Fahrner u. Kockott 2003). Mit diesem Vorgehen können die häufig vorhandenen Leistungsängste des Patienten weitgehend vermindert werden, da das Ziel nicht der Orgasmus ist. Auch sonstige unmittelbar wirkende Faktoren können erkannt und therapeutisch beeinflusst werden, so dass sich wieder angenehme erotische Körperkontakte entwickeln, wenn sie nun Schritt für Schritt erweitert werden. Anschließend werden symptomspezifische Behandlungsprogramme benutzt.

Masters und Johnson schlagen für die Therapie der Erektionsstörungen zusätzlich die sog. Teasingmethode, für die Behandlung der frühzeitigen Ejakulation die Squeezetechnik und für die Therapie des Vaginismus den Einsatz von Hagarstiften vor.

Diese Behandlungstechniken sind ebenfalls andernorts detailliert beschrieben worden (Fahrner u. Kockott 1993; Kockott u. Fahrner 1993a, b).

Masters und Johnson berichten von recht guten Erfolgsquoten. Allerdings definieren sie ihre Erfolgskriterien nicht sehr eindeutig. Dennoch ist den Angaben zu entnehmen, dass Patienten mit frühzeitiger Ejakulation (97,8% erfolgreich) und mit einer primären Anorgasmie (83% erfolgreich) besonders gut auf diese Art von Therapie ansprechen, während Patienten mit einer sekundären Anorgasmie (77% erfolgreich) und Patienten mit einer primären Erektionsstörung (59,4% erfolgreich) schwieriger zu behandeln sind; diese Zahlen waren auch bei einer katamnestischen Befragung bis zu 5 Jahre nach Therapieabschluss noch sehr ähnlich.

Modifikation der Therapie nach Masters und Johnson und weitere Entwicklung

Seit 1970 wurden zahlreiche Modifikationen und Weiterentwicklungen des Vorgehens nach Masters und Johnson vorgeschlagen und z. T. empirisch überprüft. Die Variationen betreffen formale wie inhaltliche Aspekte der Therapie. Darüber hinaus wurde versucht, für bestimmte Patientengruppen neue Behandlungsformen zu entwickeln oder bestimmte, bei Masters und Johnson vernachlässigte Problembereiche mit in die Therapie einzubeziehen.

Auf die wichtigsten Weiterentwicklungen wird im Folgenden unter dem Gesichtspunkt der Praxisrelevanz eingegangen.

Reduktion des Aufwandes. In verschiedenen Therapiestudien wurde untersucht, ob sich die Durchführung der Therapie mit einem anstatt mit zwei Therapeuten sowie ambulant mit 1–2 Sitzungen wöchentlich anstatt quasi stationärer Behandlung negativ auf die Erfolgsquote auswirkt. Eine unterschiedliche Wirksamkeit der verschiedenen Therapiesettings wurde nicht nachgewiesen.

Gruppentherapie von Paaren. Sowohl unter ökonomischen Aspekten als auch zur Nutzung der therapeutischen Vorteile einer Gruppe wurde das von Masters und Johnson entwickelte Vorgehen in Gruppen von mehreren Paaren angewendet. Mehrere Autoren behandelten bzgl. der sexuellen Problematik homogene Gruppen mit gleichem Erfolg wie in Einzeltherapie; auch über erfolgreiche Gruppentherapien bei Paaren mit unterschiedlichen sexuellen Störungen wird berichtet.

Techniken zur Verbesserung der sexuellen Erlebnisfähigkeit. Vorwiegend von verhaltenstherapeutischer Seite wurden die Therapien von Masters und Johnson durch neue Übungselemente ergänzt. Sie lassen sich unter dem Begriff »arousal reconditioning« zusammenfassen. Sie haben das Ziel, die sexuelle Erregbarkeit und das Lustempfinden aufzubauen, da der Abbau von Angst und Hemmungen zwar notwendig ist, aber alleine nicht in allen Fällen gleichzeitig zu einem positiven Erleben der Sexualität führt.

Zu den Techniken des »arousal reconditioning« gehören z. B.:

- Übungen zur Selbsterfahrung des Körpers (LoPiccolo u. Lobitz 1973);
- der Gebrauch starker mechanischer Stimulation (Vibrator) bei Orgasmusstörungen und beim Ausbleiben der Ejakulation;
- der Einsatz von sexuellen Phantasien, die z. T. erst erlernt werden müssen;
- die Anwendung enthemmender Rollenspiele, z. B. das »orgasmic role-playing« von Lobitz u. LoPiccolo (1972).

Behandlung von Frauen mit primärer Anorgasmie. Für Frauen, die noch nie einen Orgasmus erlebt haben, wurde von LoPiccolo u. Lobitz (1972) ein Vorgehen entwickelt, das bei dieser Patientengruppe zu besseren Ergebnissen als nach dem Vorgehen von Masters und Johnson führt: In den neun Stufen des Programms lernt die Frau in systematischer Weise, ihre Angst und Schuldgefühle gegenüber dem eigenen Körper abzubauen, neue positive Gefühle sowie bestimmte sexuelle Fertigkeiten aufzubauen und über die Masturbation einen Orgasmus zu erreichen.

Behandlung von Patienten ohne Partner. Erst in den letzten Jahren wandte sich die Forschung verstärkt dieser Patientengruppe zu, für die das Vorgehen nach Masters und Johnson nicht geeignet ist.

Frauen ohne Partner, die noch nie einen Orgasmus hatten, wurden in Frauengruppen mit dem Masturbationsprogramm nach LoPiccolo u. Lobitz mit sehr gutem Erfolg behandelt.

Zusätzlich wurde in diesen Gruppen Wert auf den Aufbau des Selbstvertrauens gelegt. Diese Form der Gruppentherapie ist bei primärer Anorgasmie auch für Frauen, die in einer festen Partnerschaft leben, eine Alternative zur Paartherapie. Schwieriger ist die Situation der Männer, die z. B. durch ihre Erektions- und Ejakulationsstörungen so entmutigt sind, dass sie sich nicht mehr trauen, den Kontakt zu einer Frau aufzunehmen. Masters und Johnson versuchten auch bei diesen Männern eine Paartherapie, in der sie mit Surrogatpartnern arbeiteten, d. h. mit Frauen, die gegen Bezahlung die Rolle der Partnerin in der Therapie übernehmen. Masters und Johnson gaben dieses Therapiekonzept nicht nur wegen juristischer Schwierigkeiten wieder auf, sondern vorwiegend wegen der zunehmenden Probleme zwischen Patienten und Surrogatpartnern.

Eine befriedigende, empirisch überprüfte Behandlungsmethode existiert für alleinstehende Männer noch nicht.

Das therapeutische Vorgehen orientiert sich heute an dem von Zilbergeld (1999) vorgeschlagenen Behandlungsprogramm. Dabei werden hauptsächlich Elemente des Selbstsicherheitstrainings eingesetzt, um die Fähigkeit zu fördern, Kontakte mit Frauen aufzubauen sowie eine Art systematische Desensibilisierung, die der Mann bei der Masturbation durchführt, um die sexuellen Versagensängste abzubauen. Dieses Vorgehen kann die sexuellen Schwierigkeiten oft beseitigen oder aber den Mann zumindest in die Lage versetzen, sich wieder zuzutrauen, eine neue Partnerschaft einzugehen.

Umgang mit einem Rückfall. Patient und Partner stellen sich kognitiv auf die Möglichkeit eines Rückfalls ein und trainieren Verhaltensweisen, die sie bei einem Rückfall alternativ einsetzen können; diese Verhaltensalternativen sollen ganz bewusst inkompatibel zu sexuellem Erleben und für beide ein eindeutiger positiver Ausgleich sein (z. B. Ausüben einer gemeinsamen Sportart, die zu ihren Hobbys gehört). Zilbergeld (1999) hat hierzu Programme entwickelt.

Sexuelle Appetenzstörungen. Sie sind schwierig zu behandeln. Wesentlicher Grund hierfür ist ihre ausgeprägt multifaktorielle Bedingtheit. Neben körperlichen Ursachen (z. B. als Begleiterscheinung einer chronisch verlaufenden Krankheit oder Depression) können Appetenzstörungen Ausdruck einer Partnerschafts- oder Persönlichkeitsproblematik (z. B. Bindungsangst) sein. Als weitere Ursachen kommen Vermeidungsverhalten bei einer sexuellen Funktionsstörung, eine sonstige bedrückende Problematik (z. B. berufliche oder soziale Probleme) oder eine »genuine« niedrige sexuelle Lust mit sich daraus ergebender Diskrepanz sexueller Wünsche in der Partnerschaft infrage. Meistens

findet sich eine Kombination solcher Ätiologien. Entsprechend muss auch zur Behandlung eine auf die individuelle Situation abgestimmte kombinierte Therapie angewandt werden, bei der u. a. die Sensibilisierung für die eigenen Emotionen und die Förderung der Wahrnehmung sexueller Stimuli eine Rolle spielen (Kaplan 2000; Fahrner u. Kockott 2003).

Integration der sexualtherapeutischen Techniken in bestehende Therapiekonzepte

Kaplan (1981) integrierte psychodynamische und partnerdynamische Aspekte in die Therapie und nannte diese Richtung »the new sex therapy«. Verhaltenstherapeuten übernahmen die einzelnen Techniken von Masters und Johnson, setzten sie aber entsprechend der Verhaltensanalyse und mit individuellen Therapieplänen ein.

Beispiel

Ein Beispiel für diese Integration in die Verhaltenstherapie ist das von Annon (1974, 1975) entwickelte PLISSIT-Modell (PLISSIT: »permission, limited information, specific suggestion, intensive therapy«). Hawton et al. (1989) und Rosen et al. (1994) berücksichtigen verstärkt Elemente der kognitiven Verhaltenstherapie.

Die Hamburger Gruppe (Hauch 2005) hat ebenfalls kognitive, aber auch psychodynamische und partnerdynamische Anteile in ihr Therapieprogramm aufgenommen. Therapeuten machen häufig die Erfahrung, dass Patienten in die Behandlung kommen, deren sexuelle und partnerschaftliche Schwierigkeiten sich gegenseitig sehr stark bedingen. Das hat dazu geführt, das sexualtherapeutische Vorgehen mit partnertherapeutischen Methoden zu kombinieren. In der Praxis hat sich die Erfahrung durchgesetzt, therapeutisch mit jener Problematik zu beginnen, die derzeit im Vordergrund steht. Im Zweifelsfall scheint es sich zu bewähren, mit der sexualtherapeutischen Methode zu beginnen: Sie ist möglicherweise breiter wirksam (Hartmann u. Daly 1983), und Therapeut und Paar erkennen schneller, ob dieser Behandlungsweg erfolgversprechend ist.

Einen ganz anderen Ansatz verfolgt Clement (2004). Er hat sich mit der Anwendung der systemischen Therapie bei sexuellen Funktionsstörungen beschäftigt. Seine Therapievorschlüsse bedürfen aber noch der Überprüfung.

Einige Autoren sind bestrebt, die Sexualpsychotherapie mit den in der letzten Zeit entwickelten körperlichen Therapiemethoden (orale Medikation, z. B. Sildenafil) zu kombinieren, vor allem bei (vorwiegend älteren) Patienten mit unklarer oder gemischter Ätiologie ihrer sexuellen Gestörtheit (z. B. Hartmann u. Kockott 2000). Diese neue Entwicklung i. S. einer Somatopsychotherapie sollte eigentlich gute Erfolgsaussichten haben, wenn man bedenkt, dass der Anteil älterer Männer mit Erektionsstörungen unklarer oder gemischter

körperlicher und psychischer Ätiologie wahrscheinlich 50% des Klientels beträgt, das wegen sexueller Störungen eine urologische Ambulanz aufsucht (Schwarzer et al. 1991).

Die Behandlung nach Masters und Johnson und ihre Variationen sind immer nur ein Teil einer Gesamttherapie. Die sexuelle Symptomatik sollte auf verschiedenen Ebenen verstanden und bearbeitet werden. Dabei spielen nach Schmidt (2001) immer auch paardynamische Perspektiven, individuell-biographische Aspekte des einzelnen Partners und die Perspektive des sog. Symptomgewinns eine wesentliche Rolle neben sozialpsychologischen Aspekten (z. B. emanzipatorische Bestrebungen), die im Einzelfall weniger wichtig sein können, aber grundsätzlich mit zu bedenken sind.

Insgesamt gesehen spielt die Auflösung des Selbstverstärkungsmechanismus der Versagensangst eine entscheidende Rolle, da er als wesentlicher Faktor bei der Aufrechterhaltung angesehen wird. Im Einzelnen lassen sich folgende prinzipielle Ziele ableiten:

- Die Bedeutung, die die sexuelle Funktionsstörung in der Partnerschaft hat, muss geklärt werden. Als Vorbedingung für eine Therapie dieser Art muss das gegenseitige partnerschaftliche Verstehen zumindest noch soweit vorhanden sein, dass eine gemeinsame Therapie der sexuellen Problematik von beiden Partnern gewünscht wird.
- Die Versagensangst und das daraus resultierende Vermeidungsverhalten müssen abgebaut werden.
- Es muss ein ungestörtes sexuelles Verhaltensrepertoire neu aufgebaut werden.
- Es müssen weitere Ängste, Konflikte oder traumatische Erlebnisse therapeutisch bearbeitet werden, die mit der sexuellen Problematik in Zusammenhang stehen.

21.2.4 Fallbeispiel

Anamnese. Es handelt sich um ein Ehepaar, das seit 4 Jahren verheiratet ist, keine Kinder hat, die Ehefrau ist 30 Jahre, er 35 Jahre alt, beide sind berufstätig.

Die Ehefrau berichtet im Einzelgespräch über folgende Probleme:

- Scheidenkrampf, schon immer, auch in früheren Beziehungen. Kein Libidoverlust; Zunahme der Libido, seitdem seit einiger Zeit Orgasmusfähigkeit bei oral-genitalen Kontakten besteht.
- Gynäkologische Untersuchung ergab keinen Anhalt für eine organische Störung.
- Herabgesetztes Selbstwertgefühl, sie fühle sich als Frau nicht vollwertig und klammere sich an den Ehemann.
- Sie habe öfters Angst, ihn wegen der sexuellen Problematik zu verlieren.

Angaben des Ehemannes im Einzelgespräch. Er selbst habe keine Probleme, sei beruflich erfolgreich. Das derzeitige Sexualverhalten (oral-genitale Kontakte) sei für ihn nur eine vorübergehende Notlösung. Die Partnerschaft sei durch die Sexualstörung beeinträchtigt, aber nicht infrage gestellt.

Angaben im gemeinsamen Gespräch. Beide sind in der Lage, relativ frei über Sexualität zu sprechen. Als gemeinsame Motivation wird Kinderwunsch angegeben. Eine zusätzliche Partnerproblematik wird deutlich: Einerseits ist die Ehefrau froh über das große Verständnis ihres Mannes und seine Stärke in der Partnerschaft, andererseits bedrückt sie seine Dominanz sehr; sie merke daran, wie abhängig sie von ihm geworden ist.

Angaben aus der sexuellen Lerngeschichte der Ehefrau.

Mit ca. 4 Jahren nächtliche genitale Untersuchung durch einen befreundeten Arzt der Familie. Sie sei unvorbereitet gewesen, habe sich gegen die Untersuchung gewehrt, sich verkrampft und Schmerzen erlebt. Mit ca. 14 Jahren sei sie mit einer Freundin im Kino gewesen in der Mitte einer Reihe; ein fremder Nachbar begann, seine Hand in ihre Genitalgegend zu bringen. Sie wagte nicht aufzustehen, etwas zu sagen, krampfte die Beine zusammen, konnte es schließlich nicht mehr ertragen und lief, Unruhe stiftend, aus dem Kino hinaus. Andere Kinobesucher beschimpften sie. Während erster intensiverer Pettingversuche mit ihrem Mann kam es zur Penetration der Vagina mit seinem Finger, diese Penetration habe sie als sehr schmerzhaft erlebt. Die Ehefrau beschreibt sich als scheu, zurückhaltend und wenig selbstsicher.

Therapie. In der Therapie wird dem Ehepaar zunächst das Gebot erteilt, keinen Verkehr miteinander zu haben. Beide legen außerdem fest, dass es zu gegenseitigen Zärtlichkeiten nur mit einer klaren Begrenzung kommt, an die sich beide sicher halten werden. Sie kann und soll ihr Bedürfnis nach Zärtlichkeit jederzeit zum Ausdruck bringen, auf das er (wenn ihm möglich) eingeht. Wenn es ihm im Moment nicht möglich ist, bietet er eine Alternative an, die ebenfalls beiden Spaß macht, z. B. Tennis spielen. Gemeinsames Erlernen des Entspannungstrainings nach Jacobsen und Übungen entsprechend »sensitive focus I«. Zusätzlich beginnt die Ehefrau für sich allein mit dem sog. Hegarstifttraining, nachdem sie vorher selbst Explorationen ihrer Genitalgegend mithilfe eines Spiegels vorgenommen hat.

Therapieverlauf. Bis zur 20. Sitzung keine wesentlichen Komplikationen. Langsame Reduzierung der Sexualängste der Ehefrau, langsame Erweiterung des sexuellen Verhaltensrepertoires. In der 21. Sitzung berichtet das Ehepaar: Sie könne jetzt ohne Schwierigkeiten Hegarstifte aller Größen einführen. Sie forderte ihren Mann auf, sein Glied oberflächlich einzuführen, daraufhin lässt seine Erektion

nach. Der Ehemann reagierte mit starker Verunsicherung. Eine Nachexploration des Ehemannes ergibt, dass bei ihm die Angst zu versagen schon seit Monaten bestand, er habe sie nur überspielt und vor sich selbst nicht zugeben wollen. Das Erlebnis sei für ihn ein derartiger Schock gewesen, dass er jetzt den Wunsch habe, jegliche sexuelle Situation zu vermeiden. Aus der Lerngeschichte berichtet er jetzt zusätzlich, in zwei früheren Partnerschaften anfängliches Erektionsversagen erlebt zu haben. Bedenken bestanden seit Jahren, dass bei dem ersten Koituskontakt mit seiner Frau auch wieder ein Erektionsversagen auftreten könne.

In der fortgeführten Therapie wurden die Sensate-focus-I-Übungen wieder aufgenommen, zunächst noch mit Aussparen erogener Zonen. Erotisch-sexuelle Kontakte wurden langsam wieder aufgebaut und die sog. Teasing-technik übernommen.

Die veränderte Gesamtsituation bewirkte eine Veränderung des Behandlungsklimas. Es wuchs gegenseitige Hilfsbereitschaft und gutes Verständnis füreinander. Nach ca. 10 weiteren Sitzungen waren sehr befriedigende sexuelle Kontakte möglich. Die Ehefrau hatte inzwischen einige berufliche Erfolge erlebt und öfters die Initiative bei gemeinsamen Unternehmungen übernommen, nachdem sie durch die Erfolge im sexuellen Bereich sehr viel selbstsicherer geworden war. Der Ehemann hatte noch über längere Zeit Schwierigkeiten, sich auf das veränderte Partnerschaftsverhältnis mit dem Wegfall seiner Dominanz einzustellen.

21.2.5 Empirische Belege

Die Sexualpsychotherapie ist heute die Psychotherapie der Wahl für sexuelle Funktionsstörungen. Damit sind die Therapieformen gemeint, die sich auf Masters und Johnson gründen und weiterentwickelt wurden sowie sonstige symptomzentrierte und erfahrungsorientierte (Übungen) psychotherapeutische Verfahren für Paare und Einzelpatienten (Schmidt 2001).

Ältere Arbeiten haben in therapievergleichenden Studien die Überlegenheit dieses Vorgehens gegenüber einer klassischen systematischen Desensibilisierung aufgezeigt. Die von Masters u. Johnson bereits 1970 berichteten guten katanestischen Daten wurden auch in Untersuchungen jüngerer Datums bestätigt (z. B. Hawton et al. 1992; Milan et al. 1988; Scholl 1988).

Durch die Modifikationen und Erweiterungen des ursprünglichen Vorgehens ist das Therapieverfahren nach Masters und Johnson inzwischen zu einem Therapiepaket geworden. Bemühungen, die Wirksamkeit der Einzelanteile nachzuweisen, sind sehr schwierig. So betonten McCabe u. Delaney (1992) in einer Übersicht zur Behandlung sekundärer Orgasmusstörungen der Frau zu Recht, dass

dieses Störungsbild durch sehr unterschiedliche Variablen hervorgerufen und aufrecht erhalten wird; das erfordert im Rahmen des Therapiepakets einen sehr unterschiedlich starken Einsatz der einzelnen Anteile. Die angewandten Therapien werden dadurch kaum vergleichbar. Jeder einzelne Anteil habe offensichtlich seine Wirkung, aber es müsse offen bleiben, was für wen am wirksamsten ist. Diese Feststellungen lassen sich auf die meisten sexuellen Störungsbilder übertragen.

Insgesamt gibt es sehr wenige randomisierte, kontrollierte Studien zur Sexualpsychotherapie. McGuire u. Hawton (2003) konnten nur eine randomisierte, kontrollierte Studie zum Wirksamkeitsnachweis der Desensibilisierung bei Vaginismus in ihre Arbeit einschließen. Heiman u. Meston (1997) legten eine Übersichtsarbeit zur verhaltenstherapeutischen Behandlung der Sexualstörungen vor. Die Autorinnen ordneten die Studienergebnisse danach ein, ob sie bei bestimmten Störungsbildern auf eine »sichere« bzw. eine »mögliche Wirksamkeit« hinweisen. Sie definierten dies in Anlehnung an die sehr strengen Vorgaben der APA.

➤ Fazit

Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass Verhaltenstherapie bei primärer Anorgasmie und erektiler Dysfunktion wirksam ist, bei sekundärer Anorgasmie, Vaginismus und Ejaculatio praecox gehen sie von einer möglichen Wirksamkeit aus (Evidenzgrad C).

Prognose

Auch zur Prognose gibt es nur wenige Studien, wobei die meisten methodisch anfechtbar sind. So basieren einigen auf retrospektiven Daten, meist auf Post-hoc-Auswertungen von Krankengeschichten, während andere nur Daten berücksichtigen, die im Verlauf der Therapie erhoben wurden. Dennoch lassen sich Hinweise auf möglicherweise wichtige Faktoren ableiten:

Vaginismus, primäre Orgasmusstörungen und Ejaculatio praecox sind gut zu behandeln, während der Therapieerfolg bei reduzierter Appetenz und primären Erektionsstörungen eher mäßig ist (Kaplan 1979). Psychiatrische Störungen bei einem Partner und lange Dauer der Sexualstörungen verschlechtern den Behandlungserfolg.

Eine methodisch gute Untersuchung zur Prognose wurde von Hawton u. Catalan (1986) durchgeführt.

❗ **Sie untersuchten in einer prospektiven Studie 154 Paare, bei denen eine Sexualtherapie vorgenommen wurde, und identifizierten vier prognostische Faktoren, die mit gutem Erfolg in Zusammenhang standen:**



1. Qualität der partnerschaftlichen Beziehung,
2. Qualität der sexuellen Beziehung,
3. Höhe der Motivation,
4. Ausmaß des Fortschrittes, der bis zur dritten Therapiesitzung gemacht wurde.

Diese Faktoren bestätigten sich im Wesentlichen auch in einer späteren Untersuchung an Männern mit Erektionsstörungen (Hawton et al. 1992). Diese prognostischen Faktoren sollten jedoch nicht dazu führen, Paare mit einer schlechteren Prognose von der Therapie auszuschließen. Vielmehr müssen die speziellen Aspekte, wie etwa eine schlechte partnerschaftliche Beziehung, in der Therapieplanung besonders berücksichtigt werden.

21.3 Paraphilien

21.3.1 Darstellung der Störung

Eine Paraphilie lässt sich auf der Verhaltensebene am besten definieren als ein Sexualverhalten, das auf ein unübliches Sexualobjekt gerichtet ist (z. B. Kinder) oder eine unübliche Art sexueller Stimulierung anstrebt (z. B. Leder, Gummi).

Es gibt keine scharfe Grenze zwischen »normaler«, üblicher und »abnormer«, devianter bzw. paraphiler Sexualität. Es sind vor allem soziokulturelle Normen, die Grenzen setzen. Der Transvestitismus ist im westlichen Kulturkreis eine Paraphilie; bei einigen Naturvölkern Asiens und Indianerstämmen Nordamerikas genießen Transvestiten ein hohes Ansehen. Bei den Leptschas in Indien sind sexuelle Beziehungen zwischen erwachsenen Männern und Mädchen ab dem 6. Lebensjahr erlaubt.

Phantasien mit teilweise unüblichen sexuellen Inhalten und gelegentliche unübliche sexuelle Handlungen sind sehr verbreitet. Das ist noch keine Paraphilie. Davon wird erst gesprochen, wenn solche Phantasien und Handlungen das deutliche Übergewicht oder Ausschließlichkeit erreicht haben.

Das DSM-IV verlangt, dass zur Bewertung einer Devianz als psychischer Störung die wiederkehrenden, intensiven sexuell erregenden Phantasien, sexuell dranghaften Bedürfnisse oder Verhaltensweisen

- mindestens über einen Zeitraum von 6 Monaten aufgetreten sind (Kriterium A) und
- in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen bedingen (Kriterium B).

Intensitätsstufen einer devianten Symptomatik

Unter klinischen Gesichtspunkten unterscheidet Schorsch (1985) vier Intensitätsstufen einer devianten Symptomatik:

- **Stufe 1:** Ein devianter Impuls taucht intensiv, aber einmalig oder sporadisch auf, gebunden an einen aktuellen Konflikt oder eine besondere Lebenskrise
- **Stufe 2:** Eine deviante Reaktion wird zum immer wiederkehrenden Konfliktlösungsmuster, ohne die sexuelle Orientierung zu bestimmen
- **Stufe 3:** Es entwickelt sich eine stabile deviante Orientierung. Sexualität ist ohne devianten Inhalt nicht oder nicht intensiv zu erleben (sog. Fixierung)
- **Stufe 4:** Die stabile deviante Orientierung geht über in eine progrediente Entwicklung und Verlaufsform. Sie ist von Giese (1962) als »sexuelle Süchtigkeit« beschrieben worden. Er hat charakteristische Leitsymptome herausgearbeitet:
 - Verfall an die Sinnlichkeit: spezifische Reize erhalten Signalcharakter
 - Zunehmende Häufigkeit sexuell devianten Verhaltens mit abnehmender Befriedigung
 - Trend zur Anonymität und Promiskuität
 - Ausbau devianter Phantasien und Praktiken
 - Süchtiges Erleben

Erscheinungsbilder im Sinne der Stufe 2 sind Grenzfälle; erst ab der Stufe 3 kann man von einer fixierten Paraphilie sprechen. Sie wird u. a. durch folgende Gesichtspunkte charakterisiert:

- Stereotypes ritualisiertes sexuelles Verhalten: dieselbe sexuelle Verhaltensweise wird immer wieder erneut durchgespielt, nur dadurch ist sexuelle Befriedigung möglich.
- Der Partner wird zum Objekt. Die individuellen Bedürfnisse des Partners sind zweitrangig und werden nur akzeptiert, wenn sie den Erwartungen des Devianten entsprechen. Vom Partner wird erwartet, dass er eine bestimmte Rolle spielt, er darf nicht er selbst sein.
- Die orgastische Befriedigung, sowohl physisch als auch psychisch, wird nur unter den ganz speziellen Bedingungen erreicht, die für die Abweichung charakteristisch sind, nicht dagegen beim gewöhnlichen Koitus. Dieser wird als Ersatz aufgefasst.

Sexuelle Deviationen sind keine abgegrenzten Entitäten, die mit einer jeweils typischen Persönlichkeitsauffälligkeit einhergehen, wie früher angenommen wurde. Sie treten auch nicht immer isoliert auf, sondern häufig kombiniert mit anderen sexuellen Verhaltensabweichungen.

Die häufigsten Formen sind mit den Definitionen nach DSM-IV in der ■ Tab. 21.2 zusammengestellt; die Definitionen der ICD-10 sind sehr ähnlich.

Tab. 21.2. Sexuelle Deviationen, Paraphilien, Definitionen nach DSM-IV. Über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten bestanden widerkehrende, starke sexuelle Impulse, Handlungen und/oder sexuell erregende Phantasien

Sexuelle Deviationen, Paraphilien	Definition	ICD-10	DSM-IV
Exhibitionismus	... die das Entblößen der eigenen Geschlechtsteile gegenüber einem nichtsahnenden Fremden beinhalten	F65.2	302.4
Fetischismus	... die den Gebrauch lebloser Objekte (z. B. weibliche Unterwäsche) beinhalten	F65.0	302.81
Pädophilie	... die sexuelle Aktivität mit einem vorpubertären Kind oder Kindern (gewöhnlich im Alter von 13 Jahren oder jünger) beinhalten	F65.4	302.2
Transvestitismus (transvestitischer Fetischismus)	... die im Zusammenhang mit weiblicher Verkleidung bei einem heterosexuellen Mann stehen	F65.1	302.3
Voyeurismus	... die die Beobachtung argloser Personen, die nackt sind, sich gerade entkleiden oder sexuelle Handlungen ausführen, beinhalten	F65.3	302.82
Frotteurismus	... die das Berühren und Sich-Reiben an Personen betreffen, die mit der Handlung nicht einverstanden sind	F65.8	302.89
Sexueller Masochismus	... die mit einem realen, nicht simulierten Akt der Demütigung, des Geschlagen- und Gefesseltwerdens oder sonstigen Leidens verbunden sind	F65.5	302.83
Sexueller Sadismus	... die reale, nicht simulierte Handlungen beinhalten, in denen das psychische oder physische Leiden (einschließlich Demütigung) des Opfers für die Person sexuell erregend ist		302.84
Sodomie	... die sexuelle Aktivität mit Tieren beinhaltet	F65.8	302.9

Eine ausführliche Beschreibung und Würdigung der Differenzialdiagnose ist z. B. bei Berner et al. (2004) und Beier et al. (2001) nachzulesen.

sowohl bei sexuellen Kontakten als auch über die Masturbationsphantasien.

21.3.2 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungskonzept

Es existiert wenig Literatur zu lerntheoretischen Überlegungen über die Entwicklung und Aufrechterhaltung sexuell devianten Verhaltens. Nach Laws u. Marshall (1990) entwickle sich menschliches Sexualverhalten, also auch deviantes Sexualverhalten, entsprechend den Prinzipien des »prepared learning« nach Seligman (1970, 1971), also unter Berücksichtigung evolutionsbiologischer Gesichtspunkte. Damit erklären sie, warum nicht jedes zufällige Zusammenreffen einer sexuell neutralen Handlung mit sexueller Erregung über klassische Konditionierung zu einer sexuell erregenden Handlung wird. Mit den Prinzipien des »prepared learning« sei zu verstehen, weshalb sexuelle Deviationen

- sich sehr rasch entwickeln können,
- hochselektiv und stimuluspezifisch,
- sehr resistent gegenüber Löschung und
- über Information nicht veränderbar, also insgesamt sehr resistent gegenüber Modifizierung sind.

Entwicklung. Lernpsychologen haben schon immer angenommen, eine sexuelle Erregung auf deviante Stimuli entwickle sich über klassische und operante Konditionierung,

Beispiel

Ein junger Mann z. B. erlebt sexuelle Erregung bei einer bestimmten Frau. Sie ist für ihn nicht erreichbar, aber ein Kleidungsstück von ihr. Wenn es nun zu einer sexuellen Handlung (z. B. Masturbation) mit diesem Kleidungsstück und gleichzeitigen Phantasien um diese Frau kommt, die sexuell erregend sind, so wird nach einiger Zeit das Kleidungsstück allein, auch ohne begleitende sexuelle Phantasien, zu sexueller Erregung führen.

Experimentelle Untersuchungen scheinen die Richtigkeit dieser Annahme zu unterstützen (Rachman 1966; Rachman u. Hodgson 1968). Die weitere Festigung der sexuellen Deviation ist über operante Konditionierung vorstellbar: Die nunmehr sexuell getönte Handlung (im Beispiel Masturbation mit dem Kleidungsstück) wird durch das Erlebnis des Orgasmus unmittelbar positiv verstärkt. Gleichzeitig wird dieser neue sexuelle Reiz (sexuelle Erregung allein durch das Kleidungsstück) in die Masturbationsphantasien übernommen, die ebenfalls durch das Erlebnis des Orgasmus unmittelbar positiv verstärkt werden. Das verfestigt die sexuell deviante Verhaltensweise. So waren Exhibitionisten mit sexuell devianten Masturbationsphantasien wesentlich schwieriger zu behandeln als Exhibitionisten mit üblichen Masturbationsphantasien (Evans 1968). Wenn nun zusätz-

lich durch ungeschickte Kontaktaufnahme zu einer Partnerin sexuelle Kontaktversuche scheitern (und das ist bei sexuell Devianten oft der Fall), also bestraft werden, dann wird das Sexualverhalten über die sog. differenzielle Verstärkung noch weiter in die deviante Richtung geformt.

Nach Laws u. Marshall (1990) sind zusätzlich verschiedene Formen sozialen Lernens wirksam; so z. B.:

- teilnehmendes Modelllernen, wenn etwa frühere Opfer sexueller Gewalt später selbst zu Tätern werden;
- stellvertretendes Lernen über die Konfrontation mit sexuell stimulierendem Material (z. B. sexuell erregende Kleidung in Sexshops und die Werbung, in der bestimmte Kleidungsstücke sexuell stimulieren sollen);
- symbolisches Modelllernen, wenn Handlungen in Gedanken vollzogen werden, also in den Masturbationsphantasien.

Schließlich könne sich auch das Prinzip der Selbstetikettierung auswirken:

Beispiel

Der junge Mann werde merken, sich sexuell anders als andere seines Alters zu verhalten; er werde sich selbst als deviant erleben, als ein Mann, der eben sexuell nicht »normal« reagieren kann; das verfestige die bisherige Entwicklung.

Aufrechterhaltung. Meistens sind Patienten mit einer Paraphilie zu üblichen sexuellen Kontakten nur noch in der Lage, wenn sie während des Sexualaktes die devianten Phantasien zu Hilfe nehmen. Viele entwickeln deshalb starke Ängste, bei üblichem sexuellem Kontakt ohne sexuell deviante Reize zu versagen. Das wiederum kann Anlass sein, übliche Sexualkontakte zu meiden und statt dessen bei der sexuell devianten Handlung zu bleiben.

Die deviante Handlung erfüllt dann zwei Funktionen:

1. Befriedigung des momentanen sexuellen Verlangens und
2. Reduktion der Versagensängste, da dem üblichen Sexualkontakt ausgewichen wurde.

Diese doppelte Verstärkung erhält die Paraphilie aufrecht.

Sie kann nach Metzner (1963) auch den zwanghaften, suchtartigen Charakter einer Verhaltensauffälligkeit erklären; genau das erlebt man bei der progredienten Verlaufsform einer sexuellen Deviation. Auch die zunehmende Einengung der sexuellen Reize auf sehr spezifische Stimuli

mit Signalcharakter, die bei der progredienten Verlaufsform der Paraphilien typisch ist, ist lerntheoretisch über die Konditionierung höherer Ordnung erklärbar (McGuire et al. 1965; Laws u. Marshall 1990).

Nach Laws u. Marshall tragen wieder verschiedene Formen des sozialen Lernens zur Aufrechterhaltung der Paraphilien bei, insbesondere das symbolische Modelllernen, wenn die inzwischen verengten, aber in ihrer Einengung ausgestalteten Sexualphantasien in die Realität und damit in neue Praktiken umgesetzt werden. Ein besonders wirksamer Faktor für das Weiterbestehen ist nach Laws u. Marshall die intermittierende Verstärkung sexuell devianten Verhaltens, da ja nicht jeder Versuch eines sexuell devianten Ausagierens zum Erfolg führe.

Weitere lerntheoretische Überlegungen, die aktuell vor allem von angloamerikanischen Autoren diskutiert werden, beschreibt Fiedler (2004).

Fazit

Zusammenfassend kann man somit festhalten: Es ist theoretisch gut vorstellbar, dass Paraphilien nach den Prinzipien des »prepared learning« zustande kommen. Unter Berücksichtigung dieser Prinzipien entwickelt sich durch klassische und operante Konditionierung bei sexuellen Kontakten und (bei der Masturbation) über die sexuellen Phantasien eine deviante sexuelle Erregung. Die deviante Erregbarkeit wird über differenzielle Verstärkung und Einflüsse sozialen Lernens verfestigt. Die Paraphilie wird danach im Wesentlichen über doppelte und intermittierende Verstärkung aufrechterhalten.

Die integrierende Theorie von J. Money (1986)

Money versucht, lerntheoretische, psychoanalytische und biologische Theorien in ein Modell zusammenzubringen. Nach seiner Sicht entwickle sich die Sexualität des Menschen durch ein Zusammenspiel von biologischen und psychischen Faktoren, die zu bestimmten Zeiten Einfluss auf den Entstehungsprozess nehmen.

Diese Triade – biologische und psychische Faktoren und ihre Einwirkung in kritischen Zeitperioden – ist nach Money entscheidend für die Entstehung der Geschlechtsidentität, der sexuellen Partnerorientierung und der sog. Lovemaps, d. h. der sexuell-erotischen Vorstellungswelt.

In seiner Sicht ist die sexuelle Devianz ein Kunstgriff, der ein »sündig erlebtes« sexuelles Begehren zu einer »erlaubten« sexuellen Lust werden lässt. Der Sadomasochist z. B. sühne durch seine sadomasochistische Handlung die Sünde der erlebten sexuellen Lust, der Fetischist richte seine sexuelle Lust auf einen leblosen Fetisch und umgehe dadurch die Sünde des Koitus. Nach Money sind jene Erfah-

rungen für die Entwicklung einer sexuellen Devianz besonders wichtig, die ein Kind um das 8. Lebensjahr herum erfährt. Das sei die Zeit, in der Kinder beginnen, sexuell Gemeintes als Sexuelles gedanklich zu erfassen. Zusätzlich diskutiert Money verschiedene Vulnerabilitätsfaktoren als vorgeburtliche Prädisposition.

21.3.3 Therapeutisches Vorgehen

Sexuelle Deviationen sind nicht automatisch als Krankheiten anzusehen, die behandlungsbedürftig sind. Die meisten Paraphilien leiden zwar unter ihrer Andersartigkeit, oft jedoch nicht so sehr unter der Devianz selbst, als vielmehr unter der Ächtung und Ablehnung, die sie wegen ihrer Devianz vermeintlich oder tatsächlich erfahren. Beratung und therapeutische Hilfe ist deshalb im weitesten Sinne fast immer nötig.

Beratung. Beratende Gespräche erfüllen eine Reihe von Aufgaben:

- Sie können für den Paraphilien die erstmalige Chance sein, ein offenes Gespräch zu führen mit jemandem, der ihn ernst nimmt; das allein kann eine psychische Entlastung darstellen.
- In dem Gespräch kann geklärt werden, ob das sexuelle Verhalten überhaupt als deviant anzusehen ist oder nur vom Patienten oder dessen Partner als »pervers« erlebt wird. Aufklärung über die Variationsbreite üblichen Sexualverhaltens und diagnostische Gespräche zur Abklärung sind dann Hauptaufgabe.
- Wer will eine Veränderung? Die Motivation einer Veränderung ist meist sehr ambivalent. Häufig ist der Druck von Angehörigen und der sozialen Umgebung sehr erheblich. Es wird also im Rahmen der Beratung zu entscheiden sein, ob eine Therapie indiziert ist und entsprechende Motivationsarbeit geleistet werden muss oder ob Gespräche mit Angehörigen nötig sind, um Verständnis für die sexuellen Besonderheiten des Patienten zu wecken. Paraphile, die mit ihrem unüblichen Sexualverhalten mehr oder minder gut zurechtkommen, suchen oft solche Beratungen, um möglichst wertfrei ihre Befürchtungen und Sorgen besprechen zu können.
- Ist das Akzeptieren der sexuellen Devianz zumindest teilweise möglich? Beispiele einer Akzeptierung sind Transvestiten oder Sadomasochisten, die ihre Paraphilie in Transvestitenclubs oder sadomasochistischen Zirkeln ausleben. Immer wird es darauf ankommen, einen für den Devianten und ggf. für den Partner akzeptablen Kompromiss zu finden.

Die beratenden Gespräche haben auch das Ziel, Informationen zu geben über therapeutische Möglichkeiten. Man kann damit bei Paraphilien mit Leidensdruck erreichen,

dass sie sich ihrer sexuellen Devianz nicht hilflos ausgeliefert fühlen müssen. Es mag auch entlasten, wenn der Betroffene erfährt, nicht der einzige mit einer solchen Problematik zu sein. Das ist bereits Therapie. Es zeigt sich hier – wie ganz allgemein gültig in der Psychotherapie –, dass Beratung und Behandlung nicht klar voneinander abgrenzbar sind.

Therapieindikation. Eine Indikation zur Therapie ist grundsätzlich unter zwei Bedingungen gegeben:

1. Der Patient leidet unter seiner Deviation. Das dürfte bei der progredienten Verlaufsform mit fortschreitendem, quälendem Ausufern der devianten Sexualität der Fall sein. Leidensdruck ist außerdem bei Patienten mit sexuellen Handlungen i. S. immer wiederkehrender Konfliktlösungsmuster anzunehmen, also Durchbrüchen devianter Verhaltensweisen, die dem Betroffenen selbst fremd erscheinen.
2. Verhaltensweisen, unter denen andere leiden. Das sind meistens Handlungen, die den Tatbestand einer Straftat gegen die sexuelle Selbstbestimmung erfüllen. Man kann in der Regel nicht davon ausgehen, dass der Deviant von vornherein für eine Therapie motiviert ist. Die Bereitschaft muss erst geweckt werden.

Therapie ist aber auch bei Paraphilien möglich, die vom Gericht die Auflage zur Behandlung erhalten haben (Schorsch et al., 1985). Die Indikation zu einer Therapie ergibt sich bereits aus der ganz pragmatischen Feststellung, dass mit einer Behandlung zumindest die Chance besteht, dass der Patient sein Verhalten ändern kann (und diese Chance ist nicht schlecht), während Bestrafung, insbesondere eine Gefängnisstrafe, seine Lebenssituation nicht bessern, wahrscheinlich nur verschlechtern kann.

In allen übrigen Situationen ist die Therapieindikation zumindest fraglich. Ganz allgemein gesagt und pointiert formuliert kann man feststellen:

➤ Fazit

Eine Indikation zur Therapie ist eher nicht gegeben, wenn das deviante Verhalten in Übereinstimmung der Beteiligten geschieht, keinem Dritten schadet und nicht Ausdruck eines devianten Durchbruchs oder einer progredienten Verlaufsform ist, unter der der Betroffene leidet.

Therapieziel

Die jeweils geltenden gesellschaftlichen Normen beeinflussen die Therapieziele. So wurde z. B. vor Jahren heftig diskutiert, ob in der Behandlung eines homosexuellen Pädophilen als Therapieziel eine Homosexualität formuliert werden kann, die auf Erwachsene ausgerichtet ist. Bei einem anderen Bericht wurde das Ziel kritisiert, das mädchenhafte Verhalten eines fünfjährigen Jungen zu verändern, und gefragt, wer denn das Therapieziel bestimmen soll: Der Patient, der Therapeut oder die gesellschaftliche Norm.

! Aus diesen Beispielen ist abzuleiten, dass Psychotherapeuten nicht völlig wertneutral in ihrer Behandlung sein können. Eigene Wertmaßstäbe und geltende Normen gehen immer ein. Wichtig ist, dass sich der Therapeut hierüber im Klaren ist. Das gilt für alle Therapien, seien es nun psychotherapeutische oder sonstige Behandlungen.

Besonderheiten bei der Therapie sexuell Devianter

Die Psychotherapie von Paraphilien hat einige besondere Probleme. Auf Seiten der Patienten stehen häufig eine schwierige soziale Lage und eine sehr ambivalente Therapiemotivation der Behandlung entgegen. Die Therapeuten übernehmen die Behandlung einer sozial geringgeschätzten Personengruppe und beurteilen ihre Patienten zunächst nicht viel anders. Sie müssen sich eine therapeutische Haltung erst erarbeiten. Der Therapeut steht unter Erfolgsdruck. Je mehr die sexuelle Devianz mit fremdschädigendem Verhalten einhergeht, desto stärker ist der Druck. Das kann zu übergrößer Vorsicht und damit zur Rigidität in der Therapie oder zu einem Überaktionismus führen, Haltungen, die einer Psychotherapie nicht förderlich sind. Wegen dieser besonderen Schwierigkeiten ist eine enge psychotherapeutische Supervision nötig. Zusätzlich ist bei sexuell Delinquenten (► Kap. II/21.4) die Frage der Verantwortlichkeit für eine erneute Straffälligkeit des Patienten für den Therapeuten sehr belastend. Einerseits unterliegt er der ärztlichen Schweigepflicht, andererseits müssen Wege gefunden werden, einen akut drohenden Rückfall zu verhindern. Gegebenenfalls muss mit dem Patienten vereinbart werden, notfalls die zuständigen staatlichen Institutionen in die Lage zu versetzen, schützend einzugreifen.

Therapeutische Leitlinien

Die therapeutischen Ansätze sind bei diesen Patienten sehr unterschiedlich. Jedoch haben sich therapeutische Leitlinien entwickelt, die insbesondere für die Behandlung sexuell Delinquenten (► Kap. II/21.4.3) gelten.

- Die Psychotherapie sollte eine klare therapeutische Struktur mit Festlegung der Grenzen therapeutischen Handelns haben.
- Sie hat im Anfang oft supportiven Charakter; soziale Belange müssen geregelt werden.
- Die Bedeutung der Paraphilie für den Patienten und ihre Auswirkungen auf seine derzeitige Lebenssituation müssen erarbeitet werden. Das entspricht der Verhaltensanalyse. Sie ist die Grundlage für die Planung der therapeutischen Schritte. Dieser Teil der Behandlung kann einen langen Zeitraum der beginnenden Psychotherapie umfassen. Wenn die Bearbeitung der Devianz noch zu belastend ist, sollten zunächst andere Problemfelder angegangen werden, z. B. partnerschaftliche Probleme. Die vollständige Darstellung der Devianz ist die Voraussetzung für den Aufbau alternativer Verhaltensweisen.

- Die Patienten sind sehr unterschiedlich therapiefähig, die Behandlung wird deshalb je nach Patient sehr unterschiedliche Therapieziele, Zugangsformen und Tiefgrade haben. Das kann ein schulübergreifendes Handeln der Psychotherapeuten erforderlich machen. Man muss akzeptieren, dass manche Patienten ihre Devianz therapeutisch nicht verändern können, oder dazu nicht bereit sind. Inhalt der Behandlung kann dann nur eine supportive Stützung unterschiedlichen Ausmaßes in kritischen Situationen sein.
- Der Patient soll vor allem lernen, die Verantwortung für sein Leben, d. h. auch für seine Paraphilie und deren Folgen selbst zu übernehmen und eigenverantwortlich an Veränderungen zu arbeiten.
- Man erreicht nur selten eine vollständige »Heilung«, aber zumindest kann der Patient lernen, seine Devianz in Kontrolle zu halten und eine adäquatere zwischenmenschliche Kommunikation zu entwickeln (»no cure but control«).

Therapie. Die Verhaltenstherapie bei Paraphilien ist in den letzten Jahren sehr viel breiter und individueller geworden. Die ursprüngliche Betonung einer Reduzierung des devianten Verhaltens als wesentliches Therapieziel ist einer Betonung des Aufbaus üblichen heterosexuellen Verhaltens gewichen. Die Erfahrung hatte gezeigt, dass bei den meisten paraphilen Patienten erhebliche heterosexuelle Verhaltensdefizite bestanden und dass die alleinige Anwendung von Methoden zur Reduktion devianten Verhaltens wenig Erfolg brachte. Außerdem wurde man sich bewusst, bei alleiniger Reduzierung des devianten Verhaltens ein »posttherapeutisches Vakuum« herbeizuführen, das depressive Verstimmungen zur Folge haben konnte, wenn paraphiles Verhalten der einzige Weg war, über den ein Patient befriedigende Sexualität erlebte.

Weiterhin zeigte sich mit zunehmender Erfahrung, dass bei vielen Paraphilien, insbesondere bei sexuell Delinquenten (Personen mit Straftaten gegen die sexuelle Selbstbestimmung) erhebliche Persönlichkeitsdefizite sowie Defizite in sozialen und kommunikativen Fähigkeiten bestehen.

So ergeben sich heute in der **Behandlung einer Paraphilie** vier therapeutische Schwerpunkte:

1. Reduktion bzw. Kontrolle über das paraphile Verhalten,
2. Verbesserung bzw. Aufbau nichtdevianten, üblichen Sexualverhaltens,
3. Verbesserung bzw. Aufbau sozialer Fertigkeiten und interpersoneller Kommunikation sowie Therapie der Persönlichkeitsauffälligkeiten (besonders bei Personen mit sexueller Delinquenz) und
4. Rückfallprävention.

Methoden zur Reduktion bzw. Kontrolle über sexuell deviantes Verhalten

Verdeckte Sensibilisierung. Es handelt sich um eine rein kognitive Therapiemethode. Der Patient soll sich seine deviante Handlung so lebhaft wie möglich ins Gedächtnis rufen. Ist das Bild klar, so wird der Patient angehalten, diese Vorstellung plötzlich zu ändern und an ein besonders unangenehmes Ereignis in Verbindung mit der devianten Handlung zu denken, z. B. von einem Familienmitglied überrascht zu werden.

Selbstkontrollmethoden. Der Patient lernt, sich selbst von paraphilen Handlungen abzuwenden und alternative Verhaltensformen zu entwickeln. Mit dem Patienten wird die Verhaltens- und Gedankenkette genau exploriert, die einer devianten Handlung vorausgeht. Dann werden gemeinsam Wege erarbeitet, die die Wahrscheinlichkeit reduzieren oder gar aufheben, dass der Patient die Verhaltenskette fortsetzt. Das sind z. B. starke gedankliche Ablenkung oder gut trainierte Verhaltensalternativen, die dem Patienten angenehm sind, aber unvereinbar mit einer devianten Handlung.

Beispiel

Ein Exhibitionist geht auf die Frau zu, vor der er ursprünglich exhibieren wollte und lässt sich die Uhrzeit sagen.

Masturbatorische Sättigung. Der Patient masturbiert bis zum Orgasmus mit laut ausgesprochenen üblichen sexuellen Phantasien. Danach masturbiert er längere Zeit weiter zu laut ausgesprochenen, bis ins Detail gehenden devianten Phantasien, bis diese Handlung langweilig oder gar unangenehm wird. Der theoretische Gedanke dahinter ist, übliche sexuelle Phantasien positiv zu verstärken und deviante Phantasien zu löschen. Die Wirksamkeit dieser Methode ist phallometrisch nachgewiesen worden (Johnston et al. 1992). Allerdings scheint sie auch die Erregung auf nicht-deviante, übliche sexuelle Reize negativ zu beeinflussen.

Stimuluskontrollmethoden. Der Patient lernt, Umstände zu erkennen, unter denen paraphiles Verhalten aufzutreten pflegt (z. B. unstrukturierte Freizeit, einsame Wege) und sein Verhalten so zu verändern, dass er möglichst selten in solche Situationen gerät (z. B. Freizeit strukturieren, belebte Straßen benutzen).

»**Imaginal desensitization**«. McConaghy et al. (1985) sind der Meinung, sexuell deviantes Verhalten ist sehr häufig zwanghaftes Verhalten, das trotz besseren Wissens immer wieder ausgeübt wird; dieses zwanghafte Verhalten werde aufrechterhalten durch ein Gefühl starker innerer Anspannung und innerer Erregung, die aversiv werde, wenn der Patient das Sexualverhalten nicht zu Ende führen könne.

Bei der Methode der »imaginal desensitization« soll der Patient – wie bei einer systematischen Desensibilisierung, aber ohne Hierarchie – sich unter Entspannung vorstellen, die sexuell deviante Handlung auszuführen, ohne sie zu beenden. Damit soll der Erregungspegel soweit gesenkt werden, dass der Patient in der Lage ist, sein sexuelles Verhalten in Kontrolle zu halten und in verführerischen Situationen der Vollendung bzw. Ausübung der devianten Handlung zu widerstehen. McConaghys Arbeitsgruppe berichtet über Erfolge, die der verdeckten Sensibilisierung ebenbürtig sind, andere Arbeitsgruppen haben diese Methode bisher nicht übernommen.

Fazit

Die bisher beschriebenen Methoden zur Kontrolle sexuell devianten Verhaltens werfen sehr deutlich ethische Fragen auf. Es muss der Grundsatz der Verhältnismäßigkeit für den Einsatz dieser therapeutischen Techniken gelten. Zunächst ist zu klären, ob überhaupt eine Therapie des paraphilen Verhaltens indiziert ist. Es ist dann abzuwägen, welche Methode der Verhaltenskontrolle am sinnvollsten ist. Da der Patient sie selbst ausführt, muss vor allem er die Entscheidung fällen; dazu muss er das Therapieverfahren voll akzeptieren können. Die Erfahrung hat allerdings gezeigt, dass eine Behandlung ohne Einsatz von Verhaltenskontrollen wenig effektiv ist.

Methoden zur Verbesserung bzw. zum Aufbau üblichen, nichtdevianten sexuellen Verhaltens

Diese Therapieverfahren sind bereits ausführlich in ► Kap. II/21.2.3 besprochen worden. Alle Variationen des Vorgehens nach Masters und Johnson sind je nach den individuellen Gegebenheiten verwendbar; natürlich spielt auch Sexualberatung bei dieser Patientengruppe eine sehr große Rolle.

»**Orgasmic reconditioning**«. Das ist ein Verfahren, mit dem versucht wird, über die Masturbationsphantasien übliches, nichtdeviantes Sexualverhalten durch sexuelle Erregung und das Erleben des Orgasmus positiv zu verstärken. Der Patient wird angehalten, zunächst mit seinen devianten Phantasien zu masturbieren; kurz vor dem Orgasmus soll er sich auf übliche Phantasien umstellen und dies bei Wiederholung immer zeitiger tun. Über die verstärkende Wirkung des Orgasmus werden dadurch übliche Masturbationsphantasien vermehrt und deviante Phantasien verringert und schließlich gelöscht. Die Erfolge mit dieser Methode, obwohl weit verbreitet, sind umstritten.

Verbesserung bzw. Aufbau sozialer Fertigkeiten und interpersoneller Kommunikation

Die hierzu benutzten Verfahren entsprechen den üblichen Methoden zur Verbesserung der sozialen Kompetenz, der Kommunikation, der Impulskontrolle, des Problemlöseverhaltens u. ä. Bei Paraphilien liegt dabei oft die Betonung

auf einer Verbesserung der interpersonellen, partnerschaftlichen und heterosexuellen Verhaltensweisen, also auf einer Verbesserung des Umganges und Verhaltens gegenüber dem Partner, aber auch einer Verbesserung der Sicht seiner selbst, der Selbstetikettierung. Bei manchen Devianten kann dieser Bereich zum Hauptanteil der Behandlung werden. Nähere Informationen zu diesen Therapiemethoden finden sich bei Fiedler (2004) und in den ► Kap. I/37 und I/38 dieses Lehrbuchs.

Rückfallprävention

Diesem Anteil des Behandlungsprogramms bei Paraphilien wird in den letzten Jahren zunehmende Bedeutung zugesprochen. Einige amerikanische Behandlungszentren haben das ursprünglich für Alkoholabhängige von Marlatt entwickelte Relapse-prevention-Modell übernommen

(► Kap. II/17) und an die Verhältnisse Paraphiler angepasst (Pithers et al. 1983). Wesentlicher Inhalt sind die bereits besprochenen Selbstkontrollmethoden. Es wird weiterhin unterschieden zwischen einem »lapse«, den ersten Anzeichen eines Rückfalls (bei Paraphilien sind das meist auftauchende deviante Phantasien) und dem »relapse«, dem tatsächlichen Rückfall, der Ausübung der devianten Handlung. Mit dem Patienten wird eine Fülle verschiedener Copingstrategien eintrainiert, mit denen er bei einem drohenden Rückfall selbst gegensteuern kann. Zusätzlich trägt er z. B. eine »Notfallkarte« mit Verhaltensregeln für den Notfall und der Telefonnummer des Behandlungszentrums bei sich.

Übliches Vorgehen. Wie bei jeder Verhaltenstherapie durchläuft der therapeutische Prozess mehrere Schritte:

Therapeutischer Prozess

■ »Assessment«

Zunächst muss genau das Therapieziel des Patienten und seine Motivation geklärt werden. Dann ist zu bestimmen, ob das gewünschte Therapieziel überhaupt erreicht werden kann.

■ Therapievertrag

Soweit als möglich sollten vor Behandlungsbeginn Häufigkeit und Dauer der Sitzungen und das prinzipielle Vorgehen festgelegt werden. Es kann sinnvoll sein, zunächst einen auf einige Sitzungen begrenzten Vertrag auszumachen; danach ist besser beurteilbar, ob die Behandlung wie geplant durchführbar ist.

■ Detaillierte Verhaltensanalyse

■ Identifikation des ersten Zwischenziels

Wie bereits dargestellt, hat es sich bewährt, zunächst das übliche, nichtdeviante Sexualverhalten zu verbessern oder zu entwickeln, bevor man sich dem devianten zuwendet; es sei denn, der Patient steht zu Beginn derart unter Druck seiner Paraphilie und fürchtet einen Rückfall mit fatalen Folgen für sich derart stark, dass zunächst dieser Druck reduziert werden muss; das ist oft nicht anders als über medikamentöse Behandlung möglich (näheres hierzu siehe Berner et al. 2004).

■ Beginn der Behandlung

Neue Entwicklungen. In den letzten Jahren hat sich, sicherlich auch bedingt durch gesellschaftliche Einflüsse, der Behandlungsschwerpunkt von den Paraphilien hin zu den Sexualstraftätern, also zu den sexuell Delinquenten verschoben. Die Abgrenzung dieser zwei Personengruppen voneinander ist wegen ihrer Überlappung in vielen psychopathologischen Bereichen sehr schwierig; der Sinn dieser Unterteilung wird kontrovers diskutiert. Veröffentlichungen der letzten Jahre beschäftigen sich vorwiegend mit der Sexualstraftäterbehandlung; die Unterscheidung in Personen mit einer Paraphilie und sexuell Delinquente wird oft nicht mehr vorgenommen. Über die letztere Gruppe sind die Kenntnisse deutlich angestiegen. Die zunehmende Therapieerfahrung führte zur Tendenz, schulübergreifend therapeutisch tätig zu sein. Bereits 1985 haben Schorsch et al. über eine solche Behandlung berichtet. Sie setzten »dem Konzept eines mehrmodalen Mosaiks von Behandlungsstrategien das Konzept einer sich entwickelnden offenen therapeutischen Gestalt« (Schorsch et al. 1985, S. 123) entgegen und benutzten dabei gesprächstherapeutische und viele verhaltenstherapeutische Techniken. Sie behandelten 86 sexuell delinquente Patienten (Exhibitionismus, Pädophilie, Notzucht), deren Behandlungsverläufe ausführlich dokumentiert sind.

philie, Notzucht), deren Behandlungsverläufe ausführlich dokumentiert sind.

Inzwischen besteht weitgehende Einigkeit, dass derzeit kognitiv-verhaltenstherapeutische multimodale Breitenspektrumtherapien mit Einschluss einer Rückfallprävention, die diesen Namen verdient, am erfolgreichsten zu sein scheinen.

21.3.4 Fallbeispiel

Anamnese. Ein 40-jähriger Vater von zwei Söhnen kommt nach einer pädophilen Handlung auf eigene Initiative zur Therapie. Seit 13 Jahren hat er gelegentliche pädophile Handlungen begangen (auch an seinen eigenen Kindern) und war deshalb zweimal zu einer Gefängnisstrafe verurteilt worden. Er war der jüngste einer Familie mit drei Söhnen, der Vater war häufig nicht zu Hause, die Mutter emotional kühl und streng. Als einer der körperlich Schwachen

in der Klasse wurde er in der Schulzeit viel gehänselt und geschlagen, er konnte sich nicht genügend zur Wehr setzen. Mit 18 Jahren ging er zur Armee und heiratete 5 Jahre später. Ein Jahr nach der Eheschließung nahm er erstmals sexuelle Kontakte zu einem präpubertären Jungen auf, während er von seiner Familie entfernt stationiert war, bald danach zu einem sehr jungen Mädchen. Bei seinen Verurteilungen wurde ihm eine Psychotherapie zur Auflage gemacht. Er nahm diese Behandlung aber nur halbherzig auf und brach sie sehr bald wieder ab. Er kam jetzt aus Angst vor einer erneuten Verurteilung.

Therapie. Für die Behandlung ergaben sich vier Schwerpunkte:

- Löschung der devianten Phantasien und Entwicklung üblicher, heterosexueller Phantasien.
- Sexuaufklärung und Verbesserung der sexuellen Beziehung zu seiner Frau.
- Kognitive Umstrukturierung: Rückführung seiner kognitiven Verzerrungen, z. B.: Die Kinder seien mit seinen Handlungen immer einverstanden gewesen; er selbst sei nicht verantwortlich für sein Verhalten; sein Tun werde seine Familie nicht tangieren; die Opfer würden die Ereignisse rasch vergessen.
- Verhaltenskontrolle mit Aufbau von Selbstsicherheit; Sicherheit im Umgang mit Erwachsenen; Suchen einer beruflichen Tätigkeit mit festerer Struktur, weniger Leerlauf und der Möglichkeit, konstant bei der Familie zu wohnen; Strukturierung der Freizeit.

Therapieverlauf. Die Therapie erfolgte zunächst für 6 Monate mit wöchentlichen Sitzungen und begann mit den Schwerpunkten 1 und 2. Verdeckte Sensibilisierung und »orgasmic reconditioning« erwiesen sich als sehr wirksam in der Behandlung des 1. Schwerpunktes. Die Sexualberatung und Verbesserung der sexuellen Beziehung zu seiner Frau erfolgte mit ihr zusammen nach den Prinzipien der Behandlung nach Masters und Johnson und führte zu einer deutlichen Zunahme in der Zufriedenheit und Häufigkeit sexueller Kontakte. Die kognitiven Verzerrungen wurden danach angegangen; Einstellungsveränderungen konnten erreicht werden. Schließlich gelang es auch, seine Selbstsicherheit zu verbessern; das konnte auf den üblichen Skalen hierfür dokumentiert werden. Anfänglich wurde in der Therapie eine sehr enge Struktur für die Tagesplanung inklusive Freizeit vorgegeben; sie konnte im Laufe der Zeit gelockert werden. Nach 6 Monaten wurden die Therapiesitzungen »gestreckt« über 14-tägige und monatliche zu schließlich halbjährigen Sitzungen, in denen Rückfallpräventionsmethoden zum Hauptanteil der Therapie wurden. Vier Jahre nach Therapiebeginn war kein Rückfall aufgetreten, gelegentlich auftretende deviante Phantasien waren rasch mit verdeckter Sensibilisierung beherrschbar; die Ehesituation war weiterhin gut; beruflich war er eine gute Stufe aufge-

stiegen. Er empfand zwar noch immer eine leichte Unruhe, wenn kleine Kinder anwesend waren, aber diese Unruhe werde geringer.

21.3.5 Empirische Belege

Recht frühzeitig wurde bereits gezeigt, dass die therapeutische Veränderung der Sexualphantasien für einen Behandlungserfolg mitentscheidend ist. Evans (1970) verglich je 10 zunächst erfolgreich behandelte Exhibitionisten mit bzw. ohne weiterbestehende deviante Masturbationsphantasien. Die Rückfallhäufigkeit war bei den Patienten mit weiterbestehenden paraphilen Masturbationsphantasien signifikant höher. Rooth u. Marks (1974) erreichten beste Therapieresultate bei Exhibitionisten, wenn sie einer anfänglichen, damals noch üblichen Aversionstherapie das Erlernen von Selbstkontrollmethoden folgen ließen – ein erster deutlicher Hinweis auf den therapeutischen Sinn von kombinierten Behandlungsstrategien.

Die Arbeitsgruppe um Marshall (Marshall et al. 1991) berichtete über eine Untersuchung an behandelten Exhibitionisten mit Langzeitkatamnesen. Vor Jahren waren 21 Exhibitionisten fast ausschließlich mit Methoden behandelt worden, die auf die Löschung des sexuell devianten Verhaltens gerichtet waren. Nach 5–10 Jahren lag die Rückfallquote mit 39% relativ hoch, aber doch deutlich niedriger als bei unbehandelten Exhibitionisten (57%). In der jüngeren Zeit waren 17 Exhibitionisten vorwiegend mit kognitiven Verfahren therapiert worden. Zirka 4 Jahre später war die Rückfallrate mit 24% deutlich niedriger als bei der ersten Gruppe, ein Hinweis auf die Wirksamkeit der kognitiven Methoden und der zusätzlich eingesetzten Verfahren der Rückfallprävention.

Weitere katamnestiche Untersuchungen aus jüngerer Zeit werden im Abschnitt sexuelle Delinquenz besprochen.

21.4 Sexuelle Delinquenz

21.4.1 Darstellung der Störung

Sexuell delinquent sind Personen, die Straftaten gegen die sexuelle Selbstbestimmung begehen. Ganz überwiegend sind es Männer mit dem Tatbestand der sexuellen Nötigung und/oder Vergewaltigung; von diesen Männern mit sexuell sehr aggressivem Verhalten sind nur ein kleiner Teil Sadisten (ca. 10%), d. h. Personen mit einer paraphilen Fixierung, die es ihnen unmöglich macht, übliche Sexualität befriedigend erleben zu können. Die meisten der sexuellen Delinquenten haben keine fixierten paraphilen Sexualphantasien, sondern sie agieren ihre Sexualität sehr aggressiv aus. Viele von ihnen neigen auch sonst zu sehr aggressiven Verhaltensweisen.

Eine sexuelle Delinquenz verursacht zwei Gruppen, die eine Behandlung benötigen: die Täter und die Opfer. Die therapeutischen Bemühungen um die eine wie die andere Gruppe sind erst in den letzten Jahrzehnten verstärkt worden.

Die Opfer

Das Erleben einer sexuellen Nötigung oder einer Vergewaltigung ist immer ein schweres Trauma mit erheblichen psychischen Folgen. Diese psychischen Reaktionen werden als **posttraumatische Belastungsreaktion** definiert. Entsprechend ist die Therapie ausgerichtet (► Kap. II/6). Bei vergewaltigten Frauen sind zwei Verfahren häufig angewandt worden:

- »prolonged exposure« und
- **Stress-inoculation-Training** (SIT).

»Prolonged exposure« ist eine abgemilderte Form des »flooding«: Die Patientinnen stellen sich wiederholt die traumatische Situation so lebhaft wie möglich vor und beschreiben sie laut in jeder Therapiesitzung. Ein hiervon angefertigtes Tonband hören sie sich mindestens einmal täglich an. Zusätzlich suchen sie den gefürchteten, aber jetzt voll abgesicherten Ort des Geschehens auf. Das **Stress-inoculation-Training** (SIT) ist ein Therapiepaket aus Muskelentspannung mit kontrolliertem Atmen, Gedankenstopptraining und vor allem einem »guided-self-dialogue«, in dem verzerrte Annahmen verarbeitet werden (»Ich bin selbst schuld, ein Opfer geworden zu sein«) und einer »stress-inoculation«, in der Copingstrategien entwickelt und im Rollenspiel geübt werden. In einer kontrollierten Studie (Foa et al. 1991) mit 45 Frauen war am Ende einer zweimal wöchentlich 90 min lang stattfindenden Therapie mit insgesamt neun Sitzungen SIT signifikant erfolgreicher als »prolonged exposure«; nach 3,5 Monaten zeigte »prolonged exposure« die besseren Ergebnisse, aber erfolgreich waren beide Therapieformen; während »prolonged exposure« offensichtlich die psychische Belastungsreaktion nach relativ kurzer Zeit auf Dauer beseitigt, muss SIT wahrscheinlich länger angewandt werden. Eine der SIT sehr ähnliche Therapieform, »cognitive-processing-therapy« (Resick u. Schnicke 1992) hat sich ebenfalls bewährt; in einer kontrollierten Studie war ihre Wirksamkeit nachweisbar.

Aus ethischen Gründen wird man sich bei dieser Patientengruppe nur extrem selten zu einer Behandlung mit »prolonged exposure« entschließen können. Nur die unzureichende Wirksamkeit der Alternativverfahren könnte ein Argument für ihre Anwendung sein.

Die weitere Darstellung befasst sich mit den Tätern.

21.4.2 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungskonzept

Marshall u. Barbaree (1990a) haben eine Theorie über nichtparaphile, aggressive Sexualtäter entwickelt, in der sie biologische und psychosoziale Faktoren vereinen.

Ihre Grundannahme lautet: Männer müssen durch entsprechende Sozialisation lernen, eine biologisch vorgegebene Kraft der Selbsterhaltung zu kontrollieren, die verbunden ist mit einer Tendenz, Sexualität und Aggression zu vermengen. Diese biologische Kraft sei die Basis, auf der das soziale Lernen erfolge. Stark beeinflussend seien Kindheits-erfahrungen, soziokulturelle und vorübergehende situative Faktoren wie:

- ein schlechter Erziehungsstil, insbesondere inkonsistente strenge Erziehung,
- fehlende elterliche Zuneigung und Intimität sowie
- fehlende Möglichkeit, Rücksichtnahme auf andere zu erlernen,

die dazu prädestinierten, während der Pubertät nicht zu erlernen, Aggressivität und Sexualität voneinander zu trennen und zu kontrollieren. In einer Gesellschaft, in der Gewalt akzeptiert ist als ein Weg, Probleme zu lösen (besonders für Männer), könne ein junger Mann mit den erwähnten negativen Kindheitserfahrungen dazu neigen, seine Männlichkeit mit Aggressivität unter Beweis zu stellen. Gerade ein solcher Mann in sexuelle Erregung, sei er zusätzlich alkoholisiert oder verärgert und spüre er erlaubendes Verhalten des sozialen Umfeldes, dann sei die Wahrscheinlichkeit sehr groß, dass er sexuell aggressiv agieren werde. Diese theoretischen Überlegungen entwickelten die Autoren aufgrund jahrzehntelanger klinischer Erfahrung mit dieser Patientengruppe.

Auf weitere kognitiv-verhaltenstheoretische Annahmen, vor allem der gleichen Forschergruppe, geht Fiedler (2004) ein.

21.4.3 Therapeutisches Vorgehen

Das therapeutische Vorgehen ist ähnlich wie bei der Paraphilie, allerdings mit einer anderen Betonung der Therapieanteile; einige neue Elemente kommen hinzu (Marshall u. Laws 2003).

Sexualverhalten. Sofern sexuell deviante Präferenzen vorhanden sind, werden sie wie bei den Paraphilien mit verdeckter Sensibilisierung, masturbatorischer Sättigung und verschiedenen Selbstkontrollmethoden behandelt. Der Aufbau üblichen Sexualverhaltens geschieht je nach Notwendigkeit mit »orgasmic reconditioning« und Anteilen

des Vorgehens nach Masters und Johnson. Sexualberatung ist zusätzlich immer nötig.

Persönlichkeitsfaktoren. Wenn sie zur Aufrechterhaltung der Problematik beitragen, müssen sie mit dem Ziel einer therapeutischen Veränderung bzw. Kontrolle in den Behandlungsplan einbezogen werden. Sexualstraftäter sind nach Fiedler (2004) der Gruppe Persönlichkeitsgestörter ähnlicher als nicht delinquenten Paraphiler.

Soziale Inkompetenz. Dieser Bereich spielt in der Therapie sexuell Delinquenter eine sehr große Rolle; über Selbstsicherheits- und Kommunikationstraining sowie Empathie- und Intimitätstraining wird die soziale Kompetenz gebessert. Entsprechende Copingstrategien werden im Rollenspiel eingeübt. Weitere wichtige Bereiche sind die Umstrukturierung der Freizeit und der adäquate Umgang mit legalen Drogen, also insbesondere mit Alkohol.

Kognitive Verzerrungen. Sexuell aggressive Täter haben oft gegenüber Frauen sehr negative, abwertende Einstellungen. Das kann zu Überzeugungen führen wie: »Frauen wollen sowieso mit Gewalt genommen werden, vergewaltigt werden, ihre Gegenwehr ist nur ein Spiel« und zu Behauptungen, das Opfer sei sowieso »ein leichtes Mädchen, eine Hure, wie viele Frauen«. Pädophile behaupten oft (und glauben auch), ihre Handlungen seien gut für die Sexualerziehung des Kindes, seien ein Zeichen körperlicher Anteilnahme für emotional depravierte Kinder. Sie erleben Kinder sexuell provozierend und meinen, die Kinder hätten Spaß an den sexuellen Handlungen. Alle sexuell Delinquenten tendieren auch dazu, die Verantwortung für die sexuellen Handlungen von sich wegzuschieben (»Meine Frau befriedigt mich sexuell nicht«, »Ich bin selbst als Kind missbraucht worden«, »Ich hätte es nicht getan, wenn ich nicht betrunken gewesen wäre«).

Nach Bandura dienen diese Verzerrungen vor allem dazu

- die sexuelle Handlung sozial akzeptierbar zu machen,
- die Konsequenzen für das Opfer herunterzuspielen und
- dem Opfer mindestens eine Teilschuld zu geben.

Das therapeutische Vorgehen durchläuft mehrere Schritte:

- die Bedeutung der Verzerrungen für die Aufrechterhaltung des delinquenten Sexualverhaltens erklären,
- Informationen über das tatsächliche Erleben der Opfer geben und
- das Verändern von diesen Verzerrungen üben, u. U. in Gruppen mit Rollenspielen.

Die Bemühungen um Veränderungen der kognitiven Verzerrungen erfordern erhebliches Behandlungsgeschick. Diese Verzerrungen sind meistens genauso fixiert wie Vorurteile. Obwohl der Eindruck großer therapeutischer Wirksamkeit besteht, wenn sich kognitive Verzerrungen beseitigen ließen, so ist die Effizienz dieser Verfahren noch nicht bewiesen.

Neue Entwicklungen. In den letzten Jahren sind viele Erfahrungen mit der kognitiven Verhaltenstherapie bei Sexualstraftätern gesammelt worden (Marshall et al. 1999).

Zusätzlich zu den genannten therapeutischen Bausteinen hat das Erarbeiten der sog. Deliktentscheidungskette (Pithers et al. 1983; Marshall et al. 1999) eine zentrale Bedeutung bekommen; bei manchen Autoren wird sie als Deliktszenario oder Deliktzyklus beschrieben.

Therapeutisch ist dabei entscheidend, wie bereits unter den Selbstkontrollmethoden dargestellt, den Sexualstraftätern zu helfen, mit den verschiedensten Strategien aus der delinquenten Verhaltenskette herauszukommen. Ganz wesentlich sind dabei weiterhin die Strategien zur Rückfallprävention (► Kap. 21.3.3). Zusätzlich spielen Methoden zum Erlernen des sog. Stress- und Wutmanagements eine große Rolle. In Großbritannien werden Methoden dieser Art als sog. »Sex Offender Treatment Program« (SOTP; Mann u. Thornton 1998) in großem Umfang in Spezialgefängnissen angewandt, in denen vorwiegend Justizbeamte therapeutisch tätig sind, supervidiert von erfahrenen Psychologen. Die ersten Resultate sind positiv, Langzeitkatamnesen stehen noch aus.

Ausführlichere Darstellungen der kognitiven Psychotherapie bei sexueller Delinquenz finden sich u. a. bei Berner et al. (2004) und Fiedler (2004).

21.4.4 Empirische Belege

Traditionell wird der Therapieerfolg bei diesen Patienten an der gerichtsbekannten **Rückfallquote** gemessen im Vergleich zu unbehandelten Sexualstraftätern. Das ist kein verlässlicher Vergleich. Nur ein Teil sexuell devianter Handlungen werden dem Gericht bekannt, und die Dunkelziffer kann in verschiedenen Populationen sehr unterschiedlich hoch sein. Vergleichspopulationen sind oft wegen unterschiedlicher Zusammensetzung gar nicht vergleichbar; so sind die Rückfallraten der Erst- und Mehrfachtäter und bei verschiedenen Arten sexueller Delinquenz unterschiedlich; außerdem steigt die Rückfallquote mit der Katamnesenlänge an. So ist einerseits die Rückfallrate ein sehr hartes Kriterium, andererseits kann ihr Vergleich aber nur Anhaltspunkte für den Therapieerfolg liefern.

Sexuell Delinquente haben eine Fülle von Defiziten in nichtsexuellen Bereichen, z. B.

- in ihren Einstellungen zu Frauen,
- in Bereichen der sozialen Kompetenz und
- in ihrer Kommunikationsfähigkeit.

Da ein Therapieerfolg ganz wesentlich von einer Verbesserung in diesen Bereichen abhängt, sollten diese Veränderungen auch erfasst und mitbewertet werden. Eine Beurteilung des Therapieerfolgs auf mehreren Ebenen lässt sehr wahrscheinlich auch eine genauere Prognosebestimmung zu.

Effizienzstudien kognitiv-verhaltenstherapeutischer Programme. Positive Effekte dieser Programme gelten heute als gesichert. Marshall u. Barbaree (1990b) beurteilten bereits 1990 die stationäre Behandlung aufgrund von drei gut kontrollierten Untersuchungen mit begrenztem Optimismus; die ambulante Behandlung hatte sich bei vier kontrollierten Untersuchungen als klar effektiv erwiesen. Verschiedene Therapieprogramme sprachen unterschiedlich auf die einzelnen Arten sexueller Delinquenz an; dabei blieb unklar, warum das so war. Bei der ambulanten Behandlung war die Rückfallprävention besonders entscheidend. Rice et al. (1991) berichteten über eine große Gruppe von Personen mit sexuellen Handlungen an Kindern (50 »child molesters«), die erfolglos behandelt wurden. Sie waren besonders schwer gestörte Personen, die alle in einem Hochsicherheitsgefängnis behandelt wurden; sie wurden noch in der traditionellen Form therapiert mit dem Schwerpunkt auf der Reduktion der sexuellen Devianz, ohne zusätzliche kognitive Methoden und ohne Rückfallprävention sowie ohne ambulante Weiterbetreuung nach der Entlassung aus dem Gefängnis. Die Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit dieser Therapieanteile, zeigen aber auch, dass die Therapie ihre Grenzen in der Schwere der Störungen haben dürfte. Zu ähnlichen Schlussfolgerungen führten die Ergebnisse der Untersuchung von Schorsch et al. (1985): durchschnittlich 2,5 Jahre nach Therapieende konnte bei zwei Drittel der 51 Patienten weiterhin von einem deutlichen Therapieerfolg gesprochen werden. In der Gruppe der schwergestörten, sozial sehr desintegrierten, sehr aggressiven Täter lag die Erfolgsquote mit einem Drittel deutlich niedriger; immerhin war die Behandlung also auch bei einigen von ihnen noch erfolgreich.

Eine Metaanalyse von Hall (1995) an 12 Untersuchungen mit insgesamt 1.313 Patienten, die über Katamnesen von durchschnittlich 5-jähriger Dauer berichten, zeigt:

- die Rückfallquote Behandelter liegt um 30% niedriger als bei Nichtbehandelten;
- es besteht kein deutlicher Erfolgsunterschied zwischen verschiedenen Therapieformen (kognitive Verhaltenstherapie, antihormonelle Behandlung);

- der Abschluss einer Therapie ist gegenüber einem Abbruch ein prognostisch günstiger Faktor und
- starke paraphile Fixierung und dissoziale Persönlichkeitscharakteristika sind prognostisch besonders ungünstige Faktoren.

In dieser Metaanalyse werden keine Unterscheidungen zwischen paraphilen und nichtparaphilen Personen und verschiedenen Formen sexueller Delinquenz vorgenommen.

Marshall et al. (1999) können sieben methodisch saubere Studien mit positiven Therapieeffekten einer einzigen ebenso sauber durchgeführten mit negativem Effekt gegenüber stellen und kommen damit zu einer ähnlich insgesamt positiven Einschätzung wie vier Jahre vorher Hall (1995).

Die Cochrane-Studie von Kenworthy et al. (2004) fasst die Ergebnisse der letzten Jahre zusammen und stellt fest:

- Kontrollierte Untersuchungen zur Behandlung von Sexualstraftätern sind möglich.
- Die Zahl der kontrollierten Untersuchungen ist gering und ihre Ergebnisse sind uneinheitlich
- Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungen sind erfolgversprechend.

21.5 Schlussbemerkungen

Funktionelle Sexualstörungen

Die Ergebnisse der Therapie sind im Großen und Ganzen erfreulich.

Die Erfolgsraten für Psychotherapie sind relativ hoch, wenn auch manche Störungsbilder wie verminderte sexuelle Appetenz deutlich geringere Besserung zeigen, wahrscheinlich bedingt durch ihre oft uneindeutige Verursachung. Die Zunahme oder zunehmende Erkenntnis multifaktorieller Bedingtheit vieler sexueller Störungen hat zu einer Erweiterung der Therapie, zu Therapiepaketen geführt. Es ist schwierig nachzuweisen, ob und welche Anteile der Therapie besonders wirksam sind. Zumindest sollte aber der Therapieerfolg auf verschiedenen Ebenen, am besten auf allen behandelten Teilbereichen, dokumentiert werden. Es mag weiterhin sinnvoll sein, zusätzlich den Erfolg auf einer Skala zu erfassen, die die Verbesserung der allgemeinen und speziellen Lebensqualität anzeigt.

Der Blick auf die multifaktorielle Bedingtheit sexueller Probleme macht die Theorienbildung hierzu nicht leichter. In der Literatur sind nur wenige theoretische Erklärungsver-

suche und darauf aufbauende empirische Untersuchungen zu finden. Eine neue Theorie wird vorgestellt.

Manche Störungsbilder scheinen in den letzten Jahren häufiger zu werden; das betrifft vor allem die Luststörungen; über die Gründe hierfür herrscht Unklarheit.

Die in der Kapiteleinleitung bereits erwähnten neuen Möglichkeiten der oralen Therapie (Sildenafil) sind durchaus eine akzeptable Behandlungsmöglichkeit für körperlich bedingte Erektionsstörungen. Leider wird diese leicht handhabbare Therapieform immer häufiger (trotz warnender Stimmen) auch bei ausschließlich psychischen Störungen eingesetzt. Damit zeigt sich eine bereits in der Einleitung (► Kap. II/21.1) erwähnte sog. Medikalisierung der männlichen Sexualstörungen mit der großen Gefahr, dass Patienten und Behandler nur den einen, den körperlichen Aspekt der psychosomatischen Störung sehen; es wird am Problem vorbeitherapiert, so dass im besten Fall eine vorübergehende, aber keine anhaltende und vor allem keine umfassende Besserung für den Patienten und seinen Partner erreicht werden dürfte.

Bei Männern der zweiten Lebenshälfte ist inzwischen bekannt, dass ihre psychisch verursachten Erektionsstörungen häufig körperlich mitbedingt sind (Schwarzer et al. 1991). Hier entwickeln sich neue sinnvolle Formen der Somatopsychotherapie (Hartmann u. Kockott 2000).

Paraphilien und sexuelle Delinquenz

Diese Patientengruppe ist prinzipiell behandelbar; die Schwere der Störung und das Ausmaß ungünstiger sozialer Verhältnisse setzen allerdings deutliche Grenzen.

Die therapeutische Zurückhaltung gegenüber dieser Klientel scheint zumindest zwei Ursachen zu haben:

- Zum einen scheuen Psychotherapeuten die Übernahme einer Behandlung aus Ängsten, die nur aus unberechtigten Vorurteilen erklärbar sind.
- Zum anderen aus sehr verständlichen Sorgen, wenn sie z. B. befürchten müssen, für einen Rückfall während einer Behandlung inadäquat mitverantwortlich gemacht zu werden, mit vor dem Richter zu stehen oder eine Schlagzeile in den Medien abzugeben.

Die aus Vorurteilen entstehenden Ängste sind kognitive Verzerrungen und veränderbar: Die Mehrzahl der sexuell Devianten ist nicht unangenehm, gefährlich, unberechenbar, moralisch verwerflich, auch wenn manchmal mit ihnen wegen ihrer u. U. schwer gestörten Persönlichkeitsanteile schwierig umzugehen ist. Die verständlichen Sorgen um eine übermäßige Mitverantwortung bei einem Rückfall wären zu reduzieren, wenn eindeutig der Bereich der Verantwortung geklärt wäre, den ein Therapeut bei dieser Patientengruppe übernimmt. Das darf nicht nur eine juristische Entscheidung sein – sie ist ohnehin weitestgehend vorhan-

den –, sie muss auch von der Gesellschaft übernommen und getragen werden, einschließlich der Medien.

Für die weitere Forschung ist in diesem Bereich die wichtigste Aufgabe, klare Kriterien für einen Therapieerfolg zu entwickeln und sie überprüfbar zu machen. Sie müssen die multifaktoriellen Bedingungen für die Aufrechterhaltung der Störungen berücksichtigen.

Für den Bereich sexueller Delinquenz steht der Nachweis aus, welche Therapiestrategien am wirksamsten sind. Das zu klären wird weiter schwierig bleiben. Die Unterschiedlichkeit des Bedingungsgefüges bei jedem Patienten macht individuelle Therapiepläne nötig, die sehr schwer vergleichbar sind.

Die Bereiche therapeutischer Einflussnahme weiten sich aus. So wurde vor einiger Zeit über erfolgreiche verhaltenstherapeutische Behandlungen bei drei jungen Patienten (zwei Männer, eine Frau) berichtet, deren sexuelle Auffälligkeiten durch schwere Schädel-Hirn-Traumata (Motorradunfälle) verursacht waren (Zencius et al. 1990). Dieses Gebiet ist noch weitestgehend ein weißer Fleck auf der verhaltenstherapeutischen Landkarte.

Zusammenfassung

Funktionelle Sexualstörungen müssen zunächst exakt symptomatologisch erfasst werden; dabei bewährt sich ein Vorgehen, das sich am Ablauf des sexuellen Reaktionszyklus orientiert. Funktionelle Sexualstörungen können allein bedingt sein durch fehlende Sexualinformationen, ungenügende Aufklärung, sexuelle Mythen u. ä.; sie bedürfen dann einer fundierten Sexualberatung. Ausgeprägte Störungen sind bei jungen Personen vorwiegend psychisch bedingt; dabei spielen die individuelle Lerngeschichte, die Persönlichkeit und zahlreiche verschiedene Ängste eine Hauptrolle, insbesondere sexuelle Leistungs- und Versagensängste, sofern nicht Partnerprobleme die Hauptursache sind. Zur Behandlung haben sich das Vorgehen nach Masters und Johnson und seine Variationen bewährt. In den letzten Jahren treten häufiger Störungen auf, die sehr komplex verursacht sind und aufrechterhalten werden; sie erfordern ein noch individuelleres therapeutisches Vorgehen. Bei den sexuellen Appetenzstörungen, die zugenommen haben, müssen sich die hierfür konzipierten Behandlungsverfahren noch bewähren. Neue pharmakologische Möglichkeiten (Stief et al. 2002) sind eine gute therapeutische Hilfe für körperlich bedingte Erektionsstörungen. Ihre **alleinige** Anwendung bei ausschließlich psychisch bedingten Funktionsstörungen des Mannes ist nicht zu vertreten. Kombinierte Behandlungen i. S. einer Somatopsychotherapie sind eine sich entwickelnde sinnvolle Ergänzung, besonders bei älteren Männern.

Patienten mit einer Paraphilie oder sexuellen Delinquenz gehören nicht gerade zur gewünschten Patienten-Gruppe von Psychotherapeuten. Sie sind oft schwierig, aber dennoch erfolgreich zu behandeln (»not cure but control«). Wieder ist zunächst die Abklärung nötig, ob eine ausführliche Sexualberatung als therapeutische Intervention ausreichend ist, etwa dann, wenn es um das Arrangement geht, mit einer Devianz zu leben. Patienten mit einer Paraphilie haben häufig sehr viele Verhaltensdefizite, insbesondere aber sexuell Delinquente. Für das grundsätzliche therapeutische Vorgehen haben sich deshalb die vier Schwerpunkte ergeben:

1. Reduktion des sexuell devianten Verhaltens,
2. Verbesserung des üblichen Sexualverhaltens,
3. Verbesserung der sozialen Fähigkeiten und der interpersonellen Kommunikation sowie Beeinflussung der störungsrelevanten Persönlichkeitsauffälligkeiten und
4. die Rückfallprävention.

Dabei bewährten sich in den letzten Jahren vor allem die kognitiven Verfahren. Der Nachweis der Wirksamkeit verschiedener Therapiestrategien bei sexuell Delinquenten ist in Grenzen erbracht. Die Verhaltenstherapie der Opfer sexueller Gewalt, behandelt i. S. einer posttraumatischen Belastungsreaktion, ist aufgrund einiger gut kontrollierter Studien als erfolgreich einzustufen. Verhaltenstherapeutische Methoden scheinen auch bei der Behandlung sexueller Auffälligkeiten traumatisch hirngeschädigter junger Patienten Erfolg zu haben.

Literatur

- Annon, J. S. (1974). *The behavioral treatment of sexual problems* (1.). Honolulu, HI: Enabling Systems.
- Annon, J. S. (1975). *The behavioral treatment of sexual problems* (2.). Honolulu, HI: Enabling Systems.
- Arentewicz & G. Schmidt, G. (Hrsg.). (1993). *Sexuell gestörte Beziehungen. Konzept und Technik der Paartherapie* (3. neu bearbeitete Aufl.). Stuttgart: Enke.
- Bancroft, J. (1991). Die Zweischneidigkeit der Medikalisierung männlicher Sexualität. *Zeitschrift für Sexualforschung*, 4, 294–308.
- Barlow, D. H. (1986). Causes of Sexual Dysfunction: The role of anxiety and cognitive interference. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54 (2), 140–148.
- Beier, K. M., Bosinski, H. A. G., Hartmann, U. & Loewit, K. (2001). *Sexualmedizin*. München, Jena: Urban und Fischer
- Berner, W., Hill, A., Briken, P. & Kraus, C. (2004). Störungen der Sexualpräferenz – Paraphilien. In: G. Kockott & E.-M. Fahrner (Hrsg.), *Sexualstörungen*. Stuttgart: Thieme
- Clement, U. (2004). *Systemische Sexualtherapie*. Stuttgart: Klett-Cotta
- Evans, D. R. (1968). Masturbatory fantasy and sexual deviation. *Behaviour Research and Therapy*, 6, 17–21.
- Evans, D. R. (1970). Subjective variables and treatment effects in aversion therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 8, 147–152.
- Fahrner, E.-M. & Kockott, G. (1993). Sensualitätstraining (sensitive focus). In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie* (2. Aufl., S. 277–281). Berlin: Springer.
- Fahrner, E.-M. & Kockott, G. (1994). Funktionelle Sexualstörungen. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Psychologie* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Fahrner, E.-M. & Kockott, G. (2003). *Sexualtherapie. Ein Manual zur Behandlung sexueller Funktionsstörungen bei Männern*. Göttingen: Hogrefe
- Fenichel, O. (1945). *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York: Norton.
- Fiedler, P. (2004). *Sexuelle Orientierung und sexuelle Abweichung*. Weinheim: Beltz
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S. & Murdock, T. B. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 715–723.
- Frank, R. T. (1948). Dyspareunia: a problem for the general practitioner. *Journal of the American Medical Association*, 136, 361–365.
- Giese, H. (1962). *Psychopathologie der Sexualität*. Stuttgart: Enke.
- Hall, G. C. N. (1995). Sexual offender recidivism revisited. A metaanalysis of recent treatment studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 802–809.
- Hartmann, L. M. & Daly, E. M. (1983). Relationship factors in the treatment of sexual dysfunction. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 153–160.
- Hartmann, U. & Kockott, G. (2000). Somato-Psychotherapie bei Erektionsstörungen. Ansätze zu einer integrativen Behandlung sexueller Dysfunktionen. *Psychotherapie*, 5, 247–253.
- Hauch, M. (Hrsg.). (2005). *Paartherapie bei sexuellen Störungen*. Stuttgart: Thieme
- Hawton, K. & Catalan, J. (1986). Prognostic factors in sex therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 377–385.
- Hawton, K., Salkovskis, P. M., Kirk, J. & Clark, C. M. (Eds.) (1989). *Cognitive behavior therapy for psychiatric problems. A practical guide*. Oxford: Oxford Medical Publications.
- Hawton, K., Catalan, J. & Fagg, J. (1992). Sex therapy for erectile dysfunction: Characteristics of couples, treatment outcome, and prognostic factors. *Archives of Sexual Behavior*, 21, 161–176.
- Heiman, J. R. & Meston, C. M. (1997). Empirically validated treatment for sexual dysfunction. *Annual Review of Sexual Research*, 8, 148–194
- Johnston, P., Hudson, S. M. & Marshall, W. L. (1992). The effects of masturbatory reconditioning with nonfamilial child molesters. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 559–561.
- Kaplan, H. S. (1979). *Disorders of sexual desire and other new concepts and techniques in sex therapy*. New York: Brunner & Mazel.
- Kaplan, H. S. (1981). *The new sex therapy: active treatment of sexual dysfunctions*. New York: Brunner & Mazel.
- Kaplan, H. S. (1993). Post-ejaculatory pain syndrome. *Journal of Sexual and Marital Therapy*, 19, 91–103.
- Kaplan, H. S. (2000). Sexualtherapie bei Hemmungen des sexuellen Verlangens. Stuttgart: Thieme.
- Kenworthy, T., Adams, C. E., Bilby, C., Brooks-Gordon, B. & Fenton, M. (2004). *Psychological interventions for those who have sexually offended or are at risk of offending*. [Internet] Cochrane Database of Systematic Reviews, 3. Available: www.cochrane.org/reviews/en/ab004858.html
- Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B. & Martin, C. E. (1948). *Sexual behavior in the human male*. Philadelphia: Saunders.
- Kockott, G. & Fahrner, E.-M. (1993a). Ejakulationskontrolle (Squeeze-Methode). In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie* (2. Aufl., S. 125–128). Berlin: Springer.
- Kockott, G. Fahrner, E.-M. (1993b). Hegarstifttraining (Dilatation Methode). In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie* (2. Aufl., S. 161–163). Berlin: Springer.
- Kockott, G. Fahrner, E.-M. (2000). *Sexualstörungen des Mannes*. Göttingen: Hogrefe.
- Kockott, G. Fahrner, E.-M. (2004). *Sexualstörungen*. Stuttgart: Thieme.
- Laws, D. R., Marshall, W. L. (1990). A conditioning theory of the etiology and maintenance of deviant sexual preference and behavior. In W.

- L. Marshall, D. R. Laws & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault: issues, theories and treatment of the offender*. New York: Plenum.
- Lazarus, A. (1963). The treatment of chronic frigidity by systematic desensitization. *Journal of Neurological and Mental Diseases*, 136, 272–278.
- Lobitz, W. C. & LoPiccolo, J. (1972). New methods in the behavioral treatment of sexual dysfunction. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 3, 265–271.
- LoPiccolo, J. & Lobitz, W. C. (1972). The role of masturbation in the treatment of orgasmic dysfunction. *Archives of Sexual Behavior*, 2, 163–171.
- LoPiccolo, J. & Lobitz, W. C. (1973). Behavior therapy of sexual dysfunctions. In C. Hamerlynck, L. C. Handy & E. J. Mash (Eds.), *Behavior Change* (pp. 343–358). Champaign, IL: Research.
- Mann, R. E. & Thornton, D. (1998). The evolution of a multisite sexual offender treatment program. In Marshall, W. L., Fernandez Y. M. et al. (Hrsg.) *Sourcebook of treatment programs of sexual offenders*. New York: Plenum
- Marshall, W. L. & Barbaree, H. E. (1990a). An integrated theory of the etiology of sexual offending. In W. L. Marshall, D. R. Laws & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault: issues, theories and treatment of the offender*. New York: Plenum.
- Marshall, W. L. Barbaree, H. E. (1990b). Outcome of comprehensive cognitive-behavioral treatment programs. In W. L. Marshall, D. R. Laws & H. E. Barbaree (Eds.): *Handbook of sexual assault: issues, theories and treatment of the offender*. New York: Plenum.
- Marshall, W. L., Eccles, A. & Barbaree, H. E. (1991). The treatment of exhibitionists: a focus on sexual deviance versus cognitive and relationship features. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 129–135.
- Marshall, W. L., Anderson, D. et al. (1999). *Cognitive behavioural treatment of sexual offenders*. Chichester: Wiley.
- Marshall, W. L. & Laws, D. R. (2003). A brief history of behavioral and cognitive behavioral approaches to sexual offender treatment: Part 2. The modern era. *Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*, 15, 93–120.
- Masters, W. H. & Johnson, V. E. (1970). *Human sexual inadequacy*. Boston: Little & Brown (Deutsche Ausgabe 1973: Impotenz und Anorgasmie. Hamburg: Goverts, Krüger & Stahlberg).
- McCabe, M. P. Delaney, S. M. (1992). An evaluation of therapeutic programs for the treatment of secondary inorgasmia in woman. *Archives of Sexual Behavior*, 21, 69–89.
- McConaghy, N., Armstrong, M. S. & Blaszczyński, A. (1985). Expectancy, covert sensitization and imaginal desensitization in compulsive sexuality. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 72, 176–187.
- McGuire, H. & Hawton, K. (2003). *Interventions for vaginism* [Internet: Update software]. Cochrane Database of Systematic Reviews, 1. Available: www.cochrane.org/reviews/en/ab/001760.html.
- McGuire, R. J. & Carlisle, J. M. Young, B. G. (1965). Sexual deviations as conditioned behaviour: a hypothesis. *Behaviour Research and Therapy*, 8, 27–28.
- Metzner, R. (1963). Some experimental analogues of obsession. *Behaviour Research and Therapy*, 1, 231–236.
- Milan, R. J., Kilmann, P. R. & Boland, J. P. (1988). Treatment outcome of secondary orgasmic dysfunction: a two- to six-year follow-up. *Archives of Sexual Behavior*, 17, 463–480.
- Money, J. (1986). *Lovemaps*. New York: Irvington.
- Palace, E. M. & Gorzalka, B. B. (1992). Differential patterns of arousal in sexually functional and dysfunctional women: Physiological and subjective components of sexual response. *Archives of Sexual Behavior*, 21, 135–160.
- 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 & I. R. Stuart (Eds.), *The sexual aggressor: current perspectives in treatment*. New York: Van Nostrand Reinhold.
- Rachman, S. (1966). Sexual fetishism: a experimental analogue. *Psychological Review*, 16, 293–296.
- Rachman, S. Hodgson, R. J. (1968). Experimentally-induced »sexual fetishism«, replication and development. *Psychological Review*, 18, 25–27.
- Resick, P. A. & Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 748–756.
- Rice, M. E., Quinsey, V. L. & Harris, G. T. (1991). Sexual recidivism among child molesters released from a maximum security psychiatric institution. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 381–386.
- Rosen, R. C., Leiblum, S. R. & Spector, G. P. (1994). Psychologically based treatment for male erectile disorder: a cognitive-interpersonal model. *Journal of Sexual Marital Therapy*, 20, 67–85.
- Rooth, F. G. & Marks, I. M. (1974). Persistent exhibitionism: short term response to aversion, self-regulation and relaxation treatments. *Archives of Sexual Behaviour*, 3, 227–248.
- Schiavi, R. (1976). Sexual therapy and psychophysiological research. *American Journal of Psychiatry*, 133, 562–566.
- Schmidt, G. (1993). Tendenzen und Entwicklungen. In G. Arentewicz & G. Schmidt (Hrsg.), *Sexuell gestörte Beziehungen* (3. Aufl., S. 1–12). Stuttgart: Enke.
- Schmidt, G. (2001). Paartherapie bei sexuellen Funktionsstörungen. In Sigusch, V. (Hrsg.) *Sexuelle Störungen und ihre Behandlung* (S. 280–302). Stuttgart: Thieme.
- Scholl, G. M. (1988). Prognostic variables in treating vaginismus. *Obstetrics and Gynecology (New York)*, 72, 231–235.
- Schorsch, E. (1985). Sexuelle Perversionen. *Medizin, Mensch, Gesellschaft*, 10, 253–260.
- Schorsch, E., Galedary, G., Haag, A., Hauch, M. & Lohse, H. (1985). *Perversion als Straftat*. Berlin: Springer.
- Schwarzer, J. U., Kropp, W., Kockott, G. & Bäumler, S. (1991). Partnerinnenexploration bei der Abklärung der erektilen Dysfunktion. *Zeitschrift für Urologie, Poster 1*, 57–58.
- Seamans, J. H. (1956). Premature ejaculation: a new approach. *South Medical Journal*, 49, 353–357.
- Seligman, M. E. P. (1970). On the generality of the laws of learning. *Psychological Review*, 77, 406–418.
- Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307–320.
- Sigusch, V. (Hrsg.). (2001). *Sexuelle Störungen und ihre Behandlung*. Stuttgart: Thieme.
- Sigusch, V. & Schmidt, G. (1973). *Jugendsexualität. Beiträge zur Sexualforschung* (52). Stuttgart: Enke.
- Stief, C. G., Hartmann, U. & Truss, M. C. (Hrsg) (2002). *Zeitgemäße Therapie der erektilen Dysfunktion. Diagnostik und Therapie*. 2. Aufl. Berlin: Springer.
- Strassberg, D. S., Mahoney, J. M., Schaugaard, M. & Hale V. E. (1990). The role of anxiety in premature ejaculation: A psychophysiological model. *Archives of Sexual Behavior*, 19, 251–257.
- Walthard, M. (1909). Die psychogene Ätiologie und die Psychotherapie des Vaginismus. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 56, 1998–2000.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford University Press.
- Zencius, A., Wesolowski, M. D., Burke, W. H. & Hough, S. (1990). Managing hypersexual disorders in brain-injured clients. *Brain Injury*, 4, 175–181.
- Zilbergeld, B. (1999). *The new male sexuality. Revised edition*. New York: Bantam.
- Zimmer, D. (1985). *Sexualität und Partnerschaft*. München: Urban & Schwarzenberg.

Weiterführende Literatur

- Beier, K. M., Bosinski, H. A. G. & Loewit, K. (2005). *Sexualmedizin*. München: Urban & Fischer.
- Buddeberg, C. (1996). *Sexualberatung* (3. Aufl.). Stuttgart: Enke.
- Fiedler, P. (2004). *Sexuelle Orientierung und sexuelle Abweichung*. Weinheim: Beltz.
- Hauch, M. (Hrsg.). (2005). *Paartherapie bei sexuellen Störungen*. Stuttgart: Thieme.
- Hawton, K., Salkovskis, P. M., Kirk, J. & Clark, C. M. (Hrsg.) (1989). *Cognitive behavior therapy for psychiatric problems. A practical guide*. Oxford: Oxford Medical Publications.
- Kockott, G. & Fahrner, E.-M. (2004). *Sexualstörungen*. Stuttgart: Thieme.
- Marshall, W. L., Anderson, D. et al. (1999). *Cognitive behavioural treatment of sexual offenders*. Chichester: Wiley.

22 Sexuelle Deviationen und Paraphilien

Peter Fiedler

22.1 Einleitung – 462

22.2 Epidemiologie – 462

22.2.1 Paraphilien bei Sexualdelinquenten – 463

22.2.2 Paraphilien bei Frauen – 463

22.3 Ätiologie und Pathogenese – 464

22.3.1 Pathogenetische Funktion psychischer Störungen bei perikulären Paraphilien – 464

22.3.2 Ein Entwicklungsmodell perikulär-paraphiler Sexualdelinquenz – 465

22.4 Symptomatik und Differenzialdiagnostik nichtproblematischer Paraphilien – 466

22.4.1 Fetischismus – 466

22.4.2 Transvestitismus – 467

22.4.3 Inklinierender sexueller Sadomasochismus – 468

22.5 Verlauf und Prognose rechtlich problematischer und perikulärer Paraphilien – 469

22.5.1 Behandlungswirkungen – 469

22.5.2 Entwicklungsbedingungen – 470

22.6 Verhaltenstherapie problematischer und perikulärer Paraphilien – 470

22.6.1 Vermittlung und Einübung sozialer Fertigkeiten und Kompetenzen – 470

22.6.2 Entwicklung von Empathie für die Opfer – 471

22.6.3 Systematische Rückfallprävention – 472

22.6.4 Weitere Behandlungsmodule – 473

Zusammenfassung und Ausblick – 473

Literatur – 474

Weiterführende Literatur – 475

22.1 Einleitung

Sexuelle Empfindungen und sexuelle Aktivitäten hängen grundlegend mit der Befriedigung menschlicher Bedürfnisse zusammen, und sie haben eine große Variationsbreite, sowohl in der Intensität des Wünschens und Erlebens als auch in den sexuellen Praktiken. Diese Variabilität macht es häufig schwer, Grenzen zwischen Normalität und Abweichung eindeutig zu ziehen. Ganz zweifelsohne hängt die Definition von sexueller Abweichung bzw. Störung im Unterschied zu anderen psychischen Störungen enger mit den Normen der Gesellschaft zusammen, in der entsprechende Verhaltensmuster gezeigt werden, als mit festen diagnostischen Kriterien. Das gilt insbesondere für Störungen der Sexualpräferenz (Tab. 21.2). Die ICD-10 spricht hier von »Störungen der Sexualpräferenz« als übergreifende Bezeichnung (WHO 1991), die DSM-IV-TR von »Paraphilien« als Kennzeichnung dieser sexuellen Störungen (APA 2000). Auf der Ebene des Verhaltens ist eine Paraphilie am besten als sexueller Drang nach einem unüblichen Sexualobjekt oder nach unüblicher sexueller Stimulierung zu beschreiben.

Der unter Psychoanalytikern nach wie vor gebräuchliche Fachterminus »Perversion« sollte wegen seiner Bedeutungsüberhänge möglichst nicht mehr benutzt werden, weil er viele abweichende und dennoch als verbreitet geltende Sexualpraktiken zu schnell und leichtfertig in den Bereich »krankhafter Abweichung« rückt.

Nicht nur das Beispiel Homosexualität – die bis vor wenigen Jahren noch in den Diagnosesystemen unter der Überschrift »Perversionen« immer an erster Stelle geführt wurde – zeigt, dass die gesellschaftlich wie psychiatrisch definierten Paraphiliemerkmale der »Abweichung«, der »psychischen Störung« wie schließlich sogar jene der »Delinquenz« unter historischer Perspektive offensichtlich einem kontinuierlichen Wandel unterliegen, der sich jeweils **aktuell** bemerkenswert unmerklich vollzieht.

So können denn bereits heute erneut, 30 Jahre nachdem die Homosexualität aus den Diagnosesystemen gestrichen wurde, auf Grundlage sexualwissenschaftlicher Forschungsarbeiten aus dem Paraphiliebereich problemlos drei weitere »Störungen der Sexualpräferenz« gestrichen werden: der Fetischismus, der Transvestitismus und der in wechselseitigem Einvernehmen gelebte sexuelle Sadomasochismus.

Der wichtigste Grund ist darin zu sehen, dass paraphile Verhaltensweisen so lange **keine** psychischen Störungen darstellen (auch nicht i. S. der Diagnosesysteme), wie die Betroffenen nicht selbst unter ihrem Drang zur Ausübung sexueller Praktiken leiden und/oder die Freiheitsrechte anderer Menschen nicht verletzt und eingeschränkt werden. Das ist bei den genannten Paraphilien der Fall. Deshalb wur-

de kürzlich für den in wechselseitiger Zuneigung ausgeübten Sadomasochismus eine eigene Bezeichnung eingeführt und es als »inklinierend« bezeichnet (lat. *inclinare*: sich zuneigen). Und für die gefährvolle Paraphilievariante des sexuellen Sadismus wurde der Begriff »perikulär« hinzugefügt, was schon längst zur besseren Unterscheidung der problemlosen und der gefährvollen Abweichungen in der Sexualpräferenz hätte geschehen sollen (Fiedler 2004). Diese Notwendigkeit der genaueren Differenzierung hat übrigens inzwischen auch in den Paraphiliekriterien des DSM-IV-TR (APA 2000) einen ersten Niederschlag gefunden.

22.2 Epidemiologie

Angesichts dieses Wandels, den die sexuellen Störungen über mittlere Zeitspannen hinweg beständig durchmachen, ist es kaum möglich, Angaben zur Häufigkeit und Verbreitung der Paraphilien zu machen. Weiter legt der große kommerzielle Markt für paraphile Pornographie und Zubehör nahe, dass Paraphilien in unserer Gesellschaft sehr verbreitet sind und dass zwischen Paraphilie als psychischer Störung und Paraphilie als normaler Ausdrucksform sexuellen Verhaltens fließende Übergänge bestehen, was die Erhebung epidemiologischer Daten zusätzlich erschwert.

Angesichts zunehmender sexueller Freizügigkeit in unserer Gesellschaft hat sich die Zahl derjenigen, die von sich aus wegen einer Störung der Sexualpräferenz um psychotherapeutischen Rat nachsuchen, zunehmend verringert. Fast gar nicht mehr werden heute in klinischen Einrichtung Menschen mit Fetischismus, Transvestitismus oder sexuellem Masochismus vorgestellt. In den auf die Behandlung von Paraphilien spezialisierten (zumeist forensischen) Einrichtungen finden vornehmlich Patienten, die Straftaten gegen die sexuelle Selbstbestimmung anderer Menschen begangen haben: am häufigsten die Pädophilie und der Exhibitionismus sowie deutlich weniger häufig der perikuläre sexuelle Sadismus (APA 2000).

Kommt hinzu, dass sich die (klinischen) Gegenwartsforscher ihrerseits in den letzten Jahren einer deliktorientierten Forschung zugewandt und ein Interesse vor allem an der vergleichenden Untersuchung von zwei juristischen Kategorien entwickelt haben:

- a) der Vergewaltigung und
- b) dem sexuellen Missbrauch von Kindern.

Dabei handelt es sich jedoch um keine pathopsychologisch brauchbaren Entitäten, wenngleich das Interesse verständlich ist: Die Gesellschaft erwartet auch von klinischen Forschern, an der Verhinderung dieser inakzeptablen Phänomene mitzuwirken. Allerdings sind seit einigen Jahren Un-

tersuchungen zu genuin psychischen Störungen eher in den Hintergrund getreten. Erst in jüngster Zeit ist ein Wandel abzusehen; über die dabei sichtbar werdenden neuen klinischen Perspektiven soll nachfolgend berichtet werden.

22.2.1 Paraphilien bei Sexualdelinquenten

Zunächst kann festgehalten werden, dass die perikulären Paraphilien nur bei einer Minderheit der Sexualstraftäter zu finden sind: der perikuläre sexuelle Sadismus bei etwa 5–10% der Vergewaltiger und die Pädophilie bei höchstens 30% der Missbrauchstäter (zusammenfassend: Fiedler 2004). Doch Vorsicht insbesondere im Umgang mit den Angaben der Forscher zur Pädophilie. Höhere Werte stammen zumeist aus Gutachterstichproben der forensischen Psychiatrie; und außerdem ist für die hohe Zahl eine Forschergruppe um Abel verantwortlich, in der jeder nicht inzestuöse Kindesmissbrauch ohne weitere Differenzierung als Pädophilie eingeordnet wird (Abel et al. 1985). Forscher, die sich um seriöse Datenanalysen bemühen, sind der Ansicht, dass das Vorliegen einer perikulären Paraphilie (sexueller Sadismus bzw. Pädophilie) jeweils bei etwa 10–15%, höchstens 20% der Sexualstraftäter anzunehmen ist (Marshall 1997).

Jedoch sind besagter Arbeitsgruppe um Abel einige Erkenntnisse über die Paraphilien bei Sexualstraftätern zu verdanken, die kurz erwähnt werden sollen (Abel u. Osborn 1992; Abel et al. 1985). Erstens ist auffällig, dass sich bei forensischen Patienten mit Paraphiliediagnose die gesamte Spannweite möglicher sexueller Deviationen finden lässt: am häufigsten die Pädophilie (37%), Exhibitionismus (25%), Voyeurismus (20%), Fetischismus (13%), Frotteurismus (11%), Zoophilie (10%), Erotophonie (6%), Transvestitismus (6%) und jeweils unter 5% sexueller Sadismus und sexueller Masochismus sowie sehr selten eher bizarre Formen wie die Nekrophilie.

! Beachtenswert: Die gerade gemachten Angaben spiegeln nicht den primären Anlass für eine psychiatrische Unterbringung wider, sondern lediglich die Wahrscheinlichkeit für das gleichzeitige oder lebensgeschichtlich irgendwann einmalige oder mehrmalige Vorkommen paraphiler Akte. Hier findet man dann auch die etwas befremdlich hohe Häufigkeit der Pädophilie.

Crossing

Die zweite bemerkenswerte Beobachtung von Abel betrifft das sog. Crossing (seit: Abel et al. 1987). Darunter versteht man die Neigung einer Untergruppe von Sexualstraftätern, im Laufe ihres Lebens zwischen unterschiedlichen Paraphilien hin und her zu wechseln. Das Phänomen des Crossing ist insofern bemerkenswert, als in dieser Hinsicht fast alles möglich erscheint, was natürlich einen kritischen Blick auf

die Hypothese der Solitärverantwortung paraphilen Verhaltens für Sexualdelinquenz wirft (APA 1999).

Untergruppen von Sexualdelinquenten »kreuzen« offensichtlich nicht nur zwischen unterschiedlichen Paraphilien, sondern auch zwischen Handlungen mit und ohne Körperkontakt, zwischen Familienmitgliedern und fremden Personen sowie zwischen weiblichen und männlichen Opfern. Schließlich gibt es auch noch eine Untergruppe von Tätern, die nacheinander Opfer mit deutlich unterschiedlichem Alter wählen: Jugendliche Straftäter z. B. vergehen sich gelegentlich sexuell sowohl an noch jüngeren wie an gleichaltrigen sowie gelegentlich auch noch an weit älteren Personen, wenn sich dazu die Gelegenheit bietet – wobei natürlich zwingend zu beachten bleibt, dass es sich dabei immer nur um kleinste Untergruppen von Sexualdelinquenten handelt (zur Detaildarstellung; APA 1999; Fiedler 2004).

Hier ist ebenfalls eine Mahnung angebracht, die in den Ausarbeitungen von Abel und Kollegen in dieser Ausdrücklichkeit fehlt.

! Ein Rückschluss auf eine Risikobedeutung von Paraphilien für Sexualdelinquenz kann aus diesen Daten nicht gezogen werden. Dazu wären Längsschnitt- oder Prospektivstudien erforderlich, die bisher fehlen.

Weiter wurden diese Crossing-Analysen in der forensischen Psychiatrie mit Sexualstraftätern durchgeführt. Rückschlüsse auf die Risikobedeutung von Paraphilien i. Allg. können aus diesen Studien ebenfalls nicht gezogen werden. Dazu müssten repräsentative Bevölkerungsstichproben untersucht werden, und dann wiederum möglichst prospektiv über die Zeit. Und diese Art Forschungsarbeiten gibt es bis heute ebenfalls nicht.

22.2.2 Paraphilien bei Frauen

Untersuchungen zur sexuellen Devianz in Gefängnissen und forensischen Einrichtungen werden fast ausschließlich mit männlichen Tätern durchgeführt. Es drängt sich der Eindruck auf, als seien sexuelle Delinquenz und Paraphilien bei Frauen eher selten, was in dieser Einseitigkeit nicht stimmt. Die Zahlenangaben über Paraphilien bei Frauen nehmen zu, seit die Forscher ein Interesse an den Ursachen sexuellen Missbrauchs von Kindern entwickelt haben, der in nicht gerade geringer Zahl auch von Frauen an Kindern verübt wird (Fedoroff et al. 1999). In den vergangenen Jahren sind je nach Studie in 10–30% der untersuchten Fälle kindlichen Sexualmissbrauchs Täterinnen auffällig geworden, von denen anteilmäßig offenkundig die meisten die Kriterien einer Pädophiliediagnose erfüllen (bereits bei älteren Mädchen im Übergang zur Pubertät als Täterinnen: Cavanaugh-Johnson 1988; bei jugendlichen Täterinnen: Lane 1991; bei Frauen als Täterinnen: Mathews et al. 1989). Es bleibt jedoch eine Dunkelziffer zu beachten, da vermutlich mehr Fälle zur Anzeige gelangen, in denen Mädchen

Opfer von männlichen und nicht Jungen Opfer von weiblichen Tätern sind.

Weiter sind die im DSM-IV-TR (APA 2000) vorhandenen Prävalenzschätzungen für den sexuellen Sadomasochismus, in denen ein Verhältnis von 20 Männern zu 1 Frau vermutet wird, zu bestreiten, da bisher nicht zwischen inklinierenden und perikulären Sexualpraktiken unterschieden wurde. Für den in wechselseitigem Einvernehmen praktizierten inklinierenden Sadomasochismus wird heute davon auszugehen sein, dass sich das Geschlechterverhältnis in Studien weitgehend angleichen könnte, da für diese rekreative sexuelle Betätigung immer Partner mit gegenteiligem Interesse vorhanden sein müssen. Ganz sicher ist dies jedoch nicht. Relativ gesichert ist, dass Männer sexuell masochistische gegenüber den sexuell sadistischen inklinierenden Praktiken bevorzugen (in einem Verhältnis von 4:1; Baumeister u. Butler 1997). Ob dies einem komplementären Mehr an inklinierenden sadistischen Sexualpraktiken bei Frauen entspricht, ist nach wie vor unklar.

Weiter bleibt zu bedenken, dass weibliche Paraphilien deshalb vermutlich seltener anzutreffen sind, weil sie häufig und ohne weitere Differenzierung zur Symptomatik anderer psychischer Störungen zugerechnet werden, wie z. B. zur Borderline-Persönlichkeitsstörung, Anorexie oder Bulimie, die ja deutlich häufiger bei Frauen als bei Männern diagnostiziert werden (Kämmerer u. Rosenkranz 2001). Schließlich nimmt sich die Suche nach Paraphilien bei Frauen auch deshalb schwierig aus, weil es zahlreiche subtil wirkende Einstellungen gibt, die bei der Frage nach »normal« oder »abweichend« eine Eigenwirkung in Richtung »Mann« als dem vermeintlichen »Täter« entfalten. Das mag folgende kleine Geschichte verdeutlichen, die bei Meyer (1995) nachzulesen ist:

Wenn ein Mann vor einem Fenster stehen bleibt, um eine nackte Frau im Raum dahinter zu beobachten, kann er wegen Voyeurismus angezeigt werden. Wenn eine Frau vor einem Fenster stehen bleibt, um einen nackten Mann im Raum dahinter zu beobachten, kann es im Konfliktfall passieren, dass er wegen Exhibitionismus eine Anzeige erhält (Meyer 1995, S. 1346).

22.3 Ätiologie und Pathogenese

Aktuell gibt es unter Sexualdelinquenzforschern eine hochbedeutsame Diskussion um die Frage, ob die Paraphilien überhaupt noch als besonders relevant für die Erklärung von Sexualdelinquenz angesehen werden sollten (Fiedler 2004). Eine alternative Perspektive geht in die Richtung, dass

- für das Auftreten sexueller Delinquenz pathogenetisch andere psychische Störungen eine größere Bedeutung als die Paraphilien besitzen,
- es sich bei den Paraphilien um nichts Anderes als um Symptome dieser anderen psychischen Störungen handeln könnte, begründbar unter anderem damit,

- für Sexualdelinquenz und für perikuläre Paraphilien ähnliche Entwicklungsbedingungen angenommen werden können.

Bereits recht plausibel lassen sich diese Hypothesen mit Forschungsergebnissen zum **Voyeurismus** und **Exhibitionismus** begründen.

! In Fragebogen- und Interviewstudien lässt durchgängig finden, dass beide Deliktarten (sic!) zumeist von Personen ausgeübt werden, bei denen sich eine entwicklungsbedingt mangelnde soziale Kompetenz in Intimbeziehungen feststellen lässt und bei denen zum Zeitpunkt ihrer Taten in weit mehr als der Hälfte der Fälle manifeste soziale Phobien/Ängste und/oder affektive Störungen diagnostiziert werden können (Marshall 1989; Marshall u. Eccles 1991).

Zum Zeitpunkt ihrer sexuell motivierten Verfehlungen befinden sich die Täter häufig in sozialer Isolation und/oder werden in sozialen Beziehungen abgelehnt oder ausgegrenzt. Selbst wenn soziale Beziehungen vorhanden sind, werden diese als oberflächlich und ohne Intimität beschrieben.

Es könnte also sein (und Interviewstudien weisen in diese Richtung), dass Voyeurismus und Exhibitionismus funktional eingesetzt werden, um einer depressiogenen Abwärts spirale entgegenzuwirken – oder auch als Bewältigung i.S.e. Kompensation unerträglicher sozialer Erfahrung und psychischer Verfassungen. Eine ähnlich »zweckmäßige« Bedeutung haben **sexuelle Funktionsstörungen**, die ebenfalls überzufällig häufig bei diesen beiden Paraphilien beobachtet werden (deSilva 1995). Beim zumeist heimlich ausgeübten Voyeurismus können schließlich auch noch **körperliche Behinderungen** eine Rolle spielen. Alles dies unterstreicht die Notwendigkeit, bei beiden Deliktarten (!) zukünftig Alternativediagnosen und deren lebensgeschichtliche Bedeutung zu beachten und nicht einseitig auf »Paraphilie« zu fokussieren.

22.3.1 Pathogenetische Funktion psychischer Störungen bei perikulären Paraphilien

Was gerade angedeutet wurde, scheint in noch ausgeprägterem Ausmaß für die Paraphilievarianten **perikulärer sexueller Sadismus** und **Pädophilie** zu gelten, die juristisch den Vergewaltigungsdelikten bzw. dem sexuellen Missbrauch zugerechnet werden.

In den klinischen Forschungsarbeiten über Vergewaltigungstaten und kindlichem Missbrauch lassen sich bei Sexualstraftätern mehr als bei Straftätern ohne Sexualdelinquenz auffällig häufig zum Zeitpunkt der Tat manifeste **soziale Ängste/Phobien** sowie **affektive Störungen** beobachten.

Weit über die Hälfte aller wegen Vergewaltigung und Missbrauch verurteilten Personen erfüllen die Kriterien beider Störungen, wobei die Angaben bei paraphilen etwas höher als bei nichtparaphilen Tätern ausfallen: je nach Studie die der sozialen Phobie oder Sozialangst immer so zwischen 30% und 40% (Hoyer et al. 2001); manifeste Depressionen werden bei Sexualdelinquenten bei bis zu einem Drittel der Patienten diagnostiziert (Hillbrandt et al. 1990) und die Dysthymie bei bis zu einem Viertel der Betroffenen (Ahlmeyer et al. 2003). Die Lebenszeitprävalenz betreffend nehmen die affektiven Störungen gelegentlich den höchsten Wert aller Achse-I-Störungen ein (Hudson u. Ward 1997).

Diese Auffälligkeiten stehen wiederum in engem Zusammenhang mit **kontextuellen Bedingungen**: Viele, insbesondere paraphile Sexualstraftäter leben isoliert, es handelt sich häufig um Einzelgänger und sie gehen nur selten länger andauernde intime Beziehungen ein (Tingle et al. 1986; Fagen u. Wexler 1988). Und ebenfalls wiederum beschreiben übergreifige Sexualdelinquente, die über zahlreiche sozialer Kontakte verfügen, diese üblicherweise als oberflächlich und ohne Intimität – egal ob ihre Taten paraphil motiviert waren oder nicht (Marshall 1989; Keenan u. Ward 2003).

Weiter gelten **Alkohol** oder **Drogen** als enthemmende Bedingung für sexuelle Übergriffe.

Weit mehr als 50% der Sexualdelinquenten konsumieren zum Zeitpunkt der Tat regelmäßig, d. h. zumeist täglich größere Mengen Alkohol. Zudem werden die meisten Sexualstraftaten unter der enthemmenden Alkoholeinwirkung durchgeführt, insbesondere jene mit extremer Gewalt (Abbey 1991; Richardson u. Hammock 1991). Wenngleich die Nichtparaphilen in dieser Hinsicht überwiegen, bleibt ein Alkoholproblem auch bei weit mehr als einem Drittel der paraphilen Täter beachtenswert.

Schließlich sind entwicklungspathopsychologisch auch noch **Persönlichkeitsstörungen** von Bedeutung.

In aktuelleren Studien (Ahlmeyer et al. 2003; Marneros et al. 2002) weisen die meisten Sexualdelinquenten (und jeweils hochsignifikant im Unterschied zu Straftätern ohne Sexualdelinquenz) ängstlich-vermeidende, depressive, dependente und schizoide Persönlichkeitsstörungen auf. Auch diese Beobachtungen ergänzen das Bild der hohen Anteile sozialer Phobien, affektiver Störungen und der kontextuellen Faktoren sozialer Isolation und Vereinsamung.

22.3.2 Ein Entwicklungsmodell perikulär-paraphiler Sexualdelinquenz

Angeichts dieser beachtenswerten, genuin **klinischen** Auffälligkeiten und Störungen stellt sich für die Forscher auch die pathogenetische Funktion der perikulären Paraphilien inzwischen in einem etwas anderen Licht als noch vor Jahren dar. Deren funktionale Bedeutung und Virulenz scheint sich erst in der Jugend oder sogar erst im Vorfeld der Taten zu entwickeln (Fiedler 2004).

- Perikulären Paraphilien scheinen Indikatoren für Einsamkeit, Isolation und für das Vorliegen phobischer und affektiver Störungen oder bei einer geringeren Anzahl auch von Alkoholproblemen zu sein.
- Paraphile Neigungen beziehen sich vorrangig auf die konkrete Vorbereitung und Ausgestaltung der Taten – und zwar: weil die Übergriffe von Tätern dieser Gruppe während der Masturbation in der Fantasie vorweggenommen und später entsprechend durchgeführt werden.

Unter Beachtung dieser Aspekte wurden wiederholt Erklärungsmodelle für die perikulären Paraphilien vorgeschlagen, die sich in ihren Kernaussagen sehr ähnlich ausnehmen (Arrigo u. Purcell 2001; Burgess et al. 1986; Hickey 1997).

Distale Faktoren und Entwicklungsbedingungen

Danach können einerseits Erfahrungsbereiche in der Kindheitserziehung unterstellt werden, die für fehlende Bindungskompetenzen und für die spätere Entwicklung soziale Ängste und anderer psychischer Störungen verantwortlich sind. So ist es eher als Ausnahme zu bezeichnen, wenn Sexualstraftäter – egal ob paraphil oder nicht – in einer familiären Umgebung groß geworden sind, in der sich retrospektiv eine Vernachlässigung der Kinder, Alkoholismus eines oder beider Elternteile und andere ungünstige Lebenserfahrungen nicht als frühe schmerzhaft Erfahrungen finden lassen (Money u. Werlas 1982; Simon 1996). Andererseits werden besonders negative Erfahrungen von später pädophilen und sadistischen Sexualstraftätern auch noch aus den Prägungsphasen der (Prä-)Pubertät berichtet (Hickey 1997; Marneros 1997).

Dysfunktionale Erziehungsumwelten tragen wesentliche Mitverantwortung dafür, dass sich bei den Betroffenen keine solide Grundlage dafür einstellt, ein positives Selbstbild zu entwickeln und ausreichende soziale Verhaltensweisen zu erlernen (Abel et al. 1988; Holmes 1991).

Soziale Kontakte werden zunehmend vermieden. In diesem Zusammenhang entwickelt sich bei ihnen die komplementäre Einstellung, von der sozialen Gemeinschaft, in der sie leben, abgelehnt und ausgegrenzt zu werden – was häufig mangels sozialer Kompetenz auch faktisch geschieht. Zunehmende Tagträumereien treten stellvertretend an die Stelle sozialer Beziehungen, die in dieser Zeit für viele Gleichaltrigen üblicherweise die ersten wichtigen sexuellen Erfahrungen ermöglichen.

Proximale Faktoren für sexuell-paraphile Übergriffe

Paraphile Neigungen und Interessen entwickeln sich im Übergang zur Pubertät oder auch erst später. Diese Entwicklung, hin zu gefährvollen sexuellen Übergriffen, wird entsprechend als verhängnisvoller Aufschaukelungsprozess verstehbar.

Isolation bewirkt eine Ersatzsuche in sexualisierten Fantasien und setzt eine paraphil-perikuläre innere Systemik in Gang, die sich im weiteren Verlauf zunehmend verselbstständigen kann.

Mit reicher Fantasie und scheinbar frei von weiterer Zurückweisung und Ausgrenzung baut sich der Betreffende in einem mentalen Training seine eigenen erotischen Vorstellungen von intimen Begegnungen. Diese beziehen sich – mangels realer Erfahrungen – auf ungewöhnliche Objekte (Fetische, abweichende Sexualanreize) oder ungewöhnliche Handlungen (voyeuristische, exhibitionistische, pädophile, sadistische Rituale).

Werden diese Erfahrungen wiederholt, wird die Entwicklung hin zur Pädophilie und zum perikulären sexuellen Sadismus als Lernprozess begreifbar, in dem die Betreffenden allmählich jeglichen Sinn für sexuelle Normalität verlieren.

Exkurs

Gebrauch und Missbrauch von Alkohol, Drogen und Pornographie, die Entwicklung phobischer und affektiver Störungen gelten in diesem Zusammenhang als enthemmende Risikofaktoren dafür, dass der spätere Wechsel von der Fantasie in die Wirklichkeit stattfinden kann.

Bei einigen offenbart sich dieser Wechsel in die Realität zunächst in »milderen« Sexualdelikten wie Voyeurismus und Exhibitionismus. Bei anderen kann es sehr bald und unmittelbar zu einem Hineingleiten in schwerwiegende Delinquenz kommen.

Eine solche Entwicklung macht es subjektiv und gelegentlich objektiv unmöglich, ganz normale alltägliche Be-

ziehungen aufzunehmen und zu pflegen, was das subjektive Belastungserleben weiter verstärkt. Die sich dabei entwickelnden psychischen Störungen sind einerseits Ausdruck einer vorhandenen Vulnerabilität, und andererseits dafür verantwortlich, dass den Betreffenden die Kontrolle über ihre sexuellen Impulse verloren geht (Ressler et al., 1988). Unterschwellige Stressoren wie Alltagsbelastungen und soziale Desintegration und durch sie immer wieder aufgerissenen Vulnerationen sind schließlich dafür verantwortlich, dass einige Täter zwanghaft zur Wiederholung ihrer Taten neigen – auch wenn sich nach jeder Tat zunächst eine längere Phase der sexuell befriedigten Ruhe vor dem nächsten Ausbruch einzustellen vermag.

22.4 Symptomatik und Differenzialdiagnostik nichtproblematischer Paraphilien

Symptomatik und Differenzialdiagnostik der rechtlich problematischen und perikulären Paraphilien (Voyeurismus, Exhibitionismus, perikulärer sexueller Sadismus, Pädophilie) wurden wegen ihrer ätiopathogenetischen Bedeutung bereits dargestellt. Nachfolgend soll ergänzend auf die nichtproblematischen Paraphilien eingegangen werden. Es könnte nämlich sein, dass in den nächsten Auflagen der Diagnosesysteme diese (Noch-)Paraphilievarianten Fetischismus, Transvestitismus und sexueller Masochismus gestrichen werden. In allen drei Fällen gibt es in aller Regel keine Opfer, deren sexuelle Selbstbestimmung eingeschränkt oder verletzt würde. Vielmehr handelt es sich zu meist um nichts anderes, als um den gelegentlich übertriebenen, aber ansonsten durchaus akzeptierbaren Ausdruck ganz normal möglicher menschlicher Neigungen.

22.4.1 Fetischismus

Das gerade Gesagte gilt insbesondere für den Fetischismus, der als solitäres Problem in der Paraphilieliteratur sowieso kaum mehr Erwähnung findet, weil ihm gegenüber in den meisten Kulturen eine gesellschaftlich-rechtlich Toleranz bestehen dürfte.

Sicherlich gibt es einzelne seltene Fälle, in denen der Fetisch als wichtigste und unerlässliche Quelle mit Ritualcharakter beobachtbar ist, die menschliche Begegnung also dahinter zurück tritt. Psychisch gestört wären möglicherweise Ausnahmefälle, bei denen die auf den Fetisch gerichtete sexuelle Fantasie die reale menschliche Begegnung vollständig ersetzt – wobei wie bei den anderen Paraphilien zwingend zu klären ist, worauf das Vermeidungsverhalten enger zwischenmenschlicher Beziehungen dann eigentlich beruht. Auch in vielen dieser Fälle dürfte das fetischistische Verhal-

ten keine (!) eigenständige Diagnose mehr abgeben, weil es sich als Symptom einer allgemeinen Beziehungsstörung entpuppt, zugleich mit einer dann für die Behandlung relevanten Alternativdiagnose: **soziale Phobie** oder **ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung**. In anderen Fällen, z. B. mit Ich-dystoner Fetischissymptomatik und subjektivem Leiden als Kriterien, könnte auch die Diagnose einer **Zwangsstörung** erwogen werden.

22.4.2 Transvestitismus

Von Sexualwissenschaftlern wird der Transvestitismus inzwischen – wie übrigens auch die Transsexualität – zum Kreis der eben ganz »normal« möglichen Phänomene des sog. **Transgenderismus** hinzu gerechnet (Ekins u. King 2001).

Es gibt offensichtlich Männer, die subjektiv starke Anteile des weiblichen Geschlechts bei sich wahrnehmen und die diese »Frau in ihrem Innern« gern durch den Akt des Verkleidens (engl. »Cross-Dressing«) auch nach außen zeigen (Brown 1995). Interessanter- und glücklicherweise fallen in industrialisierten Gesellschaften transvestitische Frauen mit der umgekehrten Neigung, Männlichkeit zu betonen und Männerkleidung zu tragen, gar nicht mehr auf, obwohl sie (auf Grundlage aktueller Kenntnisse zum Transgenderismus und zur Transsexualität) etwa gleichhäufig wie transvestitische Männer vorkommen dürften (Fiedler 2004).

Motive und Bedürfnisse

Beide Diagnosesysteme gehen von einer psychischen Störung dann aus, wenn das Verkleiden (»Cross-Dressing«) von Impulsen zur sexuellen Stimulierung angetrieben wird. Entsprechend wurden die Störungsbezeichnungen gewählt: fetischistischer Transvestitismus in der ICD-10 und transvestitischer Fetischismus im DSM-IV-TR. Hier muss nun eine eklatante Unkenntnis der Autoren beider Diagnosesysteme über die inzwischen bekannten empirischen Kenntnisse zum Transgenderismusphänomen konstatiert werden. Nicht die fetischistische Neigung gilt unter Sexualwissenschaftlern als die treibende Kraft für das Cross-Dressing.

Als **primäre Motivation** für das Verkleiden steht das grundlegende Bedürfnis der Betroffenen, periodisch die gegengeschlechtlichen Aspekte des Selbsterlebens zu erleben und zu präsentieren (Brown 1995).

Sie scheint die treibende Kraft zu sein, auch im weiteren Leben am Cross-Dressing festzuhalten, wenn bei den meis-

ten die zunächst sexualisierenden Aspekte des Verkleidens eindrücklich oder ganz zurückgegangen sind.

Letzteres ist übrigens bei der weit überwiegenden Zahl der Transvestiten der Fall (Brown 1995), ohne dass sie mit dem zeitweiligen Verkleiden aufhören. Vielmehr geben die meisten Transvestiten in Interviews zu Protokoll, dass sie ihre transvestitischen Vorlieben und Neigungen als die wichtigsten Glück versprechenden und damit als die befriedigendsten und bereichernsten Aspekte ihres erwachsenen Lebens betrachten. Und in keiner methodisch akzeptierbaren Studie ist bis heute der Nachweis geführt worden, dass sich der Transvestitismus mittels Psychotherapie hätte erfolgreich in einen Nichtmehr-Transvestitismus verändern lassen. Im Gegenteil geben jene wenigen Transvestiten, die sich einer psychotherapeutischen Behandlung unterzogen hatten (dabei handelt es sich um weit unter 10% der Gesamtgruppe), in Interviews zu Protokoll, dass es ihnen »trotz aller Anstrengung« nur wenige Monate gelungen sei, das Cross-Dressing aufzugeben. Und weit über die Hälfte der Befragten konstatiert, dass sich ihre Psychotherapie letztlich als »sinnlos herausgeworfenes Geld« und als »unsinnigerweise verschenkte Lebenszeit« herausgestellt habe (Brown 1995).

Keine psychische Störung!

Dass die Transgenderismusperspektive in den Diagnosemanualen bis heute keinerlei Beachtung findet, liegt vermutlich an dem engen Interesse klinischer Forscher, einen vermeintlichen »paraphilen Störungsgehalt« nachzuweisen. Und so kann es denn schon Erstaunen auslösen, dass sich die meisten paraphil-fetischistischen Transvestiten – legt man die Kriterien des DSM-IV-TR zugrunde – im Verlaufe ihres Lebens in dem Maße nicht mehr in paraphile Transvestiten verwandeln, wenn sie das Cross-Dressing nicht mehr zur eigenen sexuellen Stimulierung und Erregung einsetzen. Hat sich in dieser Hinsicht bei dem DSM-Autoren bereits eine gewissen Toleranz eingestellt, kann man sich nur verwundert weiterfragen, warum in der ICD-10 für die Fälle ohne fetischistisch-sexuelle Neigung eine eigene Störungskategorie vorgesehen wurde – und dann auch gleich noch ohne das die Diagnose ansonsten einschränkende »Leiden der Betroffenen« als Kriterium aufweisen:

Gemäß ICD-10 (F64.1: »Transvestitismus unter Beibehaltung beider Geschlechtsrollen«) ist jemand als (wohlgemerkt) psychisch gestört anzusehen, der die gegengeschlechtlich Kleidung auch ohne fetischistische Impulse trägt (Cross-Dressing), nur um zeitweilig die Erfahrung der Zugehörigkeit zum anderen Geschlecht zu erleben. Auch diese Störungsdiagnose ist auf der Grundlage heutigen Wissens nicht mehr zu rechtfertigen (Brown 1995).

Vielmehr sollte sich allmählich, wie gegenüber transvestitischen Frauen, auch eine stärkere Toleranz gegenüber Männern mit Transvestitismus durchsetzen, um dem Mythos, dass es sich dabei um eine psychische Störung handelt, endlich und endgültig ein Ende zu setzen (ausführlich: Fiedler 2004).

22.4.3 Inklinierender sexueller Sadomasochismus

Auch beim Vorliegen inklinierender sadomasochistischer Sexualpraktiken darf heute nicht mehr unbedacht von psychischer Störung gesprochen werden, zumal das Recht auf einen im Privaten durchgeführten sexuellen Sadomasochismus inzwischen mehrfach durch höchstrichterliche Entscheidungen verbrieft wurde, u. a. durch ein Urteil des Europäischen Gerichtshof für Menschenrechte (Green 2001). Es gilt jedoch einige Ausnahmefälle zu beachten, die kurz erwähnt werden sollen.

Das Vorhandensein einer anderen psychischen Störung

Es gibt die Beobachtung, dass sexueller Masochismus im Rahmen einer psychischen Störung auftreten **kann**.

Aber dabei handelt es sich immer nur um sehr seltene Ausnahmen: Bei geistiger Behinderung, Demenz und sonstigen hirnrorganischen Prozessen, pathologischen Entwicklungen der Persönlichkeit, Medikamenten- und Alkoholmissbrauch, in manischen Episoden oder im Kontext einer Schizophrenie kommt es zu einer Abnahme von Urteilsvermögen und Impulskontrolle sowie zu Verschiebungen in der Bedürfnisstruktur, was auch zu verändertem Sexualverhalten führen kann (APA 1999, 2000). Die pathogenetischen Mechanismen dieser Verschiebung sind nicht ganz klar, wären jedoch theoretisch hochinteressant. Anzumerken bleibt jedoch: Inklinierender sexueller Masochismus, der immer einen fantasierten oder realen Partner erfordert, lässt sich dabei nur äußerst selten beobachten.

Selbstverletzungen

Auch Selbstverletzungen kommen bei unterschiedlichen psychischen Störungen vor, beinhalten jedoch zumeist **keine** interaktionelle sexuelle Handlung, wie dies beim inklinierenden sexuellen Masochismus der Fall ist.

Im sexuellen Masochismus begeben sich zwei Personen bewusst in eine besondere, sexuell geprägte gegenseitige Be-

ziehung. Bei selbstverletzendem Verhalten wäre es fahrlässig, verallgemeinernd von »masochistischen Tendenzen« oder »masochistischen Neigungen« der Person zu sprechen. Kommt sexuell motivierter Masochismus bei psychischen Störungen (neu dazu tretend) vor, ist dieser lediglich ein Symptom im Kontext weiterer Symptome. Wird die psychische Störung erfolgreich behandelt, sind die zeitweilig vorhandenen masochistischen Sexualpraktiken in aller Regel nicht mehr vorhanden.

Die Entwicklung einer inneren Abhängigkeit

In den meisten Fällen sexuellen Getriebenseins unterscheiden sich Menschen mit inklinierendem sexuellem Masochismus nicht von anderen Menschen, die »normale« sexuelle Präferenzen pflegen. Auch diese können in bestimmten Phasen ihres Lebens von ihrem sexuellen Verlangen dermaßen eingenommen werden, dass sie über Tage und Wochen nach nichts Anderem streben, als endlich eine Erfüllung ihrer sexuellen Sehnsüchte zu erlangen. Deshalb sind vor Diagnosevergabe **zwingend** zwei weitere in den Diagnosesystemen vorhandene Paraphilie Kriterien zu beachten:

1. Das dranghafte sexuelle Verlangen hält bereits über einen Zeitraum von sechs Monaten (!) an und
2. subjektives Leiden ist vorhanden und/oder die allgemeine Funktionsfähigkeit erheblich beeinträchtigt.

! Das Ziel therapeutischer Interventionen kann in solchen Fällen nicht darin bestehen, die sexuelle Präferenz anzugehen. Vielmehr geht es schlicht darum, sie in ihrem Ausmaß zurückzunehmen, so dass subjektives Leiden ein Ende findet und alltägliche Verpflichtungen wieder erfüllt werden.

Die Anwendung gefährlicher und selbstverletzender Sexualpraktiken

Bei einigen Menschen, die zum inklinierenden sexuellen Masochismus neigen, lassen sich Sexualpraktiken beobachten, die selbstverletzend sind oder sogar tödliche Folgen haben können. Beispiele sind eine Sauerstoffdeprivation, elektrische Stimulationen oder die Benutzung von Giftstoffen.

Solche Praktiken könnten einerseits darauf hinweisen, dass eine andere psychische Störung vorliegt, andererseits aber auch, dass die Gefährlichkeit der sexuellen Stimulanzien unterschätzt wird.

Wenn die gefährlichen Sexualpraktiken von Betroffenen allein ausgeübt werden, kann an eine Neigung zur Selbstverletzung gedacht werden, wie sie bei unterschiedlichen anderen psychischen Störungen als Symptom zu finden ist.

Für die Diagnose »sexueller Masochismus« jedenfalls gilt, dass für die Ausübung der sexuellen Präferenz ein (realer oder fantasiertes) Interaktionspartner wichtig ist.

Schwere, vermeintlich masochistische Selbstverletzungen führen gelegentlich zur Notaufnahme und lassen sich entsprechend gut untersuchen. Dabei zeigt sich in der Tat, dass bei den meisten Betroffenen Selbstverletzungsmotive im Vordergrund standen und nicht etwa sexuell motivierter Masochismus (O'Halloran u. Dietz 1993). Weiter ist inzwischen ziemlich sicher, dass in den meisten anderen Fällen die Folgen verletzender Praktiken nicht angemessen eingeschätzt wurden, so dass auch suizidale Absichten auszu-schließen waren.

Menschen, die eine Vorliebe für masochistische Sexualpraktiken entwickeln, wissen in aller Regel sehr genau um die Vorsichtsmaßnahmen und lehnen unsichere Sexualpraktiken strikt ab (Scott 1983; Weinberg u. Kamel 1983).

22.5 Verlauf und Prognose rechtlich problematischer und perikulärer Paraphilien

Insbesondere das DSM-IV-TR hat die Diagnose einer sexuell-paraphilen Störung inzwischen an die Voraussetzung gebunden, dass Personen ihr dranghaftes Bedürfnis gegen den Willen einer nicht einverstandenen Person ausgelebt haben oder dass es zu deutlichem Leiden oder zu zwischenmenschlichen Schwierigkeiten gekommen ist.

Dadurch werden wohl die meisten Personen mit paraphilen Neigungen nur mehr dann in klinischen Einrichtungen vorstellig, wenn ethisch-rechtlich Grenzen bereits überschritten wurden und die Betroffenen gerichtlich bestraft und/oder in einen forensischen Behandlungskontext überwiesen wurden.

Verlauf und Prognose werden üblicherweise dadurch abschätzbar, ob es nach Verurteilung bzw. Entlassung aus dem Gefängnis oder der Forensik erneut zu Rückfällen gekommen ist, wobei sich Gruppen mit behandelten vs. unbehandelten Straftätern vergleichen lassen.

Leider wird in den aktuellen Studien nicht genau danach unterschieden, ob es sich dabei um paraphile oder nichtparaphile Täter handelt (gewisse Ausnahmen stellen der Exhibitionismus und die Pädophilie dar).

22.5.1 Behandlungswirkungen

Anhand aktueller Metaanalysen über Studien aus verschiedenen Ländern kann man heute davon ausgehen, dass die Rückfallrate **unbehandelter** Sexualdelinquenten

mit Beobachtungszeiträumen von mindestens 5 bis weit über 10 Jahren bei etwa 20–25% liegt, dass also bereits die Gerichtsanhängigkeit und Verurteilung infolge eines Sexualdeliktes bei mehr als Dreiviertel der Sexualdelinquenten bedeutsame Wirkungen entfaltet (Alexander 1999; Hanson u. Bussière 1998; Hanson et al. 2002). Für Rückfallraten unterschiedlicher Deliktgruppen lassen sich durchschnittlich folgende Werte angeben (die niedrigen Angaben stammen aus deutschen Stichproben von Egg 2002; die hohen Angaben aus der Metaanalyse von Alexander 1999): Exhibitionismus (56–57%); Vergewaltigung (20–24%); Kindesmissbrauch (22–26%; wobei die Zahlen pädophiler Täter nur tendenziell, jedoch nicht signifikant höher ausfallen).

Im Verlauf der vergangenen Jahre konnten die Behandlungsprogramme bei Sexualdelinquenz einige bedeutsame Verbesserungen erfahren (► Kap. II/22.6.1), wobei insbesondere jene, die in der Behandlung besondere Akzente im Bereich der **Rückfallprävention** setzten, zu deutlichen Verbesserungen in der Prognose geführt haben (Alexander 1999; Hanson et al. 2002).

Für die genannten Deliktgruppen lassen sich dabei folgende Rückfallzahlen angeben [die geringen Rückfallzahlen stammen aus Institutionen, die spezielle (verhaltenstherapeutische) Rückfallmodule vorhalten, die höheren aus Behandlungskontexten mit herkömmlichen, häufig einsichtsorientierten Therapieangeboten]:

- Exhibitionismus: <4–20%;
- Vergewaltigung: 8–22%;
- Kindesmissbrauch: 8–18%; wobei sich wiederum keine signifikanten Unterschiede zwischen pädophilen und nicht pädophilen Tätern finden lassen.

Die günstigen Wirkungen der rückfallpräventiv orientierten Behandlungsverfahren konnten übrigens, etwas im Unterschied zu früher, durch eine Adjuvanz mit antiandrogener Psychopharmaka-Behandlung **nicht** weiter gesteigert werden (Hanson et al. 2002) – was nicht bedeutet, dass auf diese Möglichkeit bei Tätern mit ausufernden und schwer selbst kontrollierbaren sexuellen Fantasien bereits verzichtet werden kann.

Allerdings korrespondiert der letztgenannte Befund mit der Beobachtung, dass es in empirischen Studien bisher nicht gelungen ist, **spezifische biologisch-somatische bzw. hormonelle Ursachen** für Sexualdelinquenz zu finden (zusammenfassend: Fiedler 2004). Dazu vorliegende Ergebnisse nehmen sich mehr als widersprüchlich aus. In unterschiedlichen Studien finden sich – unabhängig von der Schwere der Taten – nebeneinander immer wieder Täter mit deutlich erhöhtem wie deutlichem erniedrigtem Testosteronspiegel. Auch aus einer evtl. günstigen Wirkung

der Antiandrogenbehandlung auf paraphile Neigungen darf nicht auf eine Bedeutsamkeit biologischer Faktoren als Voraussetzung für Sexualdelinquenz rückgeschlossen werden.

22.5.2 Entwicklungsbedingungen

Natürlich lässt sich bei einzelnen Straftätern – ist er erst einmal in Gang gekommen – auch ein fortschreitender eindeutig paraphil getönter Teufelskreis beobachten, insbesondere bei den seltenen progredienten Verlaufsformen. Versteht man die progrediente Dynamik jedoch vor dem oben dargestellten Entwicklungshintergrund, dann braucht man den Rückgriff auf »Hypersexualität« oder »Triebgeschehen« als Begrifflichkeit und Erklärung nicht mehr (Pfäfflin 2000). Die paraphilien wie nichtparaphilien sexuellen Handlungen werden **sekundär** eingesetzt, um sich der inneren Spannung zu entledigen. Ein solches Gebundensein an besondere Lebenskrisen, an Zeiten der inneren Labilisierung, erklärt die Häufung devianter Handlungen in lebensphasischen Krisen wie Pubertät und anderen Lebensperioden mit existenziell bedeutsamen Veränderungen.

Entsprechend finden sich in Metaanalysen zu möglichen Rückfallursachen folgende Aspekte als rückfallprädiktiv (Hanson u. Bussière 1998):

- pädophile Neigungen und Interessen,
- ein junges Alter beim Beginn sexueller Devianz,
- die Zahl vorausgehender Sexualdelikte,
- Einsamkeit bzw. Isolation bzw.
- nicht verheiratet sein sowie
- weitere Aspekte einer sozialen Desintegration.

Letzteres entspricht den Bedingungen, die im Entwicklungsmodell als Risikomerkmale für perikuläre Sexualdelinquenz dargestellt wurden. Allerdings hängen folgende Bedingungen eher nichtsignifikant mit einem Rückfallrisiko zusammen: eigene sexuelle Missbrauchserfahrung der Täter in ihrer Kindheit; Substanzmissbrauch; das Vorliegen psychischer Störungen.

➤ Fazit

Schließlich ist es angesichts dieser Befunde nicht weiter verwunderlich, wenn heute bei paraphilien wie bei den nichtparaphilien Tätern die gleichen Behandlungsansätze eingesetzt werden – und zwar für beide Gruppen gleichermaßen und in den letzten Jahren zunehmend erfolgreich. Die spezifische Beachtung der Paraphilien jedenfalls ist auch in der Therapieforschung bei sexueller Delinquenz weitgehend in den Hintergrund gerückt, worauf nachfolgend eingegangen wird.

22.6 Verhaltenstherapie problematischer und perikulärer Paraphilien

! Während ohne Behandlung bis zu einem Viertel aller Missbrauchstäter und Vergewaltiger über kurz oder lang wieder rückfällig werden, kann man diese Zahl mittels psychologischer Therapie heute deutlich unter 10% absenken.

Das ist beträchtlich, wenn man bedenkt, welche Kosten Staat und Gesellschaft durch Strafverfolgung, Prozesskosten und Unterbringung der Straftäter in Gefängnissen oder Einrichtungen der forensischen Psychiatrie entstehen. Im Folgenden sollen die wichtigsten Bausteine der Sexualstraftäterbehandlung kurz dargestellt werden, die sich in den o. g. Metaanalysen sowohl bei paraphilien wie nichtparaphilien Straftätern als besonders erfolgreich erwiesen haben (ausführlich: Fiedler 2004).

22.6.1 Vermittlung und Einübung sozialer Fertigkeiten und Kompetenzen

Zahlreiche Erfolge der aktuell erfolgreichen Behandlungsprogramme sind darauf zurückzuführen, dass man die therapeutische Vermittlung von sozialen Fertigkeiten und von Bindungskompetenzen zu einem Kern- und Angelpunkt der Täterbehandlung hat werden lassen. Sexualstraftäter können in der Behandlung lernen, wie man zwischenmenschliche Beziehungen auf eine befriedigende Art entwickeln, ausgestalten und zur wechselseitigen Zufriedenheit über lange Zeit hinweg leben kann. Wenn dies den Straftätern nach erfolgreicher Behandlung und nach Entlassung aus dem Gefängnis und der forensischen Psychiatrie gelingt, kommen sexuelle Übergriffe, die häufig als Ersatz für reale Beziehungen eingesetzt wurden, offensichtlich seltener vor. Nachfolgend beschriebene thematische Schwerpunkte werden dabei gesetzt:

Module im Training sozialer Fertigkeiten bei Sexualdelinquenz

- **Allgemeine soziale Fertigkeiten:** Sie dienen der Vermittlung von grundlegenden Kompetenzen, wie man zwischenmenschliche Beziehungen auf eine befriedigende Art entwickeln, ausgestalten und zur wechselseitigen Zufriedenheit über lange Zeit hinweg leben kann.
- **Selbstsicherheitsübungen:** Sie ermöglichen es, in Rollenspielen die Feinsinnigkeit der Durchsetzung berechtigter Interessen und Wünsche gegenüber anderen kennen zu lernen.
- **Ärger- und Wutmanagement:** Es werden die auslösenden (inneren und äußeren) Anlässe für auf-



kommenen Ärger analysiert, um sie hinfort besser wahrnehmen zu können. Anschließend werden Übungen durchgeführt, wie Ärgergefühle in einer prosozialen Weise angesprochen und wie zwischenmenschliche Konflikte auf sozial bezogene Weise diskutiert und gelöst werden können. Weiter werden Präventivmaßnahmen erarbeitet, die es verhindern, dass sich extreme Ärgergefühle überhaupt erst entwickeln.

- **Problemlösetraining:** Dieser Anteil des Kompetenztrainings dient der Vermittlung kognitiver Fertigkeiten, zwischenmenschliche Krisen zu identifizieren, rational zu bewerten und auf sachliche Weise konstruktiv zu bewältigen.
- **Sexuelle Beziehungsmuster:** Da sich insbesondere paraphilie Sexualstraftäter durch eingeschränkte bzw. defizitäre Möglichkeiten auszeichnen, sexuelle Zufriedenheit und Ausgeglichenheit zu erreichen, geht es konkret um den Aufbau und die Erweiterung der sexuellen Kompetenz in intimen zwischenmenschlichen Beziehungen.

Sympathiewerbung und Sympathievermittlung

Bei der Umsetzung dieser Themen und Ziele in Übungen werden Therapeuten durchgängig darauf achten, dass wechselseitige Sympathievermittlung und Sympathiewerbung zur hohen Schule zwischenmenschlicher Beziehungsgestaltung gehört. Sexualdelinquente Menschen haben auffallende Schwierigkeiten, zwischenmenschliche Kontakte aufzunehmen und zu pflegen. Sie haben es nicht gelernt, wie und wann man Blickkontakt aufrechterhält, wann und wie man anderen Fragen stellt, um längere Zeit im Gespräch zu bleiben. Häufig sind es nur Kleinigkeiten, an denen es mangelt. Diese zu erleben und gezielt um neue Kompetenzen anzureichern, kann bereits nach wenigen Übungen erhebliche positive Wirkungen entfalten. Das Übungsfeld der Vermittlung sozialer Fertigkeiten ermöglicht es weiter, in Rollenspielen die Feinsinnigkeit der Durchsetzung eigener berechtigter Interessen und Wünsche gegenüber anderen kennen zu lernen. Es gilt dabei aber auch, berechnete und unberechnete Erwartungen an andere kennen zu lernen. Übungen könnten in diesem Zusammenhang darauf

abzielen, die Unterschiede zwischen aggressiven und selbstsicheren, zwischen passiven oder passiv-aggressiven Reaktionsformen herauszuarbeiten.

Es sollte systematisch eingeübt werden, wann und gegenüber welchen Personen man wozu und vor allem auf welche Weise über eigene Gefühle und Gedanken spricht oder nicht spricht – und wie man auf eine Beziehungsverweigerung anderer Personen angemessen reagiert.

22.6.2 Entwicklung von Empathie für die Opfer

Den meisten Sexualstraftätern mangelt es an der Fähigkeit zur zwischenmenschlichen Perspektivübernahme.

Es dominiert eine Art autistischer Selbstbezug, in dem engstirnig und egoistisch eigene Ziele verfolgt werden. In diesem Prozess dekonstruieren viele Täter ihre unethischen Handlungen, indem sie ihre Aufmerksamkeit auf die Durchsetzung eigener Ziele ausrichten. Sie blenden damit gleichermaßen jenes Erleben (wie Scham und Schuld) aus, das sie auf unmittelbare negative Folgen für die Opfer bzw. auf mittelbare negative Folgen für sich selbst aufmerksam machen könnte. Bei ständiger Wiederholung und Ausweitung ihrer Aktionen geraten sie zudem in den Zwang, Schuldgefühle durchgängig wegzurationalisieren, was ihnen häufig durch eine projektive Externalisierung mittels Schuldzuweisung an die Opfer gelingt.

Ein wichtiger Schritt auf dem Weg zu einer Übernahme der Verantwortung für die Taten besteht darin, bei den Straftätern Empathie für die Opfer und für die Folgen ihrer Taten zu entwickeln. Bei einigen besteht möglicherweise kein generelles Empathiedefizit. Fast alle sind jedoch offenkundig nur beschränkt in der Lage, sich in die Perspektive ihrer konkreten Interaktionspartner hineinzusetzen. In der Behandlung von Sexualstraftätern hat sich zur Überwindung solcher Defizite inzwischen ein Vorgehen als minimal notwendig erwiesen, das die nachfolgenden vier Elemente enthält (Marshall et al. 1999; Fiedler 2004).

Module im Empathietraining bei Sexualdelinquenz

- **Analyse der eigenen Taten:** In einem ersten Schritt müssen die Straftäter die Eigenarten und Abläufe ihrer Delikte (Gewalttaten, sexuelle Übergriffe) detailliert beschreiben und in der Gruppe diskutieren.
- **Analyse der Folgen von Straftaten für die Opfer allgemein:** In einem zweiten Schritt erhalten die Straftäter den Auftrag, sich intensiv lesend mit Berichten, Darstellungen oder Interviews auseinanderzusetzen, in



denen die Folgen von Delikten, wie sie von ihnen begangen wurden, detailliert beschrieben werden, einschließlich aller körperlichen, psychischen, materiellen und finanziellen Folgeprobleme und deren Behandlungsnotwendigkeiten. Die wichtigsten Aspekte müssen im Verlauf dieses Moduls von jedem schriftlich festgehalten und anschließend in der Gruppe vorgelesen und diskutiert werden.

- **Analyse der Folgen einer Straftat für das eigene Opfer:** Weiter müssen sie – wiederum schriftlich – darlegen, welche Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen den allgemeinen Erfahrungen des vorhergehenden Moduls und den Erfahrungen ihrer eigenen Opfer bestehen. Jeder Patient wird dazu aufgefordert, jene zuvor ausgearbeiteten Folgen konkret

zu benennen, die auf das Opfer der eigenen Delikte zutreffen könnten, bzw. weitere Elemente hinzuzufügen, die als spezifische Opferfolgen der eigenen Belästigungen und Bedrohungen dazukommen. Diese schriftlichen Ausarbeitungen werden anschließend wiederum in der Gruppe vorgelesen und diskutiert.

- **Schriftliche Ausarbeitung von zwei Briefen:** Dieser Baustein gilt inzwischen als unverzichtbarer Anteil des Empathietrainings. Dazu sollen die Straftäter zwei Briefe anfertigen: einen Brief des Opfers an den Täter und ein (Entschuldigungs-)Schreiben des Täters an sein Opfer. Beide Briefe werden dann in der Gruppe laut vorgelesen und von den Gruppenmitgliedern diskutiert. Dieser Übungsteil erfordert in aller Regel die längste Zeit, was entsprechend eingeplant werden sollte.

22.6.3 Systematische Rückfallprävention

Der wichtigste Fortschritt wurde dadurch erzielt, dass man die zunächst im Bereich der Abhängigkeitserkrankungen erprobte Rückfallprävention auf den Bereich der Sexualdelinquenz übertrug. Im Rahmen eines sog. Rückfallpräventionstrainings werden Sexualstraftäter auf der Grundlage

einer genauen Analyse ihrer jeweiligen Straftaten detailliert darin unterwiesen, wie sie von sich aus ihre persönlichen Rückfallrisiken erkennen und selbstständig vermeiden können. Dabei handelt es sich um eine systematische Schulung und Einübung in Rückfallstrategien, die sich in der Forschung bei Sexualdelinquenz inzwischen als wirksam erwiesen haben.

Module der Rückfallprävention bei Sexualdelinquenz

Als wichtige Leitlinie für erfolgreiche Rückfallprogramme hat sich Folgendes erwiesen: Alle als schriftlich vorgeschlagenen Ausarbeitungen sind auch als solche vorzunehmen! Das gilt auch für das Empathiemodul. Das schlichte gesprächstherapeutische »Besprechen« von Rückfallbedingungen und möglichen Vermeidungsstrategien ist nicht hinreichend!

- **Auflistung von Rückfallbedingungen:** Zunächst werden die Straftäter angeleitet, eine Liste mit sechs bis acht allgemeinen Risikobedingungen anzufertigen. Diese Liste sollte kontextuelle Hintergrundfaktoren und/oder persönliche Probleme und/oder emotionale Stimmungsstörungen enthalten. Diese Liste mit Rückfallbedingungen wird im Einzelkontakt oder in der Gruppe durchgesprochen, indem die Therapeuten – mit Blick auf die später anzufertigende Liste mit Rückfallsignalen (nachfolgend) – ihrerseits nochmals verdeutlichen, mit welchen Gedanken, Gefühlen und Handlungen die einzelnen Rückfallbedingungen genau zusammenhängen. Das Ziel ist unstrittig und eindeutig: Für die Straftäter gilt, jede künftig einsetzende Neigung zu gewalttätigen oder sexuellen Übergriffen möglichst frühzeitig, aktiv und aus eigener Kraftanstrengung heraus zu unterbrechen.

- **Planung von Bewältigungsschritten:** Mit dem Patienten werden zwei, drei oder vier konkrete alternative Handlungen erarbeitet, mit denen jede aufkommende Neigung zur Belästigung, Gewalt oder zu sonstigen Übergriffen unmittelbar unterbrochen werden kann. Dabei kann auf die im Sozialtraining gelernten Strategien zwischenmenschlicher Problemlösung oder Konfliktlösung zurückgegriffen werden. Bei der Planung von Bewältigungsschritten sind zusätzliche Überlegungen vielfältigster Art sinnvoll, wie z. B. die Beachtung kontextueller Faktoren, die noch nicht im Zentrum der Behandlung standen: Arbeitsplatzprobleme, Probleme mit Angehörigen und Verwandten, wegen evtl. zu erwartenden Problemen mit anderen Menschen nach der Entlassung aus dem Strafvollzug. Die Bewältigungsstrategien sollten möglichst konkret gefasst werden.

- **Die Anfertigung von zwei Listen mit Rückfallsignalen:** Schließlich werden die Patienten gebeten, Verhaltensweisen, Gedanken und Gefühle zu benennen und aufzuschreiben, die darauf hinweisen, dass sie sich gerade wieder in einer psychischen Verfassung befinden, die eine Belästigung oder Bedrohung anderer Personen auslösen könnte. Auf der Grundlage dieser Auf-



zeichnung werden dann zwei Listen mit Rückfallsignalen angefertigt, und zwar

- eine für den Straftäter selbst und
- eine für eine nahestehende Person (Bewährungshelfer, Freund, Ehepartner, Kollege).

Die Liste für sich selbst soll vor allem typische Gefühle und Gedanken enthalten, die nicht unmittelbar der Beobachtung durch andere zugänglich sind. Sehr wohl sollten sie vom Betreffenden selbst wahrgenommen werden (z. B. zu-

nehmender Alkoholmissbrauch, Einsamkeitserleben). Die für andere Personen erkennbaren Warnsignale müssen so klar und eindeutig sein, dass sie auch tatsächlich als Risikomerkmale augenfällig werden (z. B. das Nichteinhalten von Verabredungen). Alle Risikomerkmale sollten möglichst frühe Stadien aufkommender Krisen betreffen. Und sie sollten ermöglichen, dass eine mögliche Spirale des erneuten Hineingleitens in delinquentes Handeln noch vor ihrer Entwicklung aktiv und selbstständig unterbrochen oder wenigstens durch die Vertrauensperson angeregt wird.

Adressaten der Rückfallprävention

Um sicherzustellen, dass sich Straftäter selbst weiterhin intensiv mit den Schriftstücken auseinandersetzen, wurde den hier als Referenz zugrunde liegenden Rückfallprogrammen noch folgende unverzichtbare Maßnahme hinzugefügt:

- Rückfallpläne und die weiteren Aufzeichnungen werden mehrfach kopiert.
- Eine Kopie kommt offiziell in die Akte.
- Eine Kopie erhält das aktuelle Behandlungsteam.
- Eine Kopie geht an den Bewährungshelfer und/oder an eine vom Straftäter bestimmte Person seines Vertrauens.
- Eine Kopie verbleibt beim Straftäter.

Schließlich werden die Aufzeichnungen vom Patienten im Verlauf einer länger andauernden Unterbringung regelmäßig mit dem Bezugstherapeuten auf die (noch) gegebene inhaltliche Stimmigkeit hin überarbeitet. Deutlich verbesserte Rückfallpläne gehen dann erneut in den Verteiler.

22.6.4 Weitere Behandlungsmodule

Weitere wichtige Bausteine der Behandlungsprogramme betreffen unterschiedliche Tätertypen, bei denen zumeist sehr unterschiedliche affektive oder emotionale Probleme bestehen. Als Orientierung dienen u. a. ätiopathogenetisch bedeutsame psychische Störungen, die weiter oben dargestellt wurden.

Soziale Ängste, Depressionen, Alkoholmissbrauch. Haben Sexualdelinquenten ihre Taten verübt, um aus sozialem Stress und psychischen Belastungen auszubrechen oder um psychischen Stresserleben zu kompensieren, sind Module vorgesehen, in denen Möglichkeiten eines angemessenen Umganges mit sozialen Belastungen erarbeitet und erprobt werden oder in denen die Behandlung psychischer Störungen im Vordergrund steht.

Impulskontrollstörungen. Diese kommen zwar vorrangig bei nichtparaphilen Tätern vor, können aber auch bei para-

philen Tätern beobachtet werden, insbesondere bei inzestuösen Vergehen. Für solche Fälle sind spezielle Module vorgesehen, in denen die Betroffenen einen angemessenen Umgang mit Ärger und Wut kennenlernen und Möglichkeiten vermittelt bekommen, wie sie zukünftig ihrem Ärger in konstruktiver Weise Ausdruck verleihen können.

Sexuelle Funktionsstörungen. Auch diese spielen für paraphile Entwicklungen eine Rolle, z. B. kann beim Exhibitionismus, der häufig mit massiven Ängsten vor realen sexuellen Beziehungen gepaart ist, für sexuelle Funktionsstörungen mitverantwortlich sein. Dafür müssen dann eigene Behandlungsschwerpunkte gesetzt werden.

Zusammenfassung und Ausblick

Als Vorteil einer solchen multimodalen Behandlung ist offensichtlich, dass für sehr unterschiedliche Bedingungen, die für sexuellen Missbrauch und Gewalt infrage kommen, auch auf individueller Ebene therapeutisch angemessene Antworten gesucht werden. Leider werden im forensischen Maßregelvollzug bis heute zwei disparate Gesichtspunkte, nämlich der Sicherheitsaspekt und die therapeutische Behandlung, so miteinander verschmolzen, dass daraus bizarr lange Therapien hervorgehen (Kröber 1999).

! Die stationäre Therapie dauert nicht so lange, bis der Patient ein Behandlungsprogramm erfolgreich absolviert hat, sondern so lange, bis der gerichtlich auferlegte Sicherheitsaspekt erledigt ist. Für diese Situation gilt es, innovative Möglichkeiten zu entwickeln.

Auf Zeit zu spielen, indem man Therapieangebote künstlich streckt, ist keine angemessene Lösung. Die in einzelne Bausteine segmentierte Therapie bietet vielfältige, auch noch unentdeckte Alternativen.

Wenn sich auch die Anzeichen mehren, dass mit dem dargestellten Vorgehen deutliche Erfolge mit Blick auf eine Senkung von Rückfallzahlen erreichen lassen, kann dennoch kaum sinnvoll daran gezweifelt werden, dass die Behandlungsansätze zur Resozialisierung von Sexualstraftä-

tern auch zukünftig weiter fortentwickelt werden müssen. Die größte Herausforderung stellen nach wie vor therapeutisch schwer erreichbare Patienten dar. Für deren »Aussonderung« werden von einigen empirisch arbeitenden Sonderlingen in fast schon zynisch anmutender Weise immer stärker reduzierte Einschätzungsskalen und Tests entwickelt, was auf dem erstrebenswerten Weg erfolgreicher Behandlung und Rehabilitation keinen Schritt vorwärts gebracht hat.

Die »therapeutisch schwer Erreichbaren« werden nämlich zunehmend seltenere Fälle. Und seltene Fälle verschließen sich üblicherweise der empirischen Forschung. (Sic! Das gilt es zukünftig, für die vermeintliche Validität von »Aussonderungstests« zu beachten.) Dabei sind und bleiben die therapieresistenten Patienten Sorgenkinder, um die man sich in besonderer Weise bemühen muss. Angesichts dieser Situation sind übrigens exzellente Einzelfallanalysen bei vorbehandelten Wiederholungstätern erforderlich, und zwar so, wie man sie von hermeneutisch denkenden Forschern gewohnt ist. Und jene Einzelfallexperten mit offenem Blick für Alternativen gibt es, was die Sexualdelinquenz angeht, vor allem in deutschen Landen.

Literatur

- Abbey, A. (1991). Acquaintance rape and alcohol consumption on college campuses: How are they linked? *Journal of the American College Health*, 39, 165–169.
- Abel, G. G. & Osborn, C. (1992). The paraphilias: The extent and nature of sexually deviant and criminal behavior. *Psychiatric Clinics of North America*, 15, 675–687.
- Abel, G. G., Mittelman, M. S. & Becker, J. V. (1985). Sexual offenders: Results of assessments and recommendations for treatment. In M. H. Ben-Aron, S. J. Hucker & C. D. Webster (Eds.), *Clinical criminology: Current concepts* (pp. 191–205). Toronto: M&M Graphics.
- Abel, G. G., Becker, J. V., Mittelman, M. S., Cunningham-Rathner, J., Rouleau, J. L. & Murphy, W. D. (1987). Self-report sex crimes of non-incarcerated paraphiliacs. *Journal of Interpersonal Violence*, 2, 3–25.
- Abel, G. G., Becker, J. V., Cunningham-Rathner, J., Mittelman, M. S. & Rouleau, J. L. (1988). Multiple paraphilic diagnoses among sex offenders. *Bulletin of the American Academy of Psychiatry and the Law*, 16, 153–168.
- Ahlmeyer, S., Kleinsasser, D., Stoner, J. & Retzlaff, P. (2003). Psychopathology of incarcerated sex offenders. *Journal of Personality Disorders*, 17, 306–319.
- Alexander, M. A. (1999). Sex offender treatment efficacy revisited. *Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*, 11, 101–116.
- APA (American Psychiatric Association). (1999). *Dangerous sex offenders. A Task-Force Report*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA (American Psychiatric Association). (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-IV-TR* (4th edn.; Text Revision). Washington, DC: American Psychiatric Association. [deutsch: Saß, H. et al. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision – DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe].
- Arrigo, B. A. & Purcell, C. E. (2001). Explaining paraphilias and lust murder: Toward an integrated model. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 45, 6–31.
- Baumeister, R. F. & Butler, J. L. (1997). Sexual masochism: Deviance without pathology. In D. R. Laws & W. T. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 225–239). New York: Guilford.
- Brown, G. R. (1995). Transvestism. In G. O. Gabbard (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (2nd edn., Vol. 2; pp. 1977–1999). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Burgess, A. W., Hartman, C. R., Ressler, R. K., Douglas, J. E. & McCormack, A. (1986). Sexual homicide: A motivational model. *Journal of Interpersonal Violence*, 13, 251–272.
- Cavanaugh-Johnson, T. (1988). Child perpetrators: Children who molest children. *Child Abuse and Neglect: The International Journal*, 12, 219–229.
- deSilva, P. (1995). Paraphilias and sexual dysfunction. *International Review of Psychiatry*, 7, 225–230.
- Egg, R. (2002). Rückfälligkeit von Sexualstraftätern. In T. Fabian, G. Jacobs, S. Nowara & I. Rode (Hrsg.), *Qualitätssicherung in der Rechtspsychologie* (S. 321–335). Münster: Lit-Verlag.
- Ekins, R. & King, D. (2001). Transgendering, migrating and love of oneself as a woman: A contribution to a sociology of autogynephilia. *International Journal of Transgenderism*, 5 (3). [On-line available: <http://www.symposion.com/ijt/>].
- Fagen, J. & Wexler, S. (1988). Explanations of sexual assault among violent delinquents. *Journal of Adolescent Research*, 3, 363–385.
- Fedoroff, J. P., Fishell, A. & Fedoroff, B. (1999). A case series of women evaluated paraphilic sexual disorders. *Canadian Journal of Human Sexuality*, 8, 127–141.
- Fiedler, P. (2004). *Sexuelle Orientierung und sexuelle Abweichung*. Weinheim: Beltz-PVU.
- Green, R. (2001). (Serious) Sadomasochism: A protected right of privacy? *Archives of Sexual Behavior*, 30, 543–550.
- Hanson, R. K. & Bussière, M. T. (1998). Predicting relapse: A meta-analysis of sexual offender recidivism studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 348–362.
- Hanson, R. K., Gordon, S., Harris, E. J. R., Marques, J. K., Murphy, W., Quinsey, V. L. & Seto, M. C. (2002). First report of the collaborative data project on the effectiveness of psychological treatment for sex offenders. *Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*, 14, 169–194.
- Hickey, E. (1997). *Serial murderers and their victims* (2nd edn.). Belmont, CA: Wadsworth.
- Hillbrand, M., Foster, H. & Hirt, M. (1990). Rapists and child molesters: Psychometric comparisons. *Archives of Sexual Behavior*, 19, 65–71.
- Holmes, R. (1991). *Sex crimes*. Newbury Park, CA: Sage.
- Hoyer, J., Kunst, H. & Schmidt, A. (2001). Social phobia as a comorbid condition in sex offenders with paraphilia or impulse control disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 463–470.
- Hudson, S. M. & Ward, T. (1997). Rape: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. T. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 332–355). New York: Guilford.
- Kämmerer, A. & Rosenkranz, J. (2001). Sexuelle Störungen. In A. Franke & A. Kämmerer (Hrsg.), *Klinische Psychologie der Frau. Ein Lehrbuch* (S. 323–355). Göttingen: Hogrefe.
- Keenan, T. & Ward, T. (2003). Developmental antecedents of sexual offending. In T. Ward, R. Laws & S. M. Hudson (Eds.), *Sexual deviance. Issues and controversies* (pp. 119–134). Thousand Oaks, CA: Sage.
- Kröber, H. L. (1999). Wandlungsprozesse im psychiatrischen Maßregelvollzug. *Zeitschrift für Sexualforschung*, 12, 93–107.
- Lane, S. (1991). The sexual abuse cycle: In G. D. Ryan & S. L. Lane (Eds.), *Juvenile sexual offending: Causes, consequences, and correction* (pp. 103–141). Lexington, MA: Lexington.
- Marneros, A. (1997). *Sexualmörder. Eine erklärende Erzählung*. Bonn: Edition Das Narrenschiff im Psychiatrie-Verlag.
- Marneros, A., Ullrich, S. & Rössner, D. (Hrsg.). (2002). *Angeklagte Straftäter. Das Dilemma der Begutachtung*. Baden-Baden: Nomos.
- Marshall, W. L. (1989). Intimacy, loneliness and sexual offenders. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 491–503.

- Marshall, W. L. (1997). Pedophilia: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp.152–174). New York: Guilford.
- Marshall, W. L. & Eccles, A. (1991). Issues in clinical practice with sex offenders. *Journal of Interpersonal Violence*, 6, 68–93.
- Marshall, W. L., Anderson, D. & Fernandez, Y. M. (1999). *Cognitive behavioral treatment of sexual offenders*. Chichester, UK: Wiley.
- Mathews, R., Mathews, J. K. & Speltz, K. (1989). *Female sex offenders: An exploratory study*. Orwell, VT: Safer Society Press.
- Meyer, J. K. (1995). Paraphilias. In H. I. Kaplan & B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry VI* (Vol. 1; 6th edn.; pp. 1334–1347). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Money, J. & Werlas, J. (1982). Paraphilic sexuality and child abuse: The parents. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 8, 57–64.
- O'Halloran, R. L. & Dietz, P. E. (1993). Autoerotic fatalities with power hydraulics. *Journal of Forensic Sciences*, 38, 359–364.
- Pfäfflin, F. (2000). Sexualstraftaten. In U. Venzlaff & K. Foerster (Hrsg.), *Psychiatrische Begutachtung* (3. Aufl.; S. 241–266). München: Urban & Fischer.
- Ressler, R. K., Burgess, A. W. & Douglass, J. E. (1988). *Sexual homicide: Patterns and motives*. New York: Free Press.
- Richardson, D. R. & Hammock, G. S. (1991). Alcohol and acquaintance rape. In A. Parrot & L. Bechhofer (Eds.), *Acquaintance rape: The hidden crime* (pp. 83–95). New York: Wiley.
- Scott, G. G. (1983). *Erotic power: An exploration of dominance and submission*. Secaucus, NJ: Citadel.
- Simon, R. I. (1996). Bad men do what good men dream: A forensic psychiatrist illuminates the darker side of human behavior. In R. I. Simon (Ed.), *Serial sexual killers: Your life for their orgasm* (pp. 279–312). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Tingle, D., Barnard, G. W., Robbin, L., Newman, G. & Hutchinson, D. (1986). Childhood and adolescent characteristics of pedophils and rapists. *International Journal of Law and Psychiatry*, 9, 103–116.
- Weinberg, T. S. & Kamel, W. L. (Eds.). (1983). *S and M: Studies in sadomasochism*. Buffalo, NY: Prometheus.
- WHO (Weltgesundheitsorganisation). (1991/1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch diagnostische Leitlinien* (1./2. Aufl.). Bern: Huber.

Weiterführende Literatur

- Fiedler, P. (2004). *Sexuelle Orientierung und sexuelle Abweichung*. Weinheim: Beltz-PVU.
- Laws, D. R. & O'Donohue, W. (Eds.). (1997). *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment*. New York: Guilford.
- Ward, T., Laws, R.D & Hudson, S. M. (Eds.). (2003). *Sexual deviance. Issues and controversies*. Thousand Oaks, CA: Sage.

23 Dissoziative Störungen

Peter Fiedler

23.1 Einleitung – 478

23.2 Beschreibung der dissoziativen Störungen – 478

- 23.2.1 Dissoziative Amnesie – 478
- 23.2.2 Dissoziative Fugue – 480
- 23.2.3 Depersonalisationsstörung – 481
- 23.2.4 Konversionsstörung – 482
- 23.2.5 Dissoziative Identitätsstörung – 483

23.3 Störungstheorien und Erklärungsmodelle – 485

- 23.3.1 Allgemeinpsychologische Voraussetzungen – 485
- 23.3.2 Neurobiologie dissoziativer Störungen – 486
- 23.3.3 Trauma – Belastung – Konflikt – 488

23.4 Therapeutisches Vorgehen – 489

- 23.4.1 Behandlung bei dissoziativer Amnesie und Fugue – 489
- 23.4.2 Behandlung bei Depersonalisation, Konversion und Tranceerleben – 490
- 23.4.3 Fallbeispiel – 491
- 23.4.4 Beachtung aktueller Belastungen und Konflikte – 492
- 23.4.5 Behandlung der dissoziativen Identitätsstörung – 493

Zusammenfassung – 494

Literatur – 494

Weiterführende Literatur – 495

23.1 Einleitung

Dissoziative Störungen sind sichtbarer Ausdruck der innerpsychischen Verarbeitung und Bewältigung hochgradig belastender oder traumatischer Erfahrungen. Untersuchungen an Menschen, die sexuellen oder gewalttätigen Übergriffen, technischen oder Naturkatastrophen, Arbeits- oder Autounfällen ausgesetzt waren, zeigen, dass bei den Betroffenen dissoziative Phänomene wie Amnesien, Depersonalisationen und Konversionen extrem häufig auftreten. Nicht nur unmittelbar, sondern auch langfristig können dissoziative Traumastörungen zur deutlichen Einschränkung der alltäglichen Funktionsfähigkeit führen. Auch Traumata, die Personen helfender Berufe, Ärzte, Polizisten, Mitarbeiter der Feuerwehr oder Psychologen bei anderen miterleben, können psychische und dissoziative Störungen zur Folge haben.

! Gemäß DSM-IV-TR liegen die gemeinsamen Merkmale der dissoziativen Störungen v. a. in einer plötzlichen oder allmählichen Veränderung der normalerweise integrierend wirkenden Funktionen des Gedächtnisses oder des Bewusstseins. Zumeist handelt es sich um eine kurzzeitige Unterbrechung der eigenen Bewusstheit, des Gedächtnisses, des Identitätserlebens oder der Wahrnehmung der Umwelt.

Der Verlust von integrativen Funktionen des Bewusstseins stört, verändert oder verhindert die Erfahrung der Ganzheitlichkeit der eigenen Person. Diese betreffen z. B. die Erinnerung an die Vergangenheit, das Identitätsbewusstsein oder das Erleben von Kontrolle über Körperempfindungen und Körperbewegungen. Sie können plötzlich oder allmählich auftreten und sowohl vorübergehender Natur sein wie auch chronisch verlaufen.

23.2 Beschreibung der dissoziativen Störungen

Dissoziative Phänomene und Symptome treten nur selten als Einzelstörungen in Erscheinung. Häufig sind sie eingebunden in komplexe Prozesse der Verarbeitung traumatischer Erfahrungen. Deshalb gehören sie auch zur Symptomatik anderer psychischer Störungen dazu, die sich in der Folge traumatischer und belastender Lebensereignisse entwickeln können. Dies gilt z. B. für Phobien, für die posttraumatische Belastungsstörung, die Depression, die Schizophrenie oder die Borderline-Persönlichkeitsstörung (Fiedler 2001b, 2002).

Treten dissoziative Phänomene als Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung, Depression, Schi-

zophrenie oder Borderline-Störungen auf, dann werden gemäß DSM-IV-TR (APA 2000) und ICD-10 (WHO 1993) nur die vier genannten Störungen diagnostiziert und die Dissoziationen aktuell nicht als Komorbiditätsdiagnosen vergeben. Das dürfte sich in den Neuausgaben der Diagnosesysteme vermutlich ändern. Denn es gibt inzwischen hinreichend empirische Belege und deshalb gute Gründe, dissoziative Phänomene im Kontext anderer psychischer Störungen nicht nur als zugehörige Merkmale zu betrachten. Auch bei anderen Störungen werden sie vor allem dann beobachtet, wenn sich deutliche Hinweise auf traumatische Vorerfahrungen der Betroffenen finden (Fiedler 2001b, 2002). Aber auch eine Kombination unterschiedlicher dissoziativer Störungen ist möglich und sollten bei der verhaltenstherapeutischen Behandlung gesondert berücksichtigt werden.

Die nachfolgende Darstellung der einzelnen dissoziativen Störungen orientiert sich sowohl am DSM-IV-TR (APA 2000) als auch an der ICD-10 (WHO 1993), weil sich beide Systematiken in einigen Aspekten grundlegend voneinander unterscheiden.

23.2.1 Dissoziative Amnesie

Die dissoziative Amnesie (ICD: F44.0) kennzeichnet eine Unfähigkeit, sich an wichtige persönliche autobiographische Informationen zu erinnern, die zumeist traumatischer oder belastender Natur sind.

Tritt die dissoziative Amnesie solitär und ohne weitere psychische Komplikationen auf, gilt sie zugleich als die am wenigsten gravierende Störung. Das Erinnerungsvermögen stellt sich vielfach sehr spontan und zumeist vollständig wieder ein. In diesen Fällen bleiben zumeist keine weiteren Beeinträchtigungen zurück. Dies ist jedoch nicht immer der Fall, weshalb Betroffene schließlich wegen ihrer Gedächtnisstörung um Behandlung nachsuchen (Hofmann 2004).

Von Störung sollte nur gesprochen werden, wenn der Erinnerungsverlust andauert und zu subjektivem Leiden oder zu erheblicher Funktionsbeeinträchtigung führt. Die Patienten schildern ihr Störungserleben üblicherweise mit Konzentrationsstörungen, Ratlosigkeit oder Gequälsein wegen der Erinnerungslücken. Depressionen, wie sie gelegentlich im Zusammenhang mit anderen dissoziativen Störungen auftreten können, werden eher selten beobachtet.

Differenzialdiagnostik: zeitliche Erstreckung und qualitative Eigenarten von Amnesien

- a) Bei Berücksichtigung des Zeitpunktes eines auslösenden Ereignisses und des Eintritts in eine Amnesie lassen sich drei Zeitabschnitte unterscheiden:
- 1. Retrograde Amnesie:** Der Erinnerungsverlust bezieht sich auf Ereignisse, die **vor** der Belastungssituation liegen; Geschehnisse nach dem Trauma können erinnert werden, gelegentlich auch das traumatische Ereignis oder Anteile desselben.
 - 2. Posttraumatische Amnesie:** Es besteht ein Verlust der Erinnerung für Geschehnisse, die sich mit Latenz an das traumatisierende Ereignis anschließen.
 - 3. Anterograde Amnesie:** Es können Ereignisse nicht erinnert werden, die in einem zeitlich engen Zusammenhang mit dem Trauma stehen; es fehlen also Erinnerungen an Geschehnisse, die in der Zeit vor, während und/oder nach dem Ereignis liegen.
- b) Bezüglich des qualitativen Ausmaßes der Amnesie werden im DSM-IV-TR fünf Formen von Erinnerungsstörungen unterschieden:
- 1. Lokalisierte Amnesie:** Es besteht ein anterograde Gedächtnisverlust, der auf eine zeitlich genau eingrenzbar Perioden beschränkt ist. Zum Beispiel kann sich ein Autofahrer an den Unfall, bei dem seine Ehefrau ums Leben kam, ebenso wenig erinnern wie an die zwei folgenden Tage, in denen er ansprechbar im Krankenhaus lag.
 - 2. Selektive Amnesie:** Der ebenfalls anterograde Gedächtnisverlust umfasst nur **bestimmte** Ereignisse eines umgrenzten Zeitabschnittes. Zum Beispiel kann sich ein Kriegsveteran nur an bestimmte Abschnitte eines zeitlich länger dauernden schweren Gefechtes erinnern.
 - 3. Systematisierte Amnesie:** Dabei kommt es zu einem Verlust des Gedächtnisses für bestimmte Kategorien von Informationen, wie z. B. alle Erinnerungen an die eigene Familie oder an eine bestimmte Person.
 - 4. Generalisierte Amnesie:** Diese wird eher sehr selten beobachtet. Der Betroffene verliert in der Folge traumatischer Erfahrung für kurze Zeit alle Erinnerungen für eine mehr oder weniger große Anzahl zurückliegender Jahre oder (sehr selten) an sein bisheriges Leben. Betroffene mit diesem Störungsbild werden wegen bestehender Hilflosigkeit gewöhnlich von anderen Personen bei der Polizei oder in Kliniken vorgestellt. Das gilt häufig auch für die andauernde Amnesie:
 - 5. Andauernde Amnesie:** Sie wird ebenfalls äußerst selten beobachtet. Hauptmerkmal ist ein **noch fortbestehender** anterograde Amnesieprozess. Der Betroffene ist seit dem Trauma nach wie vor unfähig, neu aufgetretene bzw. auftretende Ereignisse kognitiv zu integrieren und zu erinnern.

Zunächst muss überhaupt erst einmal entdeckt werden, dass eine Amnesie vorliegt. Denn normalerweise fehlt den Betroffenen selbst eine Bewusstheit dafür, dass ihnen episodisches und autobiographisches Wissen abhanden gekommen ist. Das Defizit bemerken sie häufig erst, wenn sie nur unzureichend auf Fragen anderer Personen antworten können.

Differenzialdiagnostik

Für differenzialdiagnostische Überlegungen etwa zur Abgrenzung gegenüber dissoziativen Amnesien sind folgende typische Verlaufseigenarten organomedizinisch begründeter Amnesien wichtig (Fiedler 2002):

- Bei der dissoziativen Amnesie ist die Erinnerungsstörung fast immer zeitlich begrenzt **anterograd**. Sie schließt üblicherweise die Zeit des erlebten Traumas mit ein und endet Stunden, Tage oder (selten) einige Wochen danach. Der Gedächtnisverlust betrifft zumeist autobiographische Erinnerungen. Er kann im Extrem den zeitweiligen Verlust der persönlichen Identität mit einschließen.

- Ein Schädel-Hirn-Trauma, ein Schlaganfall oder andere zerebrovaskuläre Ereignisse oder bestimmte Formen einer neurotoxischen Einwirkung (z. B. Kohlenmonoxidvergiftung) können Anlass für den **akut** einsetzenden Beginn einer organisch bedingten amnestischen Störung mit gelegentlich dauerhaften Beeinträchtigungen sein. Andere Faktoren, z. B. andauernder Substanzmissbrauch, chronisch neurotoxische Einwirkung oder fortgesetzter Ernährungsmangel führen üblicherweise zu einem **einschleichenden** Beginn.
- Leichte Kopftraumen wie Schädelprellungen oder Schleudertraumen **ohne** Bewusstlosigkeit bzw. **ohne** Koma bewirken für gewöhnlich nur minimale Gedächtnisstörungen, und die Erinnerungslücken gehen gewöhnlich innerhalb von Tagen oder Wochen zurück. Schwerere Kopftraumen wie Gehirnerschütterungen (mit Bewusstlosigkeit, d. h. mindestens des Verlustes des Kurzzeitgedächtnisses) oder Gehirnquetschungen (mit Koma, d. h. mindestens Störung der Überführung des Kurzzeit- in das Langzeitgedächtnis) zeigen eine Amnesie für das traumatische

Geschehen und das unmittelbare zeitliche Umfeld und können zu dauerhaften Lern- und Gedächtnisproblemen führen. Diese können sowohl retrograder wie auch anterograder Natur sein und werden zumeist mit Schädigungen der Schläfenlappen und zugehöriger Strukturen erklärt. Charakteristisch ist ein Muster mit Schwerpunkt der Einbußen direkt nach der Verletzung und einer Besserung während der folgenden zwei Jahre. Eine über 24 Monate nach dem Trauma hinausgehende weitere Verbesserung wurde seltener beobachtet.

- Störungen aufgrund der Zerstörung der Strukturen im mittleren Temporallappen (z. B. durch Infarkt, chirurgische Eingriffe, Mangelernährung oder bei Alkoholabhängigkeit) können **dauerhafte** Beeinträchtigungen verursachen.

23.2.2 Dissoziative Fugue

Die dissoziative Fugue wird im DSM-IV-TR beschrieben als ein »plötzliches, unerwartetes Weggehen von zu Hause oder vom gewohnten Arbeitsplatz, verbunden mit der Unfähigkeit, sich an seine Vergangenheit zu erinnern, mit Verwirrung über die eigene Identität oder mit der Annahme einer neuen Identität« (APA 2003, S. 580).

Die vollständige Übernahme einer neuen Identität wird jedoch eher selten beobachtet. Geschieht dies dennoch, dann kann sich diese neue Identität selbst über sehr lange Zeiträume hinweg erstaunlich vollständig ausnehmen.

In der ICD-10 (F44.1) wird denn auch für die Diagnosevergabe ein strengeres Kriterium gefordert, und zwar die »Aufrechterhaltung der einfachen Selbstversorgung (Essen, Waschen) und einfacher sozialer Interaktionen mit Fremden (wie Kauf von Fahrkarten oder Benzin, Fragen nach Richtungen, Bestellen von Mahlzeiten usw.)« (WHO 1993, S. 177).

In einigen Fällen kann im Fuguezustand auch eine Reise zu früher bekannten Plätzen und Orten mit persönlicher Bedeutung erfolgen (Hoffmann 2004).

Wird eine neue Identität angenommen, so wird diese häufig als geselliger und weniger zurückhaltend als die ursprüngliche beschrieben. Die Person kann einen neuen Namen annehmen, eine neue Wohnung beziehen und sich in komplexen sozialen Aktivitäten engagieren, so dass das Vorhandensein des ablaufenden Fuguegeschehens nicht zu vermuten ist.

Der zweite Identitätswechsel zurück in die Ursprungsidentität kann nun zusätzlich mit einer vollständigen oder teilweisen anterograden Amnesie gegenüber jenen Traumaereignissen verbunden sein, die die Fugue ursprünglich ausgelöst hatten. Wie bei der dissoziativen Amnesie können sich Erinnerungen an das Fuguegeschehen allmählich von selbst (wieder) einstellen. In manchen Fällen bleibt jedoch eine anhaltende dissoziative Amnesie mit Behandlungswert bestehen. Es gibt auch Fugueerlebnisse, bei denen eine therapeutische Rekonstruktion der Fugueamnesie nicht gelingt.

Fallbeispiel

Eisen (1989) beschreibt einen Fall mit retrograder Amnesie und Fugue.

Sharon, eine 34-jährige Frau, wurde bewusstlos und nackt in einem Park aufgefunden. Sie wäre wenig später vermutlich verhungert, und ihr Körper war voller Wundmale und Rattenbisse. Als sie aus der Bewusstlosigkeit erwachte, wusste die Patientin nicht, wer sie war. Auch konnte sie nicht angeben, unter welchen Umständen und auf welche Weise sie in den Park gekommen war.

Die generelle Amnesie blieb zunächst während eines sieben Monate dauernden Klinikaufenthaltes bestehen. Ihre Identität klärte sich erst auf, nachdem ihr Bild in verschiedenen Medien veröffentlicht worden war und ihre Familie sich meldete.

Diese wurde auch von Sharon als Familie akzeptiert, obwohl sich ihre Amnesie zunächst nicht auflöste und die Patientin deshalb niemanden konkret als Familienmitglied identifizieren konnte. Deshalb wurde mit Sharon eine Hypnosebehandlung durchgeführt, mit der ihr Identitätsbewusstsein wiederhergestellt werden konnte, ebenso ihre Erinnerung an die Zeit vor und während der Fuguepisode.

Trotz schwieriger Lebensverhältnisse in ihrer Herkunftsfamilie absolvierte die Patientin erfolgreich die Highschool und nahm anschließend eine Arbeit als Büroangestellte an. Sie wurde von einem Vorgesetzten, der verheiratet war, sexuell verführt – und brannte mit diesem anschließend durch. Jenseits der Landesgrenzen und weit vom Heimatort entfernt lebten sie gemeinsam in einer neuen Stadt. Acht Jahre später waren alle Kontakte zur Ursprungsfamilie zusammengebrochen.

In den dann folgenden fünf Jahren wurde sie wie eine Gefangene in ihrem Haus gehalten und vom Lebenspartner seelisch wie körperlich misshandelt – bis sie dieser Situation endlich entfliehen konnte. Im Zustand der Fugue wurde sie später hilflos im Park aufgefunden.

23.2.3 Depersonalisationsstörung

Die Depersonalisationsstörung (F48.1) kann bei vielen unterschiedlichen psychischen Störungen vorkommen. Sie ist die am häufigsten vorkommende dissoziative Störung. Depersonalisation gilt als besonders prototypische menschliche Reaktion auf extreme Trauma-, Stress- und Belastungserfahrungen. Als eine solche ist sie auch Symptom der posttraumatischen Belastungsreaktion bzw. der posttraumatischen Belastungsstörung wie zugleich der anderen dissoziativen Traumastörungen (Amnesie, Fugue, Konversion, dissoziative Identitätsstörung).

! **Unter der allgemeinen Störungsbezeichnung »Depersonalisationsstörung« werden zwei spezifische Symptom- bzw. Phänomenbereiche unterschieden:**

- **Depersonalisation im engeren Sinne kennzeichnet eine Erfahrung, in der es zu einem subjektiven Gefühl von Fremdheit, Irrealität, Abtrennung und Ungewohntheit dem eigenen Selbst, seinen Handlungen und seiner Umgebung gegenüber kommt.**
- **Derealisation beinhaltet die subjektive Erfahrung von Veränderungen in den räumlichen und zeitlichen Beziehungen gegenüber der Umgebung, so dass z. B. eine bis dahin neutrale Umgebung plötzlich sehr bekannt (dèjà-vu), befremdlich unbekannt oder aber in anderer Weise verändert erscheint.**

Zur Kennzeichnung der besonderen subjektiven Erfahrungen während der Depersonalisation wurde im englischsprachigen Raum auch noch die Bezeichnung »**Detachment**« (Selbstentfremdung) für das Gefühl der Losgelöstheit von eigenen Erfahrungen eingeführt. Gefühle dieser Art treten zumeist unmittelbar zeitgleich während traumatischer Belastungen auf und können sich später als Anteil einer entwickelten Depersonalisationsstörung wiederho-

len. Sie umfassen eine ganze Spannbreite von subjektiv fremdartig anmutenden Erlebnissen (Eckhardt-Henn u. Hoffmann 2004). Eine betroffene Person kann sich wie ein Roboter fühlen oder den Eindruck haben, sie erlebe alles wie in einem Traum oder Film. Dabei ist zugleich das Bewusstsein vorhanden, dass es sich nur um »eine Art Gefühl« handelt und um keine Realität. Das gilt auch für die Derealisationen, in der z. B. andere Leute unvermittelt als unvertraut oder roboterhaft erscheinen.

In lebensbedrohlichen Situationen kann es vorkommen, dass eine Person die Depersonalisationserfahrung innerer Spaltungsprozesse durchlebt. Es formiert sich so etwas wie eine »beobachtende Identität«, die »neben sich tretend« vermeintlich »seelenruhig« und »wie von außen her« dem Traumageschehen zuschaut. Patienten sprechen neben Spaltung des Erlebens in Opfer und Zuschauer häufig auch von innerer Zerrissenheit.

Von der Selbstentfremdung gibt es Übergänge zum Erleben von dissoziativen Trancezuständen, die peritraumatisch unmittelbar sowie posttraumatisch als konditionierte Reaktionen auftreten können. Die Betroffenen beschreiben sich wie »zeitweilig ohne Gefühl«, können nicht mehr klar denken, sind entsprechend nicht mehr zu planvollem Handeln in der Lage, und sie wirken in Interaktionen beziehungslos und stuporös. Häufig vorkommend ist das zeitweilige Nichterleben bzw. der Verlust des Schmerzempfindens, das gleichzeitig oder unabhängig vom Tranceerleben auftreten kann.

In der ICD sind für das Tranceerleben zwei eigene Störungskategorien enthalten als:

- bewegungsloser dissoziativer Stupor (F44.2) oder
- dissoziative Trance, in der Bewegungen ausgeführt werden können (F44.3; ► Kap. II/1).

In der subjektiven Wahrnehmung der Betroffenen dominiert in der Trance sehr häufig das Gefühl der Selbstentfremdung, weshalb sie auch dem Phänomenbereich der Depersonalisation zugerechnet wird.

Trance und Besessenheit: kulturabhängige Depersonalisationsstörungen

Im DSM-IV-TR stehen beide Störungsmuster noch im Forschungsanhang. In der ICD-10 werden »Trance« und »Besessenheit« bereits ausdrücklich als Störungskategorien im Bereich dissoziativer Störungen geführt (F44.3). Trance- und Besessenheitszustände finden sich gehäuft in bestimmten Kulturen (Dammann 2004).

- **Dissoziative Trance:** In der dissoziativen Trance zeigt die betroffene Person eine zeitlich umschriebene erhebliche Veränderung des Bewusstseinszustandes oder einen Verlust des gewohnten Gefühls der eigenen Identität. Dieser Zustand ist üblicherweise verbunden mit einer Einengung der Wahrnehmung der unmittelbaren Umgebung oder mit einer ungewöhn-

lich eingegengten und selektiven Fokussierung auf Umgebungsreize. Es kommen stereotype Verhaltensweisen oder Bewegungen vor, die außerhalb der eigenen Kontrolle erlebt werden.

- **Dissoziative Besessenheitstrance:** In der dissoziativen Besessenheitstrance kommt es zu einzelnen oder episodischen Veränderungen des Bewusstseinszustandes, die dadurch charakterisierbar sind, dass eine neue Identität an die Stelle der gewohnten Identität tritt. Dieser Fuguezustand wird regelhaft dem Einfluss eines Geistes, einer Kraft, einer Gottheit oder einer anderen Person zugeschrieben. Typisch sind folgende Symptome und Auffälligkeiten: Einerseits lassen sich stereo-

typisierte und kulturell festgelegte Verhaltensweisen oder Bewegungen beobachten, die als unter der Kontrolle des Besessenheitsagens stehend erlebt werden. Andererseits folgt der Besessenheitstrance eine vollständige oder partielle Amnesie für das Ereignis.

- **Normal vs. Störung:** Beide Dissoziationsformen dürfen ausdrücklich erst dann als psychische Störungen diagnostiziert werden, wenn sie nicht als normaler Bestandteil allgemeiner kultureller oder religiöser Riten akzeptiert sind **und** wenn sie in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen verursachen. Immer dann, wenn Trance

und Besessenheit als Störung oder Leidenszustand beschrieben werden, treten dissoziative Verfassungen zu meist **spontan und ungewollt** auf. Es kommt zu einem unerwarteten Verlust der Bewusstheit für die eigene Person und für die Umgebung.

Als normale Besessenheitstrance **ohne** Behandlungswert wären Fälle anzusehen, die eindeutig im Kontext religiöser Riten und Handlungen ohne subjektives Leiden auftreten. Die jeweiligen Riten und religiösen Handlungen sind zugleich feste Bestandteile kultureller Gepflogenheiten. Und mit deren Abschluss ist üblicherweise eine Rückkehr der Betroffenen zum normalen alltäglichen Funktionieren verbunden.

Differenzialdiagnostik

Die Depersonalisationsstörung kann bei vielen unterschiedlichen psychischen Störungen vorkommen. In solchen Fällen lassen sich zumeist enge Verbindungen mit traumatischen oder belastenden Ereignissen finden. Differenzialdiagnostisch bleibt jedoch zu beachten, dass eine Reihe symptomatischer Auffälligkeiten auch die Folge einer primären Depersonalisation sein können. Folgesymptome dieser Art sind

- Angststörungen: Derealisation/Depersonalisation kann zu Ängsten und Panik führen;
- Depressionen: Depersonalisation führt häufig zur Dysphorie, Erschöpfung oder Apathie, verbunden mit dem Gefühl, der Depersonalisation hoffnungslos ausgeliefert zu sein;
- Zwangsgedanken: Betroffene unternehmen gelegentlich krampfhaft Versuche, Unwirklichkeitserfahrung zu ignorieren oder zu unterdrücken;
- hypochondrische Befürchtungen: Diese entstehen in der Folge als subjektive Angst, ernsthaft erkrankt zu sein.

Wegen dieser und anderer Komorbiditätsbeziehungen wird die Depersonalisationsstörung in der ICD-10 nach wie vor als eigene Kategorie außerhalb der dissoziativen Störungen geführt. Im DSM-IV-TR ist sie jedoch eindeutig als **dissoziative** Störung vorgesehen, weil fast immer ein Gefühl der Realität und damit ein wichtiger Bestandteil der Identität verloren geht.

23.2.4 Konversionsstörung

Die Konversionsstörung umfasst nicht organisch erklär-bare Symptome oder Ausfälle der willkürlichen motorischen oder sensorischen Funktionen, die eine neurologische oder sonstige sensorische Störung nahelegen.

Obwohl dieses Störungsbild in den beiden Diagnosesystemen DSM-IV-TR und ICD-10 phänomenologisch ähnlich konzeptualisiert wurde, ergeben sich einige prinzipielle Unterschiede im Verständnis und in der Einordnung:

- Im DSM-IV-TR wird die Konversionsstörung den somatoformen Störungen zugeordnet (APA 2000).
- In der ICD-10 findet sich die Konversionsstörung im Bereich der dissoziativen Störungen (WHO 1993).

In Letzterer wird der Konversionsbegriff sogar als Synonym für dissoziative Störungen in einem übergreifenden Sinne benutzt, was zwischenzeitlich zu heftigen Kontroversen geführt hat (Darstellung dieser Kontroverse bei Fiedler 2001a). Dennoch kann hier festgehalten werden, dass Konversion als Störungsbild im engeren Sinne in beiden Diagnosesystemen recht ähnlich aufgefasst wird. Im Bereich der Konversionssymptomatik als dissoziative Störungen nimmt die ICD-10 jedoch eine Reihe ausdrücklicher Unterscheidungen vor, die im DSM-IV so nicht zu finden sind.

Konversion: Differenzierungen in der ICD-10

- **Dissoziative Bewegungsstörungen (F44.4):** Diese kennzeichnet ein vollständiger oder teilweiser Verlust der Bewegungsfähigkeit eines oder mehrerer Körperteile. Die Lähmung kann partiell, mit schwachen oder langsamen Bewegungen oder vollständig sein. Unterschiedliche Formen und verschiedene Grade mangelnder Koordination (Ataxie) können besonders in den Beinen vorkommen, so dass es zu einem bizarren Gang kommt oder zur Unfähigkeit, ohne Hilfe zu stehen (Astasie) oder zu gehen (Abasie). Es kann auch ein übertrieben erscheinendes Zittern oder Schütteln in den Extremitäten bzw. des ganzen Körpers auftreten.
- **Dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen (F44.6):** Dabei handelt es sich um unter-

schiedliche Verluste verschiedener sensorischer Modalitäten, die jedoch keine Folge neurologischer Läsionen darstellen. Zumeist werden aufdringliche Hauttaubheits- oder Kribbelgefühle berichtet. Die angegebenen Grenzbereiche anästhetischer Hautareale entsprechen eher den Vorstellungen der Patienten über Körperfunktionen als dem medizinischen Wissen. Ein zeitweilig vollständiger Verlust der Sehfähigkeit ist eher selten. Visuelle Störungen bestehen häufiger in einem Verlust der Sehschärfe, in einer allgemeinen Verschwommenheit »vor den Augen«, in einem sog. »Tunnel-Sehen« oder in Pseudohalluzinationen.

- **Dissoziativer Stupor (F44.2):** Der dissoziative Stupor wird aufgrund einer beträchtlichen Verringerung oder des Fehlens willkürlicher Bewegungen und normaler Reaktionen auf äußere Reize wie Licht, Geräusche oder Berührung diagnostiziert. Der Patient liegt oder sitzt lange Zeit überwiegend bewegungslos. Obwohl Hinweise für eine Bewusstseinsstörung vorliegen, verraten Muskeltonus, Haltung, Atmung, gelegentliches Öffnen der Augen und koordinierte Augenbewegungen, dass der Patient weder schläft noch bewusstlos ist.
- **Dissoziative Krampfanfälle (F44.5):** Damit werden Pseudoanfälle bezeichnet, die epileptische Anfälle in ihren Bewegungen sehr stark nachahmen. Bei dissoziativen Krampfanfällen sind jedoch Zungenbiss, schwere Verletzungen beim Sturz oder Urininkontinenz selten.

Ganz im Unterschied zu den meisten anderen psychischen Störungen wird in beiden Diagnosesystemen bei Vermutung einer Konversionsstörung empfohlen, mögliche **ätiologische** Faktoren (Trauma, Belastung, Konflikt) zur Diagnoseabsicherung zu berücksichtigen (in der ICD-10 bei allen dissoziativen Störungen). Im Kern dient diese Empfehlung dazu, die Hypothese einer **psychisch** bedingten dissoziativen Störung weiter abzusichern, wenn die bei Konversionen immer erforderliche neurologische Untersuchung ohne Befund geblieben ist (Hoffmann et al. 2004).

Differenzialdiagnostik

Unterschiede einer Konversionstörung zu somatoformen Störungen bestehen darin, dass für die Diagnose von Konversionssymptomen zumeist ein Verlust oder eine Veränderung einer körperlichen Funktion erfüllt sein muss.

Zur Unterscheidung ist außerdem wesentlich, dass sich Konversionsstörungen meist nach belastenden Lebenser-

eignissen akut manifestieren und fluktuierend verlaufen, während somatoforme Störungen (insbesondere die Somatisierungsstörung) chronisch sind, stabile Verlaufsmuster zeigen und seltener mit situativen Auslösern in einem Zusammenhang stehen.

Als weiteres Abgrenzungsmerkmal werden bei Patienten mit Somatisierungsstörung komorbid Depressionen häufiger ermittelt als Angststörungen. Bei Konversionsstörungen finden sich häufiger komorbide Angststörungen und Phobien als depressive Störungen.

Zahlreiche Patienten mit Konversionsstörungen werden als neurologisch erkrankt verkannt und damit iatrogen fixiert (Freyberger u. Stieglitz 2004). In Stichproben von Patienten, die in der Neurologie hospitalisiert waren, wurde eine mittlere Erkrankungsdauer von ca. 7 Jahren gefunden, bevor erstmalig eine psychologisch-psychotherapeutische Intervention erfolgte. Während zu Beginn der dissoziativen Konversionsstörung auslösende Belastungsereignisse und das Auftreten der Symptomatik miteinander in einen erklärenden Zusammenhang gestellt werden können, kommt es über die Zeit hinweg zu einer zunehmenden Ausweitung auf auslösende innere und äußere Stimuli (»Generalisierung« i.S.e. Konditionierungshypothese; vgl. Ätiologie).

! **Es gibt eine Fülle von organmedizinischen Krankheitsbildern, die mit der Konversion verwechselt werden könnten (z. B. Epilepsie, multiple Sklerose, zerebrale Malformationen, Narkolepsie, Hirntumoren in ihrer Entwicklung, Migräne).**

Desalb gilt, dass keine Konversionsdiagnose ohne eine zuvor erfolgte neurologische Abklärung erfolgen sollte. Denn in Langzeit-Nachuntersuchungen der vergangenen Jahrzehnte von Patienten mit ursprünglicher Hysterie- bzw. heutiger Konversionsdiagnose zeigte sich wiederholt, dass sich späterhin bei bis zu 60% (!) der Betroffenen organische Krankheiten finden ließen, die bei Diagnosestellung einer psychogenen Störung bereits vorhanden gewesen sein mussten. Weit über 10% der nachuntersuchten Patienten waren zwischenzeitlich an diesen nicht richtig erkannten Erkrankungen verstorben (Merskey 1995).

23.2.5 Dissoziative Identitätsstörung

In der ICD-10 findet sich noch die Bezeichnung »multiple Persönlichkeitsstörung« (F44.81), die jedoch nach Einführung der neuen und genaueren DSM-IV-Bezeichnung »dissoziative Identitätsstörung« nicht mehr benutzt werden sollte.

Bis in die 1980er Jahre hinein war es für die Diagnosevergabe einer multiplen Persönlichkeitsstörung erforderlich, dass die Betroffenen über zwei oder mehr alternierende Persönlichkeitszustände verfügen mussten, die zugleich gegeneinander amnestisch waren (»Dr.-Jekyll-Mr.-Hyde-Duality«). Beobachtungen dieser Art sind ausgesprochen

selten, und mit Einführung des DSM-III (1980) wurde dieses strenge Kriterium der separierten Persönlichkeiten aufgegeben (nicht jedoch das weiterhin wichtige Kriterium teilweiser Amnesie gegenüber vergangener Erfahrung).

! **Gemäß DSM-IV-TR erhalten die verschiedenen gezeigten Persönlichkeitszustände abwechselnd die Kontrolle über die Person. Als solche bilden sie eine Entität mit einem überdauernden, erinnerbaren und begründbaren Gefühl eines Selbst und mit für sie charakteristischen und konsistenten Verhaltens- und Erlebensmustern (APA 2000).**

Eine solche Beschreibung entspricht jedoch eher einer heute bereits als »klassisch« zu bezeichnenden Störungsauffassung. Im Sinne einer modernen Störungskonzeption auf Grundlage der Forschungen der vergangenen Jahre wird die dissoziative Identitätsstörung über das Fehlen oder über die Brüchigkeit eines ganzheitlichen Selbsterlebens beschrieben (Cardena et al. 1996):

Übergreifend kennzeichnend für die unterschiedlichen Facetten der dissoziativen Identitätsstörung ist die Unfähigkeit der Betroffenen, **verschiedene Aspekte der Identität, des Gedächtnisses und des Bewusstseins zu integrieren. Es gelingt ihnen nicht, innerpsychisch eine ganzheitlich erlebte oder ganzheitlich wirkende Selbstsicht bzw. Erfahrungswelt aufzubauen.**

Mit der neuen Bezeichnung »dissoziative Identitätsstörung« wird das klinische Bild dieser dissoziativen Störung eindeutiger charakterisiert (Gast 2004): Die Betroffenen präsentieren keine multiplen Persönlichkeitsstörungen. Die Persönlichkeitsmetapher sollte also mit Bedacht gewählt werden, schon um das Störungsbild nicht in die Nähe der Persönlichkeitsstörungen zu rücken.

Es ist angemessener, zukünftig möglichst nur noch folgende Begrifflichkeiten zu verwenden:

- wechselnde Identitäten,
- dissoziierte Identitäten,
- wechselnde Persönlichkeitseigenarten,
- wechselnde Persönlichkeitszustände,
- wechselnde Persönlichkeitsmuster,
- wechselnde Rollen oder Rollenmuster,
- Rollenfluktuation.

Die Übergänge zwischen Identitäten werden häufig durch psychosoziale Belastungen oder besonders intensive emotionale Erfahrungen ausgelöst (Tanz, Musik, Betroffenheit). Es dauert gewöhnlich nur Sekunden, um von einer Identität in eine andere zu wechseln.

Die Betroffenen scheinen weiter über große Schwierigkeiten bei der Modulation von Gefühlen zu verfügen. Sie

beziehen ihre subjektive Sicherheit offensichtlich daraus, dass sie in zeitweilig festgefügte Personenzustände wechseln, die jeweils durch eine ganz bestimmte, aktuell dominierende Gefühlslage oder Persontypik festgelegt sind: Sie sind zeitweilig entweder ärgerlich oder fühlen keinen Ärger, sie sind gelegentlich sexuell promiskuoös, und erscheinen kurze Zeit später als fast zölibatär. Sind sie hoch erregt, haben sie gleichzeitig Schwierigkeiten, sich wieder zu beruhigen.

! **Insbesondere dann, wenn die Patienten bereits psychotherapeutisch vorbehandelt wurden (etwa mittels Hypnose als einer Interventionsform), weisen die Betroffenen gelegentlich mehr als höchstens fünf (bei Männern) oder zehn (bei Frauen) unterschiedliche Identitäten mit unterschiedlichen Namen auf. Weil die Gefahr einer iatrogenen Störungsausweitung besteht, ist diagnostisch und therapeutisch behutsam darauf zu achten, dass dem vorbestehenden Störungsbild keine weiteren Identitäten hinzugefügt werden.**

Differenzialdiagnostik

Eine sorgsame Differenzialdiagnose ist auch bei dissoziativer Identitätsstörung unerlässlich, weil bei dieser Störung fast immer gleichzeitig andere psychische Störungen im Vordergrund stehen. Das Problem wird dadurch verschärft, dass selbst unter Klinikern über die Diagnose dieses Störungsbildes immer noch Ambivalenzen verbreitet sind.

Nicht gerade selten wird deshalb bei Patienten mit dissoziativer Identitätsstörung über Fehldiagnosen und Fehler in der Vorbehandlung berichtet. Bei vielen Betroffenen hat es z. T. weit über zehn Jahre (!) mit verschiedenen und wenig erfolgreichen Vorbehandlungen in unterschiedlichsten stationären und ambulanten Behandlungskontexten gedauert, bis schließlich die dissoziative Identitätsstörung als zutreffende Diagnose gestellt wurde.

Bei den zugleich differenzialdiagnostisch beachtenswerten Vordiagnosen, die zumeist sekundärer Natur oder aber fehlerhaft waren, handelte es sich vorrangig um eine **affektive Störung** (in Wirklichkeit zumeist sekundär; je nach Validierungsstudie: 50–70%); davon häufig eine **bipolare Störung** (fehlerhaft vergeben: 12–24%). Weiter handelte es sich um die **Schizophrenie** (fehlerhaft vergeben: 14–40%), um **Essstörungen** (zumeist sekundär möglich: 10–23%), um unterschiedliche **Angststörungen** (sekundär bzw. komorbid: 29–46%), **Anpassungsstörungen** (sekundär bzw. komorbid: 3–26%) sowie auch noch um **somatoforme bzw. Somatisierungsstörungen** (sekundär bzw. komorbid: 15–19%). Wenig überraschend ist schließlich, dass in 60–80% der Fälle die Vordiagnose einer **Borderline-Persönlichkeitsstörung** vergeben wurde (weitere Details: Fiedler 2001b).

! Spüren oder vermuten nun Patienten die Skepsis der Diagnostiker, neigen sie vorschnell dazu, ihre zentralen dissoziativen (Identitäts-)Störungen zu verheimlichen oder herunterzuspielen – was natürlich zusätzlich das Risiko von Fehldiagnosen erhöht.

23.3 Störungstheorien und Erklärungsmodelle

In den vergangenen Jahren hat insbesondere das Wissen über die biopsychologische Verarbeitung ängstigender und traumatisierender Bedingungen enorm zugenommen und damit auch die Erklärungsmöglichkeiten verbessert, die den dissoziativen Bewusstseinsstörungen zugrunde gelegt werden können.

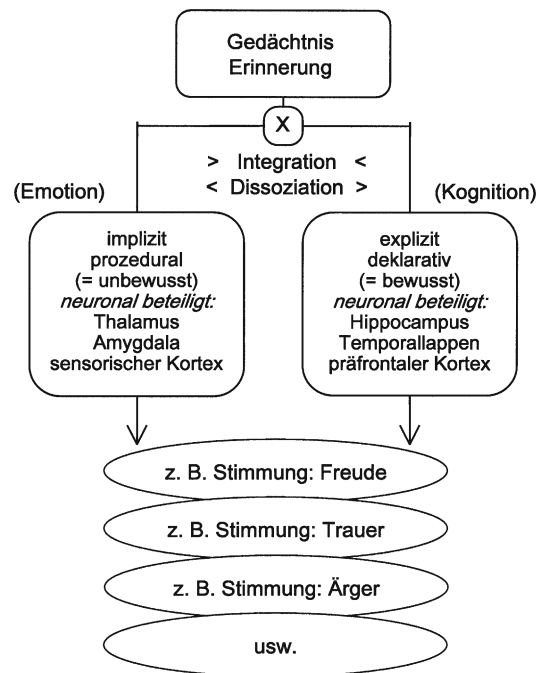
23.3.1 Allgemeinspsychologische Voraussetzungen

Dem Bewusstsein zugängliche Gedächtnisanteile werden kognitionspsychologisch als **explizites** oder auch als **deklaratives Gedächtnis** bezeichnet. Für die unterbewussten Gedächtnisprozesse, die eher verdeckt und häufig unkontrolliert ablaufen, werden die Begriffe **implizit** oder **prozedural** benutzt (Schacter 1996;

■ Abb. 23.1).

Das **explizite deklarative Gedächtnis** beinhaltet einerseits ein vom Bewusstsein nutzbares (semantisches) Faktenwissen. Weiter wird diesem eine erzählbare (narrative) Erinnerung an Ereignisse und Episoden zugesprochen, die man im Leben erlebt hat. Episodische **autobiographische** Erinnerungen erschließen sich leichter, wenn man über diese Abschnitte des Lebens häufiger Geschichten erzählt: Erzählepisoden, die auch als **Narrative** bezeichnet werden. Für die Organisation des expliziten (Kurzzeit- bzw. Langzeit-)Gedächtnisses scheinen insbesondere Hippocampus, Temporallappen und präfrontaler Kortex zuständig zu sein.

Das nichtdeklarative **implizite Gedächtnis** unterliegt **nicht** unmittelbar der Erinnerung und bewussten Kontrolle. Der Begriff »prozedural« bezieht sich auf automatisch ablaufende Handlungsrouninen und Gewohnheiten (wie z. B. das Autofahren, während man mit dem Beifahrer »explizit« diskutiert). Der Begriff »implizit« schließt »prozedural« mit ein und beinhaltet vielfältigste, zumeist unbewusst ablaufende Erinnerungswirkungen (Schacter 1987). Dazu gehören z. B. die **Priming**-Effekte (das sind Stimmungen, Gefühle, sonstige Orientierungsreaktionen bzw. zumeist emotionale Auslöser von Handlungen), weiter konditionierte Reaktionen sowie schließlich Wirkungen dissoziierter Gedächtnisinhalte (Bilder, ganzheitliche Eindrücke, Geräusche, Gerüche etc.). Für die Organisation des impli-



■ **Abb. 23.1.** Forschungsansatz 1 (oberer Abbildungsteil) zur Untersuchung und Differenzierung bewusster und unbewusster Erinnerungswirkungen (Dissoziation von Gefühl/Körpererleben vs. Kognition/Vernunft). Forschungsansatz 2 (unterer Abbildungsteil) zur Untersuchung unterschiedlicher affektiv-kognitiver Schemaverbindungen (ist ein Stimmungsbereich aktiviert/bewusst, dann sind die übrigen Bereiche mehr oder weniger deaktiviert/dissoziiert/unbewusst).

ziten Gedächtnisses scheinen insbesondere Amygdala, Thalamus und sensorischer Kortex bedeutsame Funktionen zu übernehmen.

In der aktuellen Gedächtnisforschung gibt es neben der gerade beschriebenen allgemeinen Nutzung der Begriffe »implizit« und »explizit« auch noch zwei weitere Konzeptvarianten, die sich zugleich mit unterschiedlichen Forschungstraditionen verbinden. In der ersteren werden – etwas vereinfacht ausgedrückt – implizite mit **emotionalen** Prozessen und explizite mit **kognitiven** Prozessen gleichgesetzt.

In einem zweiten Forschungsparadigma werden beide Begriffe deutlich breiter konzeptualisiert, und zwar in dem Sinne, dass sowohl prozedurale wie zugleich deklarative Prozesse **gemeinsam** in neuronale Regelkreise eingebunden sein können. Diese Regelkreise können entsprechend **sowohl** gefühlsmäßige **wie auch** kognitive Informationen enthalten. Regelkreise dieser Art, die wesentlich durch aktuelle Stimmungslagen aktiviert scheinen, werden entsprechend auch als sog. **affektiv-kognitive Schemata** bezeichnet. Der Unterschied zwischen »implizit« und »explizit« bestimmt

sich dann vor allem über den **Grad der Bewusstheit**, mit denen diese Regelkreise subjektiv zugänglich sind.

23.3.2 Neurobiologie dissoziativer Störungen

Es bleibt also zu beachten, dass es verschiedene Teilsysteme des Gedächtnisses gibt, die auf die Verarbeitung verschiedener Informationen spezialisiert sind und nicht notwendigerweise untereinander einen großen Transfer aufweisen (vgl. Schacter, 1996; Kapfhammer, 2004). Genau diese Parallelisierung einer neuronalen Informationsverarbeitung ist nun vermutlich am Besten mit dem Konzept der **Dissoziation** zu beschreiben. Bei genauem Hinsehen handelt es sich bei den darzustellenden Theorien **nicht** um konkurrierende Alternativen. Sie stehen vielmehr in einem **Ergänzungsverhältnis** zueinander. Möglicherweise sind die unterschiedlichen Perspektiven, die wir nachfolgend ansprechen werden, auf spezifische Weise geeignet, jeweils nur bestimmte Phänomene der recht heterogenen Symptomvielfalt dissoziativer Störungen zu erhellen.

Erinnerungsstörungen

Das Unvermögen z. B. sich an ein verursachendes Trauma explizit zu erinnern, kann z. B. auf dem stressbedingten Versagen der deklarativen Informationsverarbeitung beruhen (Jacobs u. Nadel 1985; LeDoux 1996). Aufgrund eines **traumabedingten Hyperarousals** (erhöhte Sekretion endogener Stresshormone) wird offensichtlich das Aufsteigen explizierbarer Erfahrungen in den Neokortex erschwert und damit die kognitive Bewertung der traumatischen Erlebnisse und ihre semantische Repräsentation gestört.

Steht das Hippocampussystem unter Dauerstress, ist es – obwohl es auch dafür zuständig ist – nicht mehr ausreichend in der Lage, die Ausschüttung der Stresshormone zu regulieren.

Dies kann dazu führen, dass die Fähigkeit beeinträchtigt wird, Informationen im Langzeitgedächtnis zu speichern. Hierfür scheinen insbesondere Nebennierenrindensteroid (Cortisol) verantwortlich zu sein (ausführlich: Schacter 1996).

Üblicherweise wird durch vermehrte Cortisolausschüttung die emotionale und kognitive Verarbeitung von Stress sehr genau den Belastungen angepasst. Hält jedoch der Stress an oder sind die Stresserfahrungen extremer, z. B. lebensbedrohlicher Natur, lässt die Fähigkeit des Hippocampus nach, die Cortisolausschüttung angemessen zu steuern. Gleichzeitig verliert er offensichtlich die Fähigkeit Stresserfahrungen angemessen kognitiv zu verarbeiten. Damit gehen erhebliche Probleme im Aufbau expliziter Erinnerungen einher.

! So sehr man üblicherweise die Glukokortikoide (Cortisol) für eine hippocampale Stressregulation braucht: Ein in der Folge stressbedingter Fehlregulation abnorm erhöhter Cortisolspiegel kann erhebliche Gedächtnisstörungen zur Folge haben, weil die Enkodierfunktionen des expliziten Gedächtnisses erheblich beeinträchtigt scheinen.

Depersonalisation und Konversion

Traumaerfahrungen, die hochgradig gefährvoll sind und deshalb häufig außerhalb normaler Erfahrungen liegen, sind zumeist mit einem Spektrum von Eindrücken und Kontextbedingungen assoziiert (Schall-, Geruchs-, Lärm- und Gesichtswahrnehmungen). Treten später ähnliche Reize wie jene auf, die während des Traumas implizit gelernt wurden, können sie das emotionale (implizite) Gedächtnissystem – vielleicht mit phylogenetisch vorbereiteter überlebenswichtiger Funktion – unmittelbar und direkt (weil konditioniert) aktivieren.

Es kann die besondere Art der direkten Verkopplung von Emotionen mit expliziten Inhalten sein, die die Erfahrung des spontanen Wiedererlebens bedingen. Wesentlich ist jedoch, dass dieses Wiedererleben **unterschiedliche** Sinnes- und Erlebensbereiche betreffen kann – Phänomene, die dann häufig in der Form von **Konversionsstörungen** auftreten. Es hängt nun offensichtlich vom Ausmaß der an ein Trauma gebundenen funktionellen Kreissysteme, Kopplungen oder **kognitiv-affektiver Erregungsmuster (Schemata)** ab, auf welche spezifische Weise und in welchem Ausmaß eine Wiedererinnerung sich an Traumaerfahrungen einstellt (als »Flashback« ansonsten »amnestischer« emotionaler bzw. körperlicher Erfahrungen, also in der Art einer **Depersonalisation oder Konversion**). Es kann sein, dass sich die explizite Erinnerungsfähigkeit zunehmend vermindert, weil die kortikale Kontrolle über unterschiedliche Prozesse tiefer liegender Hirnregionen versagt.

Von den Traumabetroffenen werden viele Verhaltensweisen und Aktivitäten, die eine Erinnerung an das Trauma bedingen können, aktiv vermieden. Im normalen Alltag handelt es sich um ein intentionales Zurückdrängen kognitiver Erinnerung und damit von kognitiv-emotionalen Regelkreisen/Schemata. Für den Betroffenen ist dies gelegentlich außerordentlich hilfreich, um sich alltäglichen Anforderungen bewusst und konzentriert zu stellen.

Allerdings bleibt die Amygdalaformation (von der Evolution vorbereitet) hochgradig sensibel, um auf Gefahrensignale rechtzeitig reagieren zu können. Solche Selbstschutzreaktionen stellen sich häufig bereits dann ein, wenn »konditionierte« Reize eher unbedeutend sind. Dies mag erklären, warum Phobiker manchmal nicht mehr wissen, wovor sie sich fürchten – dies zumal, wenn sich ihre Ängste bereits generalisiert haben.

Traumakonditionierte Reaktionen

Mit dem Ziel des Überlebens kommt es bereits peritraumatisch zu starren, wenngleich zeitweilig hochfunktionalen kognitiv-affektiven Schemaverbindungen.

Nicht nur, dass Schmerzempfindungen in eine eigene Konfiguration eingebunden werden, sondern auch andere Gefühlskonfigurationen (Wut, Ekel) können von den Betroffenen als von ausschließlich kognitiven Verarbeitungsprozessen (z. B. Mitleid mit dem Täter) deutlich separiert erlebt werden. Später können diese Zustände durch situative Auslöser und Erfahrungen erneut ausgelöst werden – etwa als Konversionsschmerzen oder als konditionierte Reinszenierung peritraumatischer Bewältigungsmuster (wie z. B. das spontane Hinknien und um Gnade flehen eines ehemaligen Folteropfers, als ihm Monate später in einer Arztpraxis Elektroden zu Untersuchungszwecken angelegt wurden).

Es kommt hinzu, dass emotionale Erstarrung (Trancezustände) oder aggressive Durchbrüche, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen später gelegentlich durch die Opfer selbst (mangels integrierter Erinnerung) nicht mehr unmittelbar mit früher erfahrenen Traumatisierungen in einen (kognitiven) Zusammenhang gestellt werden können.

Auch von der Umwelt werden solche Handlungen vielfach nicht angemessen mit Traumaerfahrungen in Beziehung gebracht.

! **Selbst viele Therapeuten neigen leichtfertig dazu, spontane traumakonditionierte Erstarrung oder ungezügelter Wut von Patienten als »Widerstände« oder gar als »Manipulation der therapeutischen Beziehung« völlig falsch einzuschätzen (vgl. Fiedler, 2001b; 2002).**

Demoralisierung

Insbesondere Extremtraumatisierung führt zu einer weiteren beachtenswerten Desintegration des normalerweise integriert erlebten Identitätsbewusstseins. Dieser Prozess wird häufig auch als **Demoralisierung** einer Person bezeichnet und ist vor allem und fast immer bei Traumata beobachtbar, die Betroffenen durch Menschenhand zugefügt wurden, wie z. B. bei Gewalttaten, Vergewaltigung oder bei Folter (engl. »**Man-Made Disaster**«).

Der den schweren dissoziativen Störungen zugrunde liegende Prozess der Demoralisierung findet sich besonders eindrücklich in Berichten von Folteropfern dokumentiert (Traue et al. 1997). Die Opfer beschreiben unerträgliche Schmerzen, panische Ängste und körperliche Qualen, die mit psychischer Übererregung und gleichzeitiger Erschöpfung einhergehen, so dass schon nach kürzester Zeit die kognitiv-integrativen Funktionen, z. B. des Gedächtnisses und des Realitätsgefühls, massiv gestört sind. Die Opfer erleben dadurch und zunächst häufig Gefühle der Depersonalisierung. Sie haben das Gefühl, nicht mehr sie selbst zu sein, was gelegentlich als Prozess innerer »Spaltung« oder »Zerrissenheit« beschrieben wird. Sie verlieren vollständig ihr Gefühl von Vertrauen zu sich und zu Mitmenschen, und ihre Zukunftsvorstellungen versinken im Chaos.

Häufig entsteht während der Torturen ein als pervers erlebtes Abhängigkeitsgefühl, das z. B. durch sensorische Deprivation erzeugt werden kann, bis das Opfer beginnt, wie ein Kind weinend um Zuwendung, Licht oder Wasser zu betteln. In der Folge dieser Dissoziation in frühkindliche Rollenmuster erleben sich die Betroffenen, sofern sie diese Zustände im Nachhinein überhaupt erinnern können, als Versager, als Verräter und als zutiefst durch eigene Schuld entwertet.

Das Konzept der »Shattered Assumptions« (Janoff-Bulman 1992), der zerschmetterten Grundannahmen über sich selbst, über andere Menschen und die Welt, vermag die Zerstörung des Selbstbildes und einer einheitlichen Identität angemessen zu veranschaulichen: Die Welt ist nach Extremtraumatisierung nicht mehr »geordnet«, »gerecht« und »einschätzbar«, andere Menschen nicht mehr prinzipiell »hilfreich« und »gut«, und das Verhalten von anderen schon gar nicht mehr »vorhersehbar« oder gar »kontrollierbar«.

Dissoziierte Identitäten

Auch der Prozess der Dissoziation in unterschiedliche Identitäten oder Persönlichkeitsmuster setzt für viele Betroffene bereits peritraumatisch ein, also unmittelbar mit dem Erleben lebensbedrohlicher Ereignisse.

Nicht gerade wenige Betroffene berichten nach Überleben todesnaher Erfahrungen recht konvergent über eine innere »Spaltung« oder »Zerrissenheit« während des Traumas: Ein Anteil der eigenen Person erfährt offensichtlich als Opfer Schmerzen und zugefügtes Leid. Ein zweiter Anteil kann »nebenstehend« oder »von oben« dem Traumageschehen zuschauen. Der letztgenannte Anteil erlebt als »bewusster« (fast immer erkennbarer) Beobachter zumeist **keine** Schmerzen oder Angstgefühle, kann gelegentlich dennoch eigene »Gefühle« außerhalb von Angst und Panik entwickeln, wie das gelegentlich berichtete Bedauern oder Mitleidsempfinden dem Täter gegenüber.

Diese Art von Identitätsdissoziation kann während der Zeit des Traumas auftreten oder auch darüber hinaus längere Zeit andauern (Stunden, Tage, Wochen). Für letztgenannte Phänomene wurde die Störungsbezeichnung **dissoziative Fugue** in die Diagnosesysteme eingefügt. In der Fugue übernimmt eine zeitweilig aktive »Identität« offensichtlich die Handlungskontrolle und entfernt sich zumeist nach dem Trauma vom Ort des Geschehens. Während die Fugue andauert, kann der Betroffene mit »neuer Identität« komplexe zielgerichtete Handlungen ausführen. Bricht die Fuguedissoziation schließlich zusammen, besteht zumeist eine Amnesie sowohl gegenüber dem Trauma wie auch für die Zeit der Fugue.

Die Genese traumabedingter dissoziativer Identitätsstörungen wird in autoregulativ ablaufenden Dissoziationsprozessen vermutet, die der peritraumatischen Identitäts- bzw. Fuguedissoziation sehr ähnlich sind (Fiedler 2002). Psychologisch erklären lassen sich diese Phänomene mit dem eingangs dargestellten zweiten Forschungsparadigma (■ Abb. 23.1). An unterschiedliche Affektzustände gebunden dienen die unterschiedlichen Identitätsschemata offensichtlich insbesondere bei den durch Menschenhand zugefügten Traumata der Aufrechterhaltung funktionalen Handelns. Letzteres ist deshalb vielfach als hochfunktional zu betrachten, zumal kognitiv integriertes Handeln in der Folge von »**Man-Made Desasters**« nicht mehr so einfach möglich ist – weil nämlich das Selbstsystem bzw. Selbstverständnis der Betroffenen grundlegend erschüttert und demoralisiert wurde.

Um die Weiterentwicklung und Aufrechterhaltung der dissoziativen Identitätsstörung zu erklären, werden von Gedächtnispsychologen Vorstellungen herangezogen, die aus Experimenten zum stimmungsabhängigen Lernen abgeleitet wurden (Schacter 1996). Funktional unterschiedliche Erregungsmuster und mit diesen verbundene (kognitive, erzählbare) Erinnerungen hängen eng mit den Stimmungs-

zuständen von Personen zusammen (in der Form sog. affektiv-kognitiver Schemata). Die Störung selbst entsteht offensichtlich dann, wenn die Betroffenen den unterschiedlichen Schemaverbindungen konkrete Bezeichnungen geben oder Namen zuweisen.

23.3.3 Trauma – Belastung – Konflikt

Die Ätiologiehypothese der beiden Diagnosesysteme klingt eindeutig: Dissoziative Störungen können in der Folge »gravierender traumatischer Erfahrungen«, »extremer psychosozialer Belastungen« und »existenziell bedeutsamer Konflikte« auftreten. Doch so einleuchtend die Ätiologiehypothese der beiden Diagnosesysteme auch anmuten mag: Es wird dort nicht weiter zwischen »Trauma«, »Belastung« und »Konflikt« unterschieden. Dass bei **lebensbedrohenden** Gefahren (bei Unfällen, Naturkatastrophen, extreme Gewaltandrohungen) dissoziative Reaktionen auftreten, lässt sich – wie dargestellt – inzwischen gut biopsychologisch erklären, zumal die dabei ablaufenden Prozesse im Tiermodell simuliert werden können. Wann, wie und warum kommt es jedoch bei **psychosozialer Extremlast** und bei **zwischenmenschlichen Konflikten** zu dissoziativen Auffälligkeiten?

Dazu liegen bislang noch keine empirischen Studien vor. Es gibt vor allem Einzelfallberichte, und zwar in fast unüberschaubarer Fülle. Aus diesen vielen Berichten lässt sich inzwischen jedoch so etwas wie ein **Grundmuster der psychosozialen Voraussetzungen** für dissoziative Reaktionen und Störungen ableiten, mit denen sich zugleich die Ähnlichkeiten bzw. Gemeinsamkeiten zu lebensbedrohlichen Traumata gut verdeutlichen lassen. Die Voraussetzungen für in diesem Sinne »traumatische« Belastungs- und Konfliktlagen lassen sich – wie nachfolgend dargestellt – charakterisieren (Fiedler 2002).

Psychosoziale Grundmuster der Entwicklung dissoziativer Störungen

Allgemeine Gemeinsamkeit:

Das grundlegend Gemeinsame der unterschiedlichen dissoziativen Erscheinungsweisen besteht darin, dass sich die jeweils betroffene Person aus ihrer persönlichen Perspektive heraus scheinbar »objektiv« und »subjektiv« in einer **spezifischen Entscheidungssituation** befindet. Diese Entscheidungssituation beinhaltet jeweils mindestens einen Teilaspekt aus den folgenden drei Bestimmungsstücken:

■ Erstes Merkmal:

- Die betroffene Person befindet sich in
- (Lebens-)Gefahr oder
 - einer akuten oder chronisch wirkenden extremen Belastungssituation oder

- einer persönlich oder zwischenmenschlich existenziell bedeutsamen Konfliktsituation.

■ Zweites Merkmal:

- In dieser subjektiven Entscheidungssituation werden einzelne oder mehrere als grundlegend zu bezeichnende **menschliche Bedürfnisse** angesprochen, die Betroffene in solchen Situationen **normalerweise** direkt artikulieren oder anderweitig unverhüllt und entschieden zum Ausdruck bringen würden. Gemeint sind mit diesen »normalen Reaktionsweisen« z. B.:
- einer Gefahrensituation **zielgerichtet** zu entfliehen oder



- das Bedürfnis, sich den anderen **klar bewusst** zu verweigern oder
- gegen erfahrenes Unrecht **begründet** zu protestieren oder
- einem anderen Menschen mitzuteilen, **warum** oder **wozu** man Hilfe oder Zuneigung benötigt oder
- jemanden wegen ungerechter Handlungen öffentlich zur Rede zu stellen oder
- ähnliche Konstellationen.

■ **Drittes Merkmal:**

Die jeweilige psychosoziale Struktur der Belastungs-, Gefahren- oder Konfliktsituation oder – und dies vorrangig – die **subjektive Einstellung** gegenüber der jeweiligen Situation erlauben oder ermöglichen es **nicht**, die Bedürfnisse **klar und entschieden** auszudrücken. Gemeint ist damit z. B. dass:

- keine Fluchtmöglichkeiten bestehen oder erkannt werden;
- der Betroffene meint, dass eine entschiedene Artikulation der Bedürfnisse zensiert oder bestraft würde und/oder
- ein bedürfnisgeleitetes Handeln gegen moralische, kulturelle oder gesellschaftliche Normen verstoßen könnte.

Psychologisch gesprochen befindet sich die betreffende Person also in einem doppelten Annäherungs-Vermeidungs-Konflikt: Egal, wie sie sich entscheidet, es hätte – zumindest aus subjektiver Sicht – die verheerende Folge einer substanziellen Bestrafung, eines hochbedeutsamen Verlustes oder die subjektiv erlebte Bedrohung, bei Aktionen jedweder Art zu sterben.

Ausweglose Belastungs- und Konfliktsituationen haben vermutlich ähnliche Wirkungen auf das vorhandene Selbstbewusstsein wie die im Extremtrauma beobachtbare **Demoralisierung**.

Und aus der neurobiologischen Stress- und Belastungsforschung lässt sich unschwer folgern, dass bei subjektiv unlösbar erscheinenden Problemlagen psychophysiologische Prozesse in Gang gesetzt werden, die denen der beschriebenen Traumaverarbeitung sehr ähnlich sind (Hüther et al. 1999): Entsprechend können diese biologischen Stressreaktionen bei Extrembelastung und unlösbar scheinenden Konflikten gleichartige dissoziative Reaktionen provozieren, wie sie während oder in der Folge lebensbedrohlicher Traumata beobachtbar sind. Die bei psychosozialen Belastungen und Konflikten hauptsächlich auftretenden Symptome lassen sich zumeist der Depersonalisation oder Konversion zuordnen.

23.4 Therapeutisches Vorgehen

In der Behandlung dissoziativer Störungen gilt es zwingend zu beachten, dass es dabei in den meisten Fällen um die Bewältigung traumabezogener Symptome geht, die zumeist mit anderen Störungen assoziiert sind, wie z. B. posttraumatische Belastungsstörungen, Ängste, Phobien, Depressionen etc. Da die Behandlungskonzepte dieser traumaassoziierten Störungen andernorts in diesem Band beschrieben werden, wird es nachfolgend darum gehen, vor allem auf Besonderheiten einzugehen, wenn dissoziative Störungen solitär auftreten oder im Vordergrund einer komplexen Störung stehen (vgl. jedoch die integrative Traumabehand-

lung bei Dominanz dissoziativer Störungen von Stehle et al. 2004). In der Konsequenz fallen die Behandlungsvorschläge der dissoziativen Amnesie, der dissoziativen Fugue und der nicht näher bezeichneten dissoziativen Störungen mit Amnesie recht einheitlich aus. Für die Behandlung der Depersonalisationsphänomene wurden in den vergangenen Jahren im Rahmen der Entwicklung von Behandlungskonzepten für die posttraumatische Belastungsstörungen deutlich Fortschritte erzielt, weshalb nachfolgend nur einige Besonderheiten angesprochen werden. Besondere Beachtung verdient die Behandlung der dissoziativen Identitätsstörung, die in der Folge extremer frühkindlicher Belastungserfahrungen bereits lebenslang Bestand haben kann und deshalb als besonders schwer zu behandeln gilt.

23.4.1 Behandlung bei dissoziativer Amnesie und Fugue

Bei Vorliegen der dissoziativen Amnesie sowie nach einer dissoziativen Fugue sollte therapeutisch auf eine alsbaldige Wiederherstellung der Erinnerungsfähigkeit an die amnestischen Episoden hingearbeitet werden. Anschließend ist der Prozess der psychischen Reintegration der Wiedererinnerungen psychotherapeutisch zu begleiten.

Letzteres wird als besonders wichtig angesehen, wenn sich die dissoziierten Erinnerungen auf subjektiv besonders belastende oder erschreckende Erfahrungen beziehen.

Bei den meisten Patienten mit dissoziativer Amnesie dürfte sich die Erinnerungsfähigkeit in schlichten therapeutischen Gesprächen wieder einstellen, in denen die Pa-

tienten zur freien Assoziation über Ereignisse im Vorfeld und Nachfeld der amnestischen Episoden oder auch über aktuelle Phantasien und Träume aufgefordert werden. Dies entspräche der allgemeinen Beobachtung, nach der sich die Erinnerungsfähigkeit der meisten Patienten auch ohne therapeutische Unterstützung innerhalb weniger Stunden und Tage restaurieren kann. Der Vorteil therapeutischer Präsenz und Unterstützung liegt v. a. darin, die Einsichtsfähigkeit in vergessene traumatische Erfahrungen empathisch zu begleiten und damit den Prozess ihrer innerpsychischen Verarbeitung zu erleichtern.

Hypnose

Erst im Falle einer persistierenden Amnesie sollten andere, über das einfache Gespräch hinausgehende Methoden der Erinnerungserleichterung in Betracht gezogen werden. Als wesentliche Möglichkeit gilt die Hypnose.

Patienten mit dissoziativen Störungen gelten allgemein als besonders suggestibel und sprechen gut auf das Verfahren an. Grundkenntnisse in der Technik der Hypnose sind für die im Zusammenhang mit der Amnesie notwendigen Tiefenentspannung der Patienten und Gesprächsführung hinreichend (zu den Techniken: Revenstorf u. Peter 2001). Ziel der Gespräche unter Hypnose ist neben der Wiedererinnerung die Initiierung einer Auseinandersetzung mit den eigenen Handlungen und Erlebensweisen während der Amnesie bzw. vor und während der Fugue. Die Vergegenwärtigung traumatischer Erlebnisse kann von entsprechend starken Affekten begleitet sein. Raum und Zeit für eine entsprechende Nachbearbeitung der unter Hypnose wiedererlangten Erinnerungen ist notwendig.

Therapieziele

Die bisher beschriebenen Vorgehensweisen zielen im Wesentlichen auf eine Wiederherstellung der Erinnerungsfähigkeit und auf eine erste Krisenintervention ab.

Sie sollten sinnvoll als Voraussetzung für die Aufstellung eines weiterreichenden Behandlungsplans gelten, wenn die eine Amnesie auslösenden Belastungen auf schon länger währende zwischenmenschliche oder intrapsychische Konfliktkonstellationen hindeuten. So könnte gelegentlich eine längerfristige Verhaltenstherapie naheliegen, die in ihrer Orientierung fraglos an den jeweils gegebenen zwischenmenschlichen Grundproblemen der Betroffenen auszurichten ist. Beruhen die amnestischen Episoden auf zwischenmenschlichen Belastungen mit privatem oder existenziell-beruflichem Hintergrund, ist an die Einbe-

ziehung der Angehörigen in die Therapie oder an ihre unterstützende Beteiligung im Kontext psychosozialer Intervention, Resozialisierung oder Rehabilitation zu denken.

23.4.2 Behandlung bei Depersonalisation, Konversion und Tranceerleben

Das Hineingleiten in einen dissoziativen Trancezustand ist eine jener häufig beobachtbaren Verfassungen, die posttraumatisch als konditionierte Reaktion durch unterschiedliche Reize ausgelöst werden können. Ursprünglich (unkonditional) wird diese stuporöse Handlungs- und Bewegungsunfähigkeit in extremen und ausweglosen Gefahrensituationen ausgelöst (vergleichbar einem »Totstellreflex« bei Tieren). Sie kann sich im Laufe der Zeit, einmal konditioniert, auf alle möglichen äußeren wie inneren Belastungsreize generalisieren.

Subjektiv kann diese Art der Selbstentfremdung mit einer Reihe von Depersonalisations- und Konversionserfahrungen verbunden sein: optische Konturen der Umgebung scheinen sich aufzulösen, Geräusche und Stimmen können nur noch aus der Ferne wahrgenommen werden und das Gefühl der eigenen Körperlichkeit geht zeitweilig verloren. Nicht selten kommt es zum Panikerleben, was das Gefühl der Selbstentfremdung weiter verstärkt. Die Betroffenen selbst versuchen diesen Circulus vitiosus gelegentlich durch selbstverletzende Handlungen (sich schneiden) oder fremddestruktive Impulse (Aggressionen) zu unterbrechen. Diese Phänomene werden sehr häufig bei Patienten mit Borderline-Störungen beobachtet.

Berichten Patienten über solche Erfahrungen, sollten ihnen möglichst frühzeitig alternative Formen der Bewältigung von Trancedissoziationen vermittelt werden (Bohus 2001).

Die meisten Vorschläge zielen auf eine Aktivierung sensorischer Systeme. Starke Sinnesreize wie laute Geräusche, stechende Gerüche, Muskelaktivität (Laufen, Springen) oder rasche Augenbewegungen vermögen die Dissoziation zu durchbrechen.

Auch bei einer Reihe andersartiger, solitär auftretender Konversionsstörungen können diese Möglichkeiten zur Symptomreduktion vermittelt werden.

! Wichtiges Ziel ist gleichzeitig, alle Ereignisse genau zu registrieren, die als mögliche Auslöser dissoziativer Zustände infrage kommen, um im weiteren Verlauf durch gezielte Übungen eine zunehmende Sicherheit im Umgang mit diesen Situationen aufzubauen (Schweiger et al. 2004).

23.4.3 Fallbeispiel

Multiple dissoziative Störung mit Sekundärsymptomatik (Panik, Depression, Zwangsgedanken)

Fallbeispiel

Ein 50-jähriger Patient berichtet in einer langen Auflistung seiner Leidensgeschichte, die er zur zweiten Therapiesitzung schriftlich anfertigt, über z. T. bereits seit etwa 25 Jahren bestehende Angst-, Depressions-, Konversions- und Depersonalisationserfahrungen, die sich im Laufe der Zeit auf immer neue Aspekte ausgeweitet (generalisiert) haben. Der Beginn fällt mit extremen Belastungen im Beruf und in der Familie zusammen. Es entwickelte sich über wenige Wochen hinweg ein zunehmendes Unwirklichkeitserleben (»Ich hatte den Eindruck, den Boden unter den Füßen zu verlieren«), das sich bald in ein beängstigendes, gelegentlich panikauslösendes Engerleben wandelte (»Ich fühlte mich durch Wohnungsdecken eingeeengt. Ich hatte Angst vor der Weite des Himmels. Beides ist auch heute noch so«). Später kam die Erfahrung dazu, dass sich Farben der Umgebung zwanghaft aufdrängten und die gesamte Aufmerksamkeit absorbierten (»Ich sah plötzlich nur noch die roten Dinge in meiner Umgebung. Später dann die blauen. Kürzlich passierte das mit grün. Im Moment kommt das auch immer noch vor, und habe ich panische Angst, dass mir das mit allen Farben passieren kann«). Nach einem Unfall mit 35 Jahren kam eine Empfindsamkeit gegenüber Geräuschen dazu, und er vermeidet es seit jetzt 15 Jahren, die Fenster in seiner Wohnung zu öffnen, um den Straßenlärm nicht zu hören.

Seither gibt es immer wieder längere Phasen der Hilflosigkeit und Depressivität, die mit Angstzuständen wechseln: Alle Versuche, die der Patient unternommen hat, aktiv gegen die Symptomatik zu kämpfen, blieben erfolglos. Gelegentlich scheint es so, dass aktive Vermeidung von bedrohlichen Reizen nur dazu führt, dass andere Reize als neue Bedrohung dazu kommen. Seit einigen Jahren nimmt er – und zwar zunehmend häufiger – die anderen Menschen wie durch einen »Filter« wahr, z. B. in der Straßenbahn (»Ich habe dann das Gefühl, von Außerirdischen umgeben zu sein. Oder ich frage mich, ob ich selbst ein Außerirdischer bin«). Er fühlt sich dann wie in Trance, so dass er sich inzwischen davor fürchtet, dass ihm das »verstandesmäßige Denken« fremd werden könnte (»Ich habe Angst davor, dass mich alles, was ich sehe, bedrohen könnte«). Die letzten Items seiner Aufzeichnung sind ängstigende Gedanken, die ihm dauernd und zwanghaft im Kopf herumkreisen, obwohl er sich krampfhaft bemüht, an etwas anderes zu denken: »Ich bin der Welt fremd. Ich drehe noch durch. Ich bin nicht therapierbar«.

Behandlung

Eine neurologische Untersuchung bleibt ohne Befund. Es wird jedoch zwischen Arzt und Psychotherapeuten vereinbart, dass der Patient zur Adjuvanz der Verhaltenstherapie medikamentös auf ein Antidepressivum eingestellt werden soll. Die Wahl fällt auf einen Serotin-Rückaufnahmehemmer (SSRI), da sich eine SSRI-Behandlung sowohl bei angstgetönten depressiven Störungen wie auch bei zwanghaftem Grübeln als hilfreiche Ergänzung psychotherapeutischer Maßnahmen erwiesen hat (Moll et al. 1999).

Selbstbeobachtung und Verhaltensanalyse. Der Patient wird ab der zweiten Therapiesitzung gebeten, seine Symptome mithilfe von Tagebuchaufzeichnungen zu protokollieren. Während der ersten Aufzeichnungswoche tauchen fast alle von ihm eingangs der Therapie geschilderten Phänomene wiederholt auf. Es wird deutlich, dass die häufigsten auslösenden Situationen für extreme Störungen jene sind, in denen der Patient für sich allein Entspannung und Ruhe im Sitzen oder Liegen sucht. Weniger gravierend bzw. belastend oder gar nicht tritt die Symptomatik auf: wenn der Patient mit anderen Menschen zusammen ist, aktiv notwendige Hausarbeiten erledigt, am Computer konzentriert an der überfälligen Steuererklärung arbeitet (Zeitdruck).

Alternative Entspannung. Als eine der ersten Maßnahmen wird dem Patienten empfohlen, alternative Formen der Entspannung zu wählen (Aktivität, Sport, Bewegung, Fahrradfahren statt mit dem Bus). Auf jeden Fall soll er das Angebot des Freundes annehmen, regelmäßig – wie bereits früher – mit anderen zusammen erneut gelegentlich abends Fußball zu spielen.

Reduktion beruflicher Belastungen. Weiter fielen deutliche Zusammenhänge der extremeren Symptomatik mit aktuellen Belastungen in der beruflichen Tätigkeit auf (Nachtschichtarbeit, mit der Folge, tagsüber nicht ausgeruht zu sein). Der Patient gab an, dass ihn die Nachtschicht immer schon sehr belastet habe, und dass er sich deshalb schon längere Zeit mit dem Gedanken trage, diese aufzugeben, obwohl das damit verbundene geringere Gehalt für ihn gewisse finanzielle Nachteile mit sich bringe. Dem Patienten wird vorgeschlagen, seinen Nachtdienst doch einfach einmal probeweise für eine längere Zeit (z. B. für die Zeit der Therapie) auf ausschließliche Tagesarbeit umzustellen, nur um zu überprüfen, ob die Symptomatik auch aktuell mit extremen beruflichen Belastungen zusammenhänge und ob sich nicht bereits durch Umgestaltung der beruflichen Situation eine allgemeine Verbesserung einstellen könnte.

Konfrontation und Habituationstraining. Beim Patienten liegen die vermeintlich »bedrohlichsten« Symptome im Grenzbereich zwischen Depersonalisation und Konversion: pseudohalluzinatorische Farbwahrnehmungen, Tranceerleben, Veränderung der Wahrnehmung anderer Men-

schen (»Außerirdische«) usw. Dem Patienten wird zunächst erläutert, dass Symptome dieser Art dadurch aufrecht erhalten werden, dass Betroffene es **vermeiden**, sich mit den subjektiv ängstigenden Konversionserfahrungen aktiv auseinander zu setzen. Die Angst vor den Symptomen selbst könnte jedoch zunehmend dafür infrage kommen, die Symptomatik zu aktivieren (Reizgeneralisierung i. S. des Konditionierungsparadigmas). Im Unterschied dazu könnte eine systematische Konfrontation bewirken, dass sie nach einer Konfrontation ihre subjektive Bedrohlichkeit verlieren (Habituation bzw. Löschung i. S. des Konditionierungsparadigmas).

Dem Patienten wird vorgeschlagen, das Rationale einer Habituation einmal am Beispiel seiner Farbsymptomatik im Selbstexperiment zu überprüfen. Der Patient wird gebeten, sich in einer Buchhandlung ein Buch mit Kunstwerken zu kaufen, das seiner Ansicht nach besonders farbige »Risikobilder« enthält, die seine Aufmerksamkeit absorbieren könnten (dem Patienten fallen spontan einige Meisterwerke von Kandinsky und Mondrian ein, die er als besonders bedrohlich in Erinnerung hat). Mit diesen Bildern soll er sich abends längere Zeit konfrontieren, und zwar so lange, bis das evtl. eintretende Angsterleben deutlich zurück geht, wie dies jedenfalls nach bisheriger Erfahrung mit der Konfrontation zu erwarten sei. Das Gleiche solle er versuchen, wenn sich andernorts Farben aufdrängen, in der Stadt, während der Arbeit etc. Wenn es die Umstände zulassen, solle er innehalten und sich intensiv mit den Aufmerksamkeit absorbierenden Farben konfrontieren und die dabei stattfindenden Habituationserfahrungen genau beobachten.

Aktuelle Belastungen und Konflikte. Alle dem Patienten bis hier vorgeschlagenen Bewältigungsmöglichkeiten zeigten im Verlaufe der ersten 10 Therapiewochen mit vielfältigen Übungen zwischen den Sitzungen beträchtliche Erfolge. In der 10. Sitzung jedoch kam der Patient völlig verängstigt und erneut demoralisiert in die Behandlung. Am Vortag sah er alle bisherigen Therapieerfolge angesichts eines Rückfalls »völlig zunichte« gemacht.

Beim morgendlichen Kauf einer Zeitung am Kiosk nahe seiner Wohnung war er erneut mit einer heftigen Depersonalisation konfrontiert worden. Beim Anblick der Verkäuferin trat in subjektiver Wahrnehmung deren Nase plötzlich übergroß aus deren Gesicht hervor. So etwas habe er bis dato noch nicht erlebt. Diese unwirkliche Nasenvergrößerung löste unmittelbar Schrecken und Panik aus. Auch bei anderen Menschen der Umgebung sei das Phänomen übergroßer Nasen in den letzten Stunden aufgetreten, immer begleitet von Unruhe bis Panik. Er wisse zwar, dass er sich exponieren solle, aber er könne doch anderen Leuten nicht wie gebannt in das Gesicht starren, oder?

Der Therapeut nutzt die Gelegenheit, den Patienten nochmals daran zu erinnern, dass es bei einer langen Leidensgeschichte, wie der seinen, nicht ungewöhnlich sei, dass Symptome durch alle möglichen akuten Stressoren

ausgelöst werden könnten. Diese müssten, wie vermutlich in diesem Fall, auch nichts mit dem Inhalt der Derealisation zu tun haben. Die akuten Symptome könnten quasi »seismographisch« auch dafür stehen, dass es **aktuell** ungelöste Probleme und Belastungen gäbe oder dass relevante Konflikte nicht abschließend gelöst seien. Der Therapeut stellte konkret die Frage, ob es im Leben oder Erleben des Patienten aktuell solche stressverursachenden Probleme oder Konflikte gäbe.

Dem stimmte der Patient nach kurzem Nachdenken zu. Ein Problem belaste ihn jetzt bereits seit mehreren Wochen. Nach dem Tod seiner Mutter sei er aus seiner Wohnung im Untergeschoss in die »belle étage« der Mutter gezogen, weil diese viel mehr Licht habe und einen fantastischen Blick in die Umgebung ermögliche. Vom ersten Tag des Umzugs an jedoch habe er sich in dieser neuen, vermeintlich wunderschönen Umgebung gar nicht wohl gefühlt, und sich immer mit dem Gedanken getragen, in das Untergeschoss zurück zu ziehen. Jetzt sei das Problem gravierender geworden, weil die Geschwister gemeinsam beschlossen hatten, das seit seinem Umzug leerstehende Untergeschoss zu vermieten. Für ihn ergäbe sich das brennende Problem, dass nach einer Vermietung an andere für ihn eine Rückkehr in das Untergeschoss nicht mehr (so schnell) möglich sei. Die Frage des Therapeuten, ob dieser Konflikt ihn gefühlsmäßig stark belaste und ob dieser Stress für die erneute Symptomatik infrage kommen könne, bejahte der Patient spontan.

Noch in der gleichen Sitzung fasste der Patient den Entschluss, seinen Geschwistern mitzuteilen, dass er wieder »nach unten« ziehen werde und dass stattdessen die »belle étage« zur Vermietung ausgeschrieben werden könne. Das Derealisationssymptom übergroßer Nasen ist seither nicht erneut aufgetreten – gut psychobiologisch bzw. stresspsychologisch erklärbar, wenngleich etwas überraschend für den Patienten. Doch nicht nur der Patient war über die Wirkung erstaunt, sondern – das sei hier zugestanden – auch der Therapeut. Der hatte sich innerlich nämlich die Frage gestellt, ob es nicht alternativ sinnvoll sein könnte, zur Lösung des Konfliktes die Beziehung des Patienten zu seiner Mutter zum Gegenstand therapeutischer Gespräche zu machen. Glücklicherweise hatte er diese tiefenpsychologisch inspirierte Strategie nicht weiter verfolgt, sondern sich auf die Lösung des aktuellen Problems beschränkt, zumal es unmittelbar Erfolg zeitigte.

23.4.4 Beachtung aktueller Belastungen und Konflikte

Wie im Fallbeispiel deutlich wurde, ist zeitgleich zur Analyse und ersten Beeinflussung der konkreten Symptomatik eine Einschätzung wichtig, ob und wie bestehende aktuelle Belastungen und Konflikte die beginnende Behandlung erschweren oder behindern können. So kann es in Einzelfällen notwendig werden, Überlegungen dahingehend an-

zustellen, wie bestehende traumatisierende bzw. belastende Umgebungsfaktoren beeinflusst oder reduziert werden können. Dieser Blickwinkel beinhaltet z. B. die Frage, ob gegenwärtig direkte oder indirekte Gewalterfahrungen in der Partnerschaft, Familien oder in der Nachbarschaft bestehen. Literatur, Filme oder andere Bezugswelten, die mögliche Auslöser für dissoziative Störungen beinhalten, sollten für eine gewisse Zeit vermieden werden, bis sich ein Selbstmanagement der eigenen Symptomatik gefestigt hat.

Bei aktueller Extrembelastung und ungelösten Konflikten: Keine Konfrontation!

An dieser Stelle muss auf einen wichtigen Unterschied der Behandlung einer Trauma-/Angstsymptomatik bei akut bestehenden (lebensbedrohlichen) Gefahren gegenüber dem allgemein üblichen Vorgehen aufmerksam gemacht werden. Das Kernelement der meisten Trauma-/Angsttherapien stellt die Konfrontation der Patienten in den angstauslösenden Situationen mit den traumatischen Faktoren dar. Beispielsweise soll mit einer therapeutisch geleiteten Wiedererinnerung angstvoller Erfahrungen eine Habituation, also eine Abnahme der mit den Erinnerungen verbundenen Angstreaktionen erfolgen (Fiedler 2001b). Zumeist wird dies durch eine imaginative Visualisierung der Trauma-/Angsterfahrungen unterstützt. Ein ähnliches Vorgehen wird mit der Blickfolge-Desensibilisierung in der sog. »Eye Movement Desentization and Reprocessing«-(EMDR-)Behandlung zu erreichen versucht.

! Es bleibt unbedingt zu beachten, dass eine solche Vorgehensweise nicht angewendet werden darf, wenn akute bedrohliche oder traumatisierende Faktoren – also etwa bei aktuellem und bedrohlichem Stalking – das Trauma noch anhalten und deshalb von der Quelle der Angst weiterhin eine reale Gefährdung ausgehen kann.

Kognitiven und narrativen Strategien, die nachfolgend kurz dargestellt werden, ist in solchen Fällen der unbedingte Vorrang einzuräumen, weil mit ihrer Hilfe der Konfrontation vergleichbare Wirkungen erreicht werden können (zu weiteren Problemen und Nachteilen einer Traumakonfrontation: Fiedler u. Sachsse 2005).

Statt Konfrontation: Narrative Psychotherapie!

Statt eines imaginativen Wiedererinnerns können ähnliche, ebenfalls habitutive Wirkungen dadurch erreicht werden, dass man den Patienten hinreichend Möglichkeiten gibt, die gemachten Erfahrungen und den bisherigen Umgang mit Belastungen und Konflikten narrativ zu verarbeiten und – wie im Beispielfall – konkrete Lösungen zu erarbeiten, um auf diese Weise Erleichterung zu finden.

Symptome der Angst und Traumatisierung werden als Ergebnis einer Unfähigkeit gesehen, die früheren Überzeugungen und Einstellungen miteinander zu integrieren – ein Vorgang, der allgemein auch als Ergebnis einer Demoralisierung von Moral- und Wertvorstellungen aufgefasst werden könnte (Fiedler 2002). Menschen in extremen Lebenslagen befinden sich gelegentlich in einem Zustand, der durch Vernunft nicht mehr erklärt und beeinflusst werden kann. Die verbleibenden Gefühle von Hilflosigkeit, Stress, Angst, Scham und Schuld bieten dann kaum mehr hinreichende Möglichkeiten einer Orientierung. In solchen Fällen sind zumeist fünf Bereiche betroffen, bei denen bisherige kognitiv-affektive Schemata gestört sind, was Entscheidungen und zielgerichtetes Handeln erschwert oder unmöglich macht:

1. das Wissen und das Gefühl um die eigene Sicherheit,
2. das Vertrauen in andere Menschen,
3. der Verlust von Einfluss und Macht in sozialen Kontexten,
4. die Verringerung von Selbstachtung und Selbstwirksamkeit,
5. Unsicherheiten im Bereich intimer zwischenmenschlicher Interaktionen.

Das allgemeine Ziel kognitiver Therapiestrategien ist demzufolge, dass die Betroffenen im Gespräch mit dem Therapeuten eine ausgeglichene Selbst- und Weltsicht wiedererlangen und dass sie Mut schöpfen, notwendige Veränderungen in ihrem Leben vernünftig zu planen und aktiv umzusetzen.

23.4.5 Behandlung der dissoziativen Identitätsstörung

Angeichts der hohen Wahrscheinlichkeit, mit der sich im Lebenslauf von Patienten mit dissoziativer Identitätsstörung extrem traumatisierende Erfahrungen finden lassen, wird vom Therapeuten ein hohes Maß an Einfühlungsvermögen gefordert. Es spricht inzwischen viel dafür, dass die Dissoziation der dissoziativen Identitätsstörung in unterschiedliche Persönlichkeitsmuster (oder in unterschiedliche soziale Rollen) eine besondere Art von Selbst- und Vulnerabilitätsschutz darstellt. Dennoch besteht weitgehend Konsens, die Integration der unterschiedlichen, voneinander mehr oder weniger dissoziierten »Persönlichkeiten« bzw. »Identitäten« als allgemeines, auch von den Betroffenen gewünschtes Therapieziel zu betrachten. Da die Therapie damit zugleich auf eine Desintegration der bisher gegebenen Schutzmöglichkeiten zielt, wird verständlich, weshalb die Behandlung allgemein als langwierig, komplex und schwierig beschrieben wird, für die das wechselseitige Vertrauen und eine stabile Therapeut-Patient-Beziehung als wesentliche Voraussetzung für einen langfristig stabilen Therapieerfolg gelten (Ross 1989).

Therapeutische Techniken

Als zentrale Technik der in aller Regel als Einzelfallbehandlung zu konzipierenden therapeutisch gelenkten Integration dissoziierter Persönlichkeitsmuster gilt zwar ebenfalls das psychotherapeutische Gespräch. Da sich in der dissoziativen Identitätsstörung jedoch nicht ein einzelnes behandelbares Zielsymptom, sondern zumeist ein größerer Syndromkomplex darstellt, der zugleich die Merkmale einzelner oder mehrerer »echter« Persönlichkeitsstörungen (schizotypisch, Borderline, histrionisch) erfüllen kann, setzt die Behandlung eine genaue Problemanalyse und Therapieplanung voraus. Hinzu kommt eine kontinuierliche Verlaufsdokumentation und, falls notwendig, die adaptive Neuorientierung der Behandlungsziele.

Folglich werden neben der zentralen personintegrierenden Gesprächsstrategie eine Reihe weiterer direktiv-stützender Verhaltenstherapietechniken eingesetzt (ausführlich: Fiedler 2002): Die wichtigsten sind:

- kontinuierliche Information und Aufklärung des Patienten über seine Störung, die ätiologischen Zusammenhänge, die Therapieziele und die eingesetzten therapeutischen Verfahren;
- therapeutische Gespräche unter Entspannung/ Hypnose vor allem zur Erleichterung der Wiedererinnerung und Integration dissoziierter und amnestischer Erfahrungen;
- Anleitung und Unterstützung der Patienten zur genauen Dokumentation der unterschiedlichen Persönlichkeits- bzw. Identitätsaspekte (»mapping«; Ross 1989); dazu weiter auch
- die Nutzung von Video- und Tonbandaufzeichnungen zur Konfrontation der Patienten mit sich selbst in unterschiedlichen Situationen und Rollen;
- verhaltenstherapeutische (zumeist schriftlich ausformulierte) Kontrakte zur Sicherung der Permanenz therapeutischer Absprachen über die unterschiedlichen, dissoziierten Persönlichkeitsanteile hinweg sowie
- die Intensivierung zwischenmenschlicher Beziehungen, um über sich vielfältig wiederholende Kontakte die therapeutisch integrierten Anteile zwischenmenschlich zu festigen.

Zusammenfassung

Dissoziative Symptome sind als Kontinuum zu betrachten, das von alltäglichen Belastungsreaktionen bis hin zu schwersten Formen reichen kann. Auf symptomatologischen Niveau lassen sich Unterscheidungen treffen hinsichtlich der Bereiche Amnesie, pseudoneurologischen Phänomenen und körperlichen Konversionsstörungen sowie

schließlich Depersonalisation und Derealisation. Dissoziative Reaktionen stellen eine intrapsychische Möglichkeit dar, schwere Belastungen unmittelbar zu verarbeiten, wobei zusätzlich allgemeinspsychologische und neurobiologische Aspekte in der Entwicklung hin zu dissoziativen Störungen eine Rolle spielen. Die meisten Betroffenen weisen häufig kumulierte realtraumatische Erlebnisse in der Vorgeschichte auf. Die Behandlung dissoziativer Störungen beinhaltet die Psychoedukation des Patienten über die Spezifika seiner Störungen, die Einleitung einer symptomorientierten Behandlung und, bei Vorliegen amnestischer Störungen, das Angebot hypnotherapeutischer Verfahren. Im Falle extremer und/oder noch andauernder Belastungen und Konflikte, die ebenfalls Ursache einer Dissoziationssymptomatik sein können, sollte eine längerfristige verhaltenstherapeutische Behandlung erwogen werden.

Literatur

- APA (American Psychiatric Association). (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].
- Bohus, M. (2001). *Borderline-Störung* (Fortschritte der Psychotherapie, 14). Göttingen: Hogrefe.
- Cardena, E., Lewis-Fernández, R., Bear, D., Pakianathan, I. u. Spiegel, D. (1996). Dissociative disorders. In T. A. Widiger, A. J. Frances, H. A. Pincus, R. Ross, M. B. First & W.W. Davis (Eds.), *DSM-IV Sourcebook* (pp. 973–1006). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Dammann, G. (2004). Besessenheits- und Trancezustände. In A. Eckhardt-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 161–174). Stuttgart: Schattauer.
- Eckhardt-Henn, A. & Hoffmann, S. O. (2004). Depersonalisation und Derealisation. In A. Eckhardt-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 226–248). Stuttgart: Schattauer.
- Eisen, M. R. (1989). Return of the repressed: hypnoanalysis of a case of total amnesia. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 37, 107–119.
- Fiedler, P. (2001a). *Persönlichkeitsstörungen* (5. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Fiedler, P. (2001b). *Dissoziative Störungen und Konversion* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Fiedler, P. (2002). *Dissoziative Störungen* (Fortschritte der Psychotherapie, 17). Göttingen: Hogrefe.
- Fiedler, P. & Sachsse, & (2005). Traumaexposition: kontrovers? In P. Fiedler & U. Sachsse (Hrsg.), *Traumatherapie kontrovers* (S. 60–64) [Themenheft: Persönlichkeitsstörungen – Theorie und Therapie, 9, (1)]. Stuttgart: Schattauer.
- Freyberger, H. J. & Stieglitz, R. D. (2004). Dissoziative Störungen. In M. Berger (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie* (2. Aufl.; S. 757 – 768). München: Urban & Fischer.
- Gast, & (2004). Die Dissoziative Identitätsstörung. In A. Eckhardt-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 195 – 218). Stuttgart: Schattauer.
- Hoffmann, S. O. (2004). Die Dissoziative Fugue. In A. Eckhardt-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 144–152). Stuttgart: Schattauer.
- Hoffmann, S. O., Eckhardt-Henn, A. & Scheidt, C. E. (2004). Konversion, Dissoziation und Somatisierung. In A. Eckhardt-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 114–130). Stuttgart: Schattauer.

- Hofmann, A. (2004). Die Dissoziative Amnesie. In A. Eckhardt-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 131–143). Stuttgart: Schattauer.
- Hüther, G., Döring, S., Rüger, U., Rüther, E. & Schussler, G. (1999). The stress-reaction process and the adaptive modification and reorganization of neuronal networks. *Psychiatry Research*, 30, 83–95.
- Jacobs, W. J. & Nadel, L. (1985). Stress-induced recovery of fears and phobias. *Psychological Review*, 92, 512–531.
- Janoff-Bulman, R. (1992). *Shattered assumptions: Towards a new psychology of trauma*. New York: Free Press.
- Kapfhammer, H.P. (2004). Dissoziation und Gedächtnis als Ergebnis neurologisch beschreibbarer Prozesse. In A. Eckhardt-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 9–36). Stuttgart: Schattauer.
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain. The mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Simon & Schuster. [deutsch: (1998). *Das Netz der Gefühle. Wie Emotionen entstehen*. München: Hanser].
- Merskey, H. (1995). *The analysis of hysteria. Understanding conversion and dissociation*. London: Gaskell – The Royal College of Psychiatrists.
- Moll, G. H., Hüther, G. & Rothenberger, A. (1999). Neurobiologische Modellvorstellungen zu Entstehung und Aufhebung von Zwängen/Zwangsstörungen. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 20, 449–463.
- Revenstorff, D. & Peter, B. (Hrsg.). (2001). *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Manual für die Praxis*. Berlin: Springer.
- Ross, C. A. (1989). Multiple personality disorder: Diagnosis, clinical features, and treatment. New York: Wiley.
- Schacter, D. L. (1987). Implicit memory: History and current status. *Journal of Experimental Psychology, Learning, Memory and Cognition*, 13, 501–518.
- Schacter, D. L. (1996). *Searching for memory. The brain, the mind, and the past*. New York: Basic Books. [deutsch: (1999). *Wir sind Erinnerung. Gedächtnis und Persönlichkeit*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.]
- Schweiger, U., Sipos, V., Kahl, K. G. & Hohagen, F. (2004). Konzepte und Möglichkeiten der kognitiven Verhaltenstherapie bei Dissoziation und dissoziativen Störungen. In A. Eckhardt-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 423–435). Stuttgart: Schattauer.
- Stehle, K., Van der Hart, O. & Nijenhuis, E. R. S. (2004). Phasenorientierte Behandlung komplexer dissoziativer Störungen: die Bewältigung traumabezogener Phobien. In A. Eckhardt-Henn & S. O. Hoffmann (Hrsg.), *Dissoziative Bewusstseinsstörungen* (S. 357–394). Stuttgart: Schattauer.
- Traue, H. C., Schwarz-Langer, G. & Gurrus, N. (1997). Extremtraumatisierung durch Folter. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 18, 41–62.
- WHO (Weltgesundheitsorganisation). (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch diagnostische Leitlinien* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Weiterführende Literatur

- Eckhardt-Henn, A. & Hoffmann, S. O. (Hrsg.). (2004). *Dissoziative Bewusstseinsstörungen*. Stuttgart: Schattauer.
- Fiedler, P. (2008). *Dissoziative Störungen und Konversion. Trauma und Traumabehandlung* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Fiedler, P. (2002). *Dissoziative Störungen* (Fortschritte der Psychotherapie, 17). Göttingen: Hogrefe.
- Freyberger, H. J. & Stieglitz, R. D. (2004). Dissoziative Störungen. In M. Berger (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie* (2. Aufl.; S. 757–768). München: Urban & Fischer.

24 Störungen der Impulskontrolle

Peter Fiedler

24.1 Einleitung – 498

24.2 Störungsübergreifende Gemeinsamkeiten – 498

24.3 Pathologisches Glücksspiel – 498

24.3.1 Ätiologie – 498

24.3.2 Behandlung – 499

24.4 Pathologische Brandstiftung (Pyromanie) – 500

24.4.1 Ätiologie – 500

24.4.2 Behandlung – 500

24.5 Pathologisches Stehlen (Kleptomanie) – 501

24.5.1 Ätiologie – 501

24.5.2 Behandlung – 502

24.6 Trichotillomanie – 502

24.6.1 Ätiologie – 502

24.6.2 Behandlung – 503

24.7 Intermittierend explosive Störung – 503

24.7.1 Ätiologie – 504

24.7.2 Behandlung – 504

Zusammenfassung – 505

Literatur – 505

Weiterführende Literatur – 506

24.1 Einleitung

Der Bereich der Störungen der Impulskontrolle beinhaltet Verhaltensstörungen, deren charakteristische Gemeinsamkeit in der Unfähigkeit der Betroffenen liegt, einem Impuls, einem inneren Antrieb oder einer Versuchung zu widerstehen, wiederholt Handlungen durchzuführen, die zugleich die Möglichkeit einschließen, der handelnden Person selbst oder anderen Schaden zuzufügen.

Dieser Störungsbereich umfaßt fünf spezifische Störungen:

1. pathologisches Glücksspiel (ICD-10: F63.0),
2. pathologische Brandstiftung (Pyromanie; ICD-10: F63.1),
3. pathologisches Stehlen (Kleptomanie; ICD-10: F63.2),
4. Trichotillomanie (ICD-10: F63.3) und
5. Störung mit intermittierend auftretender Reizbarkeit (ICD-10: F63.8; Bezeichnung im DSM-IV-TR: Intermittierend explosible Störung).

Darüber hinaus wird von einigen Autoren als sog. »Nicht näher bezeichnete Störungen der Impulskontrolle« (ICD-10: F63.9) das »pathologisch (impulsive) Kaufen« dazu gezählt (Ebert u. Hecht 2005; Müller u. Zwaan 2004). Und erste Befunde deuten darauf hin, dass auch exzessive Internetnutzer die Kriterien einer Impulskontrollstörung erfüllen, so dass die Einführung einer neuen Subkategorie »pathologischer Internetgebrauch« diskutiert wird (Shapira et al. 2000).

24.2 Störungsübergreifende Gemeinsamkeiten

Obwohl die meisten dieser Störungsbilder seit langem in der Psychiatrie diskutiert werden, fehlt nach wie vor ein einheitliches und die unterschiedlichen Störungen verbindendes Störungsmodell, mit Ausnahme der deskripten Feststellung des gemeinsamen Auftretens von unkontrollierten Impulsen. Diesen ist gemeinsam, dass

- den Impulsen, die jeweiligen Handlungen zu begehen, kein innerer Widerstand entgegengesetzt werden kann, was heißt, dass sie sich einer Selbstkontrolle entziehen;
- Anspannung und Erregung vor den Handlungen mit Erleichterung, Euphorie oder Lustempfinden während der Handlungen kombiniert sind;
- die Impulshandlungen meist wiederholt auftreten und zu psychosozialen Komplikationen führen.

Dieser Störungskomplex stellt innerhalb der Klassifikationssysteme sowohl in der ICD-10 (WHO 1993) wie auch im DSM-IV-TR (APA 2000) über das Merkmal des »impul-

siven Kontrollverlustes« definitorisch eine für die genannten Störungen festgelegte Restkategorie dar. Diese Restkategorisierung impliziert, dass spezifische Störungen der Impulskontrolle als Symptome einer ganzen Reihe weiterer Syndrome auftreten können, die an anderer Stelle dieses Bandes detailliert behandelt werden. So finden sie sich z. B. als jeweils prominente Merkmale bei:

- Missbrauch von Alkohol und anderen psychotropen Substanzen;
- den Paraphilien bzw. Störungen der Sexualpräferenz;
- Störungen des Essverhaltens;
- unterschiedlichen Persönlichkeitsstörungen, die definitionsgemäß bei Diagnosestellung der hier behandelten fünf Störungsbilder ausgeschlossen werden müssen.

! Sind also Störungen der Impulskontrolle mit anderen psychischen Störungen, wie z. B. den gerade genannten, assoziiert, dann sollte eine eigenständige Diagnose nur erfolgen, wenn das Verhalten nicht durch die jeweils komorbide psychische Störung erklärbar ist. Ist Letzteres möglich, gilt die Impulskontrollstörung jeweils als Symptom der zugrunde liegenden psychischen Störung.

24.3 Pathologisches Glücksspiel

Pathologisches Glücksspiel (ICD-10: F63.0) wird als chronische und zumeist fortschreitende Unfähigkeit aufgefasst, der Versuchung zum Glücksspiel und anderem Spielverhalten zu widerstehen und zwar mit der Folge, dass es die Lebensführung der betroffenen Personen in einem Ausmaß beherrschen kann, dass es zum Verfall der sozialen, beruflichen, materiellen und familiären Werte und Verpflichtungen kommt.

24.3.1 Ätiologie

Die ätiologietheoretische Diskussion kreist u. a. um das Problem, ob das pathologische Spielverhalten den Abhängigkeitserkrankungen (Süchten) zugerechnet werden soll oder nicht. Diese Diskussion ist wesentlich durch die »Anonymen Alkoholiker« stimuliert worden, die sich mit ihren Selbsthilfegruppen schon längere Zeit auch für pathologische Glücksspieler geöffnet haben (»gambling anonymous«; Scodel 1964).

Gegen diese Sichtweise sind verschiedene psychopathologische, ätiologietheoretische wie gesellschaftspolitische Gründe kritisch vorgebracht worden (Hand u. Kautisto 1984a, b; Saß u. Wiegand 1990): Die Gleichsetzung von stoffgebundenen und nichtstoffgebundenen Süchten verharmlose, dass stoffgebundene Abhängigkeiten zu kör-

perlichen, insbesondere hirnorganischen Veränderungen führen könnten, die die Fähigkeit zur intellektuellen und emotionalen Verarbeitung von Erfahrungen (einschließlich der therapeutischen) beeinträchtigen. Im Fall des pathologischen Spielens sei allenfalls eine **psychische Abhängigkeit** gegeben, die bei weiterhin vorhandener intellektueller und emotionaler Handlungsfähigkeit therapeutisch besser beeinflussbar sei (Klepsch et al. 1989; Bühringer 2004).

Im Sinne dieser Auffassung betrachten Verhaltenstherapeuten die Spielabhängigkeit funktional als instrumentell/operant erlerntes Fehlverhalten, das entsprechend wieder verlernbar sei. Als Auslöser und aufrechterhaltende Bedingungen werden einerseits psychosoziale Belastungen und persönliche Krisen angesehen, denen die Betroffenen durch pathologisches Spielen zu entfliehen versuchen (das Spielverhalten verfestigt und verselbstständigt sich unter intermittierend wirkender negativer Verstärkung). Daneben lässt sich eine zweite Untergruppe beobachten, bei der vor allem positive Verstärkung für eine Aufrechterhaltung infrage kommt: Positiv verstärktes soziales Glücksspielen geht zunächst allmählich in positiv verstärktes pathologisches Glücksspiel über. Sekundär entwickelt sich zusätzlich negativ verstärktes pathologisches Glücksspielen, über das die negativen Glücksspielfolgen (z.B. finanzielle Verluste) »ausgeblendet« werden. »Lustgesteuertes Zielverhalten wird frustgesteuertes Vermeidungsverhalten« (Hand 2004, S. 142). Die Entwicklung hin zum exzessiven Spielen ist in beiden Fällen als Krisenentwicklung verstehbar:

Angesichts der sich wiederholenden Rückfälle und der mit ihr einhergehenden privaten wie beruflich-sozialen Folgeprobleme kommt es zur Aufschaukelung psychischer Beschwerden, die durch das Spiel jeweils kurzfristig Erleichterung und Entlastung durch Ablenkung erfahren (und damit das Spielverhalten bei zunehmender psychosozialer Belastung stabilisieren). Die psychosozialen Anlässe selbst müssen den Spielern als Intention schließlich nicht bewusst sein (Hand 1986; 2004).

24.3.2 Behandlung

In den Therapieansätzen, die eine deutliche Distanz zum Ätiologiemodell der stoffgebundenen Süchte herstellen, steht eine Betonung der eigenen Verhaltensfreiräume und Entscheidungsfreiheit der Betroffenen im Vordergrund – damit verknüpft ist allerdings zugleich das Herausstellen der Eigenverantwortlichkeit für das Spielverhalten (Klepsch et al. 1989).

Als Hauptaufgabe der Therapie wird konsensuell gefordert,

- die individuellen und umweltbezogenen Auslöser,
- die krisenabhängigen aufrechterhaltenden Bedingungen und
- die positiv bzw. negativ verstärkenden Funktionen des Spielverhaltens

herauszuarbeiten (Hand 2004; zur ambulanten Betreuung und Beratung: Duffort 1989; stationäre Behandlungsansätze: Russo et al. 1984; Russner u. Jahrreiss 1994).

Auch innerhalb der stationären Gruppenarbeit werden die verhaltenstherapeutischen Zielstellungen entsprechend den jeweils gegebenen individuellen Problemstellungen und Fähigkeiten gesetzt (Klepsch et al. 1989). In den Behandlungsprogrammen stehen neben der Patientenschulung vor allem Methoden der Motivierung und der kognitiven Umstrukturierung verzerrter Informationsverarbeitung sowie eine systematische Einübung in Möglichkeiten der selbstkontrollierten Rückfallprophylaxe im Mittelpunkt. Weiter können sie sich z. B. auf Kommunikationsfähigkeiten im Rahmen einer problematischen Partnerschaft, auf den Aufbau sozialer Kompetenz oder auf das Erlernen von Verarbeitungsmechanismen für private und berufliche Verlustsituationen beziehen. Schließlich verdient die mögliche Suizidneigung vieler Betroffener eine besondere Beachtung (Custer u. Linden 1989).

Obwohl die Betroffenen selbst häufig die finanzielle Notsituation und die Schuldenregulierung in den Mittelpunkt der therapeutischen Behandlung zu rücken versuchen, besteht weitgehend Übereinstimmung, die Bearbeitung dieses Problems aus der psychologischen Therapie auszugrenzen und es in gesonderten Beratungssitzungen (mit dem Entschuldungsproblem vertrauten Beratern oder Institutionen) zu behandeln. In der Psychotherapie selbst sollten vielmehr Wege gesucht werden, die Betroffenen damit zu konfrontieren, dass die Beseitigung der Schuldenprobleme keine Lösung der psychischen Abhängigkeit darstellt. Neben der Einzelfallbehandlung gelten schließlich die therapeutische Gruppenarbeit sowie die Beratung und Therapie von Angehörigen für eine Absicherung des Transfers als unverzichtbar (Fiedler 2005).

In den letzten Jahren konnte mit der Verbesserung verhaltenstherapeutischer Behandlungsangebote deren Wirksamkeit deutlich gesteigert werden (Petry 2003). Katamnestische Nachbefragungen der Betroffenen lassen heute das Rückfallrisiko folgendermaßen abschätzen: Die infolge von Verhaltenstherapie dauerhaft abstinent lebende Gruppe von Patienten beläuft sich über zwei Jahre hinweg etwa auf 60% (Range zwischen 30% und 70%); bei 5-Jahres-Katamnesen berichten im Durchschnitt 40%, dass sie in der Folge

einer verhaltenstherapeutischen Behandlung keine Rückfälle erlitten hätten. Gegenüber früher mitgeteilten Ergebnissen mit langfristigen Therapieerfolgen zwischen 20% und 30% kann dies durchaus als sehr erfolgreiche Weiterentwicklung der Konzepte gewertet werden.

! **Angesichts der hohen Rückfallraten sollte in einer Nachsorgephase versucht werden, langfristig die Abstinenzmotivation durch regelmäßige Besuche von Selbsthilfegruppen und mit der Möglichkeit der Übernahme von Cotherapeutenfunktionen in Therapiegruppen aufrecht zu erhalten. Es sollte auch die Möglichkeit bestehen, bei erneuten Rückfällen frühzeitig in intensivere Therapieprogramme zu wechseln.**

24.4 Pathologische Brandstiftung (Pyromanie)

Die Pyromanie ist eine sehr seltene Störung. Weder zur Häufigkeit noch zum Verlauf existieren aussagekräftige epidemiologische Studien. Allerdings zählt die pathologische Brandstiftung zu jenen psychischen Störungen mit erheblicher destruktiver Auswirkung und mit beträchtlichen Folgewirkungen für andere wie für die Betroffenen selbst. Weiter scheint sie ein Problem heranwachsender Kinder und Jugendlicher zu sein, da die meisten Täter unter 18 Jahre alt sind.

! **Die Diagnosekriterien (ICD-10: F63.1) betonen den Verlust der Impulskontrolle, der mit affektiv-positiv getönter, zugleich steigender innerer Anspannung eintreten kann und der üblicherweise in eine unmittelbare, subjektiv als befriedigend erlebte Entspannung einmündet. Zu den Diagnosekriterien zählt auch, dass sich diese Personen ständig mit allem beschäftigen, was mit Feuer und Brand in einem Zusammenhang steht (z. B. mit Feuerwehrautos oder damit, die Feuerwehr zu rufen).**

Das Vorliegen organischer Ursachen und eine Schizophrenie sind differenzialdiagnostisch auszuschließen; die Diagnosen einer Störung des Sozialverhaltens (bei Kindern und Jugendlichen) bzw. einer dissozialen Persönlichkeitsstörung (bei Erwachsenen) können zusätzlich vergeben werden. Im Jugendalter ist die pathologische Brandstiftung häufig mit hyperkinetischen oder Aufmerksamkeitsstörungen verbunden.

24.4.1 Ätiologie

Weil sie eine seltene Störung ist, basieren ätiologische Überlegungen fast ausschließlich auf Einzelfallschilderungen (Fiedler u. Mundt 1996). Insgesamt lassen die bis heute vorliegenden Fallanalysen keine größere Konvergenz in der Ausdeutung ätiologischer Muster erkennen, da es nur wenige Gemeinsamkeiten gibt. Dazu zählen z. B., dass in zahlreichen Fällen von

Pyromanie im Kindes- und Jugendalter Konflikte und Belastungen in den Familien der Brandstifter als wesentliche Auslösebedingungen in Betracht kommen. Die erste Brandstiftung erfolgt häufig in einer Situation, in der Kinder und Jugendliche verstärkt um Zuwendung und Unterstützung bei den Eltern nachsuchen, die ihnen diese aus unterschiedlichen Gründen versagen (Bumpass et al. 1985; Bumpass 1989).

! **Beachtenswert bleibt jedoch, dass Pyromanie mit Lernschwierigkeiten, Hyperaktivität im Kindesalter, Sprachproblemen, einem niedrigen IQ und der Zugehörigkeit zu niedrigen sozialen Schichten verbunden ist, woraus sich im Einzelfall zusätzliche therapeutische Perspektiven ableiten lassen. Gegen eine spezifische Bedeutung des Feuers, wie sie in der ICD-Diagnostik nahe gelegt wird, spricht in vielen Fällen, dass Pyromane auch überzufällig häufig andere Impulsstörungen aufweisen, wie Stehlen, Alkoholmissbrauch oder sexuelle Störungen, woraus sich weitere Behandlungsmöglichkeiten ergeben.**

24.4.2 Behandlung

Verhaltenstherapeutische Behandlungskonzepte der Pyromanie werden seit Beginn der 1970er Jahre beschrieben. Bei Kindern sehen sie u. a. folgende Behandlungsstrategien vor:

- die Verbindung von Einübung in der sicheren Feuerverwendung mit einem Training zur allgemeinen Verbesserung sozialer Fertigkeiten (McGrath et al. 1979);
- das Training erziehungsberechtigter Personen in verhaltenstherapeutischen Prinzipien zur positiven Beeinflussung ihrer pyromanischen Kinder (Kolko 1983).

Exkurs

Die bisher umfangreichste Behandlungsdokumentation wurde von Bumpass et al. (1983) vorgelegt: Sie behandelten 29 jugendliche und erwachsene Patienten, indem sie mit diesen die genauen Abläufe der bisher erfolgten Brandstiftungen minutiös zu rekonstruieren versuchten (sog. »graphing technique«). Diese Detailanalyse (und der Abfolge) möglicher sozialer Auslöser, erlebter Gefühle und durchgeführter Handlungen zielt u. a. auf eine Verbesserung der Selbstwahrnehmung des Impulskontrollverlustes und damit auf eine Herstellung der Selbstkontrolle über den bis dahin häufig Ich-dyston geschilderten Drang zum Feuerlegen. Die Analyse dient zudem als Ausgangspunkt einer therapeutischen Bearbeitung auslösender familiärer Belastungen und Krisen. Nachuntersuchungen nach zwei und fünf Jahren zeigen, dass diese Methode relativ erfolgreich ist. Von den 26 nachuntersuchten, zuvor bereits mehrfach auffällig gewordenen Brandstiftern hatten nur zwei weiterhin Feuer gelegt.

Angesichts der beträchtlichen Schäden, die Kinder und Jugendliche durch Brandstiftung verschiedentlich verursachen, haben einige Großstädte in den USA spezielle Behandlungsprogramme für polizeilich identifizierte Brandstifter etabliert (Herbert 1985; Wooden 1985). Zum zentralen Element dieser Projekte zählt, dass die Betroffenen als Helfer der Feuerwehr ausgebildet werden und mehrere Stunden an Übungen und Ernsteinsätzen teilnehmen. Durch symbolische Patenschaften, die Feuerwehrleute für einzelne Kinder und Jugendliche (mit regelmäßigen Treffen) übernehmen, sollen die erhofften Wirkungen längerfristig abgesichert werden.

24.5 Pathologisches Stehlen (Kleptomanie)

Ladendiebstahl ist ein häufiges Phänomen, Studien fanden darunter aber nur einen geringen Anteil, bei dem von pathologischem Stehlen gesprochen werden könnte (<5%). Etwa drei Viertel der Betroffenen scheinen Frauen zu sein.

! Zwanghaften Impulsen zum Stehlen von Gegenständen, die weder zum persönlichen Gebrauch noch wegen ihres Geldwertes benötigt werden, nicht widerstehen zu können, ist das Hauptmerkmal der Kleptomanie (ICD-10: F63.3). Neben dem intensiven Drang gehören die Anspannung vor dem Diebstahl und die Erleichterung danach zum Störungsbild.

Die Störung kann bereits in der Kindheit beginnen und mit längeren, rückfallsfreien Intervallen bis ins hohe Erwachsenenalter andauern. Zur Abgrenzung gegenüber einem nichtpathologischen Diebstahlverhalten (zweckmotivierte oder spontan-unsinnige Ladendiebstähle), aber auch gegenüber einer Simulation (Simulation zwanghaft-pathologischen Diebstahlverhaltens zur Vermeidung von Strafe) sind folgende Merkmale für diesen Störungsbereich typisierend:

- Die betroffenen Personen beschreiben gewöhnlich eine steigende innere Anspannung oder Erregung vor der Tat sowie ein Gefühl der Entspannung und Befriedigung während der Tat oder unmittelbar nachfolgend.
- Sie führen die Tat allein und ohne Komplizen durch.
- Zwischen den Diebstählen können Angst, Scham- und Schuldgefühle auftreten, weshalb die gestohlenen Gegenstände häufig weggeworfen oder verschenkt werden.

Kleptomanisches Handeln als alleinstehende Störung scheint eher selten zu sein. Es tritt zumeist im Kontext anderer psychischer Störungen auf, weshalb eine genaue Differenzialdiagnose als unerlässlich angesehen wird. Die ICD-10 nennt folgende Differenzierungsaspekte (WHO 1993, S. 240):

- wiederholter Ladendiebstahl ohne deutliche psychische Störung: In diesen Fällen sind die Handlungen sorgfältig

tiger geplant, und der persönliche Nutzen ist offensichtlich (so möglich jedoch als Symptom einer Persönlichkeitsstörung, z. B. dissozial/Borderline-Syndrom);

- organisch bedingte psychische Störung: wiederholtes Nichtbezahlen von Waren als Folge schlechten Gedächtnisses und anderer Arten intellektueller Beeinträchtigung;
- depressive Störung mit Diebstahl: Einige depressive Patienten stehlen wiederholt, solange die depressive Störung anhält.

24.5.1 Ätiologie

In Fallbeschreibungen wird recht konvergent auf das Auftreten deutlicher Gefühlsschwankungen in Richtung einer extrem ängstlich-phobischen und/oder depressiven Verstimmung im zeitlich unmittelbaren Vorfeld kleptomanischer Episoden hingewiesen, die in einigen Fällen die Kriterien dysthymischer Störungen bis zur majoren Depression erfüllten (Goldman 1991). In den meisten Fällen hatte die Diebstahlhandlung selbst eine affektstabilisierende Wirkung, die von den Betroffenen als lustvoll oder entspannend beschrieben wird (negative Verstärkung als verhaltenstheoretisches Erklärungsprinzip).

Verhaltenstheoretische Erklärungsversuche betrachten die Kleptomanie auch noch als mögliches Symptom einer dissoziativen Störung.

Zwölf Prozent der von Bradford u. Balmaceda (1983) untersuchten Personen, die wegen Ladendiebstahl verurteilt worden waren, wiesen weitere dissoziative Störungen auf. Es waren dies insbesondere jene Personen, die zugleich die beschriebenen Gefühlsschwankungen der Kleptomanie zeigten. Mit Elizur u. Jaffe (1968) erinnert die Amnesie einiger Patienten gegenüber den genauen Abläufen während der Tatausführung an fugueähnliche Prozesse. Auch Goldman (1991) greift diese Denkfigur auf. Mit seiner Detailanalyse publizierter Kasuistiken macht er darauf aufmerksam, dass in den Fallbeschreibungen, die auf genaue Lebenslaufanalysen durch Interviews und Psychotherapien aufbauen können, regelhaft über frühe traumatische Erfahrungen (Inzest und/oder extreme Gewalterfahrungen) in früher Kindheit und Jugend berichtet wurde. Frühe Kindesmisshandlungen spielen im ätiologischen Kontext der schweren dissoziativen Störungen (wie der dissoziativen Identitätsstörung) eine bedeutsame Rolle (► Kap. II/23)).

Insgesamt bleibt zu beachten, dass die Kleptomanie auch eine **Eigendynamik** hin zur Gewohnheitstat entwickeln kann, die sich schließlich nurmehr schwer von dem intentionalen Diebstahlverhalten unterscheiden lässt.

Da systematische Untersuchungen zur Kleptomanie fehlen, bleiben die bisherigen, zumeist aus Einzelfällen gewonnenen Überlegungen zur Ätiologie weitgehend spekulativ. Sie sind deshalb nur mit großer Zurückhaltung generalisierbar.

24.5.2 Behandlung

Von Verhaltenstherapeuten wurden bisher mehrere kontrollierte Einzelfallstudien vorgelegt. Mit den Patienten wurden vor allem Selbstkontrollmethoden mit dem Ziel der selbstinduzierten frühzeitigen Unterbrechung kleptomatischer Episoden eingeübt (z. B. McConaghy u. Blaszcynski 1988). So trainierte Kreutzer (1972) eine Patientin dahingehend, während des Aufkommens von Diebstahlimpulsen, den Atem anzuhalten und das Kaufhaus zu verlassen. Leider beschränkte sich seine Follow-up-Kontrolle auf einen kurzen Zeitraum von 10 Wochen.

In zwei Fallstudien wurden 2-Jahres-Katamnesen durchgeführt, in denen Patienten kleptomatische Episoden erfolgreich mit »covert sensitization« bewältigen lernten – einer Einübung aversiver Phantasien, die von den Betroffenen bei Diebstahlimpulsen selbst induziert werden (Glover 1985; Gauthier u. Pellerin 1982).

Diese Studien zeigen, dass kleptomatische Episoden durchaus selbstkontrollierbar sind.

Eine ganze Reihe Autoren verweisen denn auch darauf, dass die von ihnen untersuchten und behandelten Patienten berichten, dass sie Diebstahlimpulse bisher am besten dadurch kontrollieren und unterbinden konnten, indem sie ihr Einkaufsverhalten mittels Listen strikt reglementierten und nur noch die nötigsten Einkäufe in genau festgelegten Zeitebschnitten tätigten (Goldman 1991).

Angesichts der häufigen Gleichzeitigkeit pathologischen Stehlens mit einer depressiven Symptomatik sollte an die Adjuvant einer Verhaltenstherapie mittels antidepressiver Medikamente gedacht werden. Antidepressiva wurden bei einer größeren Anzahl von Patienten mit Pyromanie mit Erfolg eingesetzt und Absetzversuche führten zur erneuten Symptomatik. Das spricht dafür, in Fällen mit komorbider Depression grundsätzlich Möglichkeiten der kognitiven Verhaltenstherapie in therapeutische Überlegungen einzubeziehen, wie sie sich im Bereich der Depression als erfolgreich erwiesen haben.

24.6 Trichotillomanie

Die Trichotillomanie ist durch Unfähigkeit charakterisiert, dem Impuls zu widerstehen, sich die Haare auszureißen (ICD-10: F63.3).

Obwohl typischerweise das Ausreißen von Kopfhaaren beobachtet wird, neigen nicht wenige Patienten dazu, zusätzlich auch Haare anderer Körperregionen zu entfernen (v. a. der Augenbrauen, der Augenlider, des Bartes und der Achselbehaarung). Einige wenige zeigen weitere Zwanghaftigkeiten wie das Nägelabbeißen und das Aufessen der gezupften Haare (Trichophagie).

Entgegen anders lautender Vermutungen ist Trichotillomanie bei Erwachsenen mit einer Lebenszeitprävalenz von 1,6% bei Männern und 3,5% bei Frauen nicht selten (Cristenson et al. 1991). In schweren Fällen zeigen sich als Folge der Trichotillomanie größere kahle Flächen auf der Kopfhaut, die die Patienten zumeist mit Tüchern, Hüten oder einer besonderen Toupiertechnik der verbliebenen Haare zu verbergen trachten. Schamgefühle und eine zunehmende Vermeidung sozialer Kontakte können die Folge sein. Die Fähigkeit der Haarfollikel zur Regeneration ist begrenzt, so dass kahle Kopfhautstellen auf Dauer zurückbleiben können. Da Patienten ihre Trichotillomanie häufig verleugnen, kann eine Hautbiopsie sinnvoll sein, um andere biochemisch-organisch bedingte Ursachen auszuschließen.

Trichotillomanie wird auch bei Patienten mit anderen psychischen Störungen beobachtet. So kann sie mit affektiven Störungen, Angststörungen, Missbrauch von psychotropen Substanzen, aber auch Essstörungen (vor allem Bulimie), Entwicklungsstörungen bzw. dem ADHS assoziiert sein oder im Kontext einer Zwangsstörung beobachtet werden. In solchen Fällen wird sie diagnostisch als Symptom der jeweiligen Störung zugeordnet, bewertet und behandelt. Bei Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung wird das zwanghafte Haarausreißen hingegen als eigenes Störungsbild beurteilt und behandelt.

24.6.1 Ätiologie

Gelegentlich wird auf die symbolische Bedeutung des Haarausreißen als Ausdruck der Trauer hingewiesen und die Trichotillomanie auf entsprechende archaisch unbewusste Wirkungen zurückgeführt (vgl. die kulturabhängigen Ausdeutungen trichotillomanischer Handlungen bei Krishnan et al. 1985).

Klinisch-psychologische und verhaltenstherapeutische Erklärungsansätze rücken die Trichotillomanie in die Nähe von Zwangsstörungen (► Kap. II/4). Sie erklären vor allem die Aufrechterhaltung der Symptomatik durch die mit ihr einhergehende, teils beträchtliche Reduktion negativer und unbestimmter Affekte (negative Verstärkung; DeLuca u. Holborn 1984). Es bestehen jedoch einige beachtenswerte Unterschiede zur Zwangsstörung, mit denen sich die Zuordnung des Störungsbildes zu den Impulskontrollstörungen begründet (Neudecker u. Rufer 2004). Gemeint ist vor allem, dass der Genuss als kurzfristige positive Konsequenz beim Haareausreißen eine wichtige Rolle spielt. Er entsteht entweder direkt beim Ausreißen eines Haares oder, was häufiger der Fall ist, während einer folgenden oralen Beschäftigung mit der Haarwurzel. Vielen Patienten fällt es äußerst schwer, darauf zu verzichten, was erheblichen Einfluss auf die Therapiemotivation hat.

24.6.2 Behandlung

Wegen der eher seltenen Beschäftigung der Therapieforscher mit dieser Störung liegen bislang nur Einzelfallbeschreibungen oder Therapieprojekte mit geringer Patientenzahl vor (Neudecker u. Rufer 2004; Ratner 1989). Auf diese Weise wurden vor allem fünf Behandlungsstrategien entwickelt und zur Anwendung gebracht, die in einer kleineren Therapiestudie von Lerner et al. (1998) manualisiert an 14 Patienten mit Trichotillomanie gemeinsam untersucht wurden:

1. Aufmerksamkeitstraining mit dem Ziel des Erlernens von Unterbrechungs- und Rückmeldestrategien (Selbstbeobachtung) zur Erhöhung der Eigenwahrnehmung und Selbstkontrolle des ansonsten routiniert ablaufenden Haareausreißens; dazu gehört u. a. das Finden von Gegenbewegungen, die das Haareausziehen erschweren;
2. verschiedenen Formen der positiven Bekräftigung bei vorzeitigem Abbruch und selbstgesetzte negative Konsequenzen bei Versagen der Selbstkontrolle (instrumentelle Neukonditionierung);
3. Entspannungstechniken zur Reduktion der die Symptomatik provozierenden negativen und unbestimmten Affekte (Gegenkonditionierung/Löschung);
4. systematisches Einüben kognitiver Techniken der Selbstkontrolle und des interpersonellen Selbstvertrauens bei vorliegender Scham.
5. Planung einer sorgsamten Rückfallprophylaxe.

Das manualisierte Vorgehen von Lerner et al. (1998) bestehend aus 9 Einzelsitzungen mit wöchentlichem Abstand erbrachte bis Ende der Behandlung bei 12 Patienten die wünschenswerten Effekte des Verzichtes auf die selbstschädigenden Handlungen. Allerdings hielt diese Wirkung nur

bei 31% der Patienten bis zum Follow-up nach durchschnittlich mehr als 3 Jahren an.

► Fazit

Angesichts der Rückfallzahlen sollte zwingend beachtet werden, es bei der Trichotillomanie nicht bei einer symptomorientierten Vorgehensweise zu belassen. Vielmehr sollte die Symptombehandlung in einen Therapieplan integriert werden, der weitere persönliche und kontextuelle Belastungsfaktoren (Änderungsmotivation, andauernde Belastungen und zwischenmenschliche Konflikte) stärker berücksichtigt, wie dies inzwischen angesichts stagnierender Erfolgszahlen auch in anderen Störungsbereichen allgemein gefordert wird (Fiedler 2006).

24.7 Intermittierend explosible Störung

»Intermittierend explosible Störung« ist die Bezeichnung im DSM-IV-TR (APA 2000). In der ICD-10 ist sie als »Störung mit intermittierend auftretender Reizbarkeit« unter den sonstigen Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle (F63.8) nur erwähnt, aber nicht näher beschrieben.

Die Diagnose findet Anwendung bei Personen, die in umschriebenen Episoden und spontan mit einem Verlust der Kontrolle über ihre aggressiven Impulse reagieren.

Entsprechend der Störungskriterien im DSM-IV-TR steht das Ausmaß der gezeigten Aggressivität in keinem Verhältnis zu den jeweils findbaren Anlässen und kann bis zu schweren Gewalttätigkeiten oder bis zur Zerstörung von Eigentum ausarten. Die Kennzeichnungen »intermittierend« und »explosibel« sollen verdeutlichen, dass die spontane Aggressivität »anfallsartig« anlässlich eines scheinbar nichtigen Anlasses aus einer bis dahin gegebenen ruhigen und unauffälligen Interaktionsfolge heraus »explodieren« kann und dass die Kontrolle über die Aggressivität mit zu meist auffälliger Beruhigung gleichfalls innerhalb kurzer Zeit wieder hergestellt scheint – und zwar unabhängig von der Dauer der Aggressionsepisoden.

In der Folge ihrer gewalttätigen Ausbrüche zeigen die meisten Betroffenen unmittelbar echte Reue und Betroffenheit über die anderen zugefügten Verletzungen und ange richteten Schäden, und sie machen sich Selbstvorwürfe angesichts der möglicherweise zu erwartenden Konsequenzen ihrer Handlungen.

! **Reue, Schamgefühl und Selbstvorwürfe gelten als Indikatoren zur Abgrenzung gegenüber spontaner Gewalt, wie sie sich z. B. in der Folge von Provokationen beobachten lassen, etwa bei Personen mit einer dissozialen Persönlichkeitsstörung.**

Die psychosozialen Folgen explosibler Gewaltanwendung können beträchtlich sein. Es können Haftstrafen drohen oder Zwangseinweisungen in eine psychiatrische Klinik angeordnet werden. Bei Gewaltanwendung in der Familie kann der Fortbestand der Ehe oder ein sicheres Arbeitsverhältnis bei gewalttätiger Auseinandersetzung am Arbeitsplatz gefährdet sein. Monopolis u. Lion (1983) fanden in einer ersten epidemiologischen Interviewstudie mit dem DSM-III unter 830 Patienten in Allgemeinkrankenhäusern immerhin 2,3%, auf die die Diagnose der intermittierend explosiblen Störung hätte zutreffen können.

24.7.1 Ätiologie

Neurologische Spekulationen zur intermittierend explosiblen Störung betreffen die Möglichkeiten unterschwellig nachwirkender organischer Hirnschädigungen in der Folge von Schädel-Hirn-Traumen oder Hirnhauterkrankungen (Lion 1989). Im Sinne der aktuellen Diagnosegepflogenheiten kann die Diagnose der intermittierend explosiblen Störungen bei organischer Verursachung jedoch nicht mehr vergeben werden.

Eine Besonderheit der ICD-10, die gewalttätige Impulsivität zusammen mit den Borderline-Persönlichkeitsstörungen der Gruppe der emotional instabilen Persönlichkeitsstörungen zuzuordnen, verweist auf eine möglicherweise eher zutreffende Ätiologieperspektive: Es gibt durchaus plausible Gründe für die Annahme, die intermittierend explosiblen Störungen als Ausdruck einer eher »männlichen« Variante der häufiger bei Frauen diagnostizierten Borderline-Persönlichkeitsstörung aufzufassen (Fiedler 2001).

Bei beiden Störungsbildern finden sich instabile Erziehungsmuster seit frühester Kindheit, frühe Deprivationserfahrungen sowie das Miterleben bzw. die Erfahrung extremer Gewaltanwendung durch die und zwischen den Eltern (Bach-y-Rita et al. 1971).

Gelegentlich wurde auch die Vermutung geäußert, dass der regelhafte, abrupte Wechsel von aggressiven und nichtaggressiven Episoden als Ausdruck einer besonderen Form der dissoziativen Identitätsstörung angesehen werden könnte (»Dr.-Jekyll-Mr.-Hyde-Duality«, Lion 1989, S. 2475; ► Kap. II/23).

! Es bleibt jedoch zu beachten, dass die gesonderte Diagnose der intermittierenden explosiblen Störung nicht gestellt werden sollte, wenn die wiederholten aggressiven Impulse im Zusammenhang mit Persönlichkeitsstörungen auftreten, die typischer Weise ein

solches Muster aufweisen können (dissoziale Persönlichkeitsstörung; emotional instabile Persönlichkeitsstörung). Beobachtbar sind explosive Episoden auch bei persönlichkeitsgestörten Patienten, die nur bei bestimmten, auch nichtigen Anlässen aggressiv-geizt reagieren (paranoide Persönlichkeitsstörung; passiv-aggressive Persönlichkeitsstörung), oder auch bei ins Erwachsenenalter persistierenden Hyperaktivitätsstörungen. Schließlich sind noch einige andere psychische Störungen auszuschließen, die jedoch anhand der zusätzlich bestehenden Symptomatik evident werden: Manie, Schizophrenie, Angststörungen. Eine sorgfältige, vor allem ätiologische Hypothese mit einschließender Differenzialdiagnostik dürfte wesentlich zur Entscheidungssicherheit bei der Begründung therapeutischer Strategien beitragen.

24.7.2 Behandlung

Kontrollierte Therapiestudien fehlen, zumal fraglich ist, ob es sich um ein eigenständiges Störungsbild handelt oder ob die spontane Aggressivität nicht besser als Symptom einer anderen Störung aufgefasst werden sollte.

Um geeignete therapeutische Ansatzpunkte zu finden, ist eine sorgsame differenzialdiagnostische und differenzialätiologische Beurteilung unerlässlich.

Zur Behandlung der spontanen Aggressionsneigung können sich Therapeuten inzwischen an einer Reihe von manualisierten Verhaltenstherapiekonzepten orientieren, in denen unterschiedliche Formen des systematischen Einübens neuer und zur Aggression alternativer Handlungs- und Problemlösungsmuster im Mittelpunkt stehen (sog. Anti-Aggressions-Trainings; Heilemann u. Fischwasser-von Proeck 2001; Roth 1987; Vogelsang et al. 1995). Die meisten dieser Programme wurden für stationäre Kontexte und für die verhaltenstherapeutische Gruppenarbeit entwickelt und setzen recht übereinstimmend folgende Behandlungsschwerpunkte (Fiedler 2005):

- Herausarbeiten der für die jeweilige Person typischen Auslöser für Impulskontrollverlust, Intentionsstörungen und Aggressivität (interpersonelle Risikomerkmale);
- Verbesserung der Wahrnehmung interpersoneller Risikomerkmale und der eigenen gefühlsmäßigen Reaktionen auf diese Risikofaktoren;
- direkte Einübung alternativer Fertigkeiten im Umgang mit aggressionsstimulierenden Bedingungen, vor allem das Erlernen neuer Formen, Ärger und Wut situationsangemessen auszudrücken, eigene Interessen aggressionsfrei zu artikulieren etc.;

- frühzeitige Beteiligung von Angehörigen und Bezugspersonen (auch Bewährungshelfer oder Stationspersonal) an der Erarbeitung und Erprobung neuer zwischenmenschlicher Konfliktlösungsmuster;
- Institutionalisierung längerfristiger Kontakte nach Therapieabschluss und Nachbetreuung der Patienten durch professionelle Helfer.

! **Trotz aller Strukturiertheit der stationären Behandlungsprogramme werden die konkreten Therapiemaßnahmen auch in Gruppen immer auf einzelne Personen ausgerichtet und setzen deshalb höchst individuelle Problem-, Defizit- und Kompetenzanalysen voraus (Reid u. Burke 1989).**

Zusammenfassung

Unter Störungen der Impulskontrolle werden Störungen zusammengefasst, bei denen Betroffene den unwiderstehlichen Drang oder Impuls verspüren, Handlungen durchzuführen, die ihnen oder der Allgemeinheit schaden. Auch wenn die meisten Störungen dieser Gruppe seit Jahrzehnten exakt beschrieben wurden, wird immer noch kontrovers diskutiert, ob es sich bei den Störungen der Impulskontrolle um einen eigenständigen Störungsbereich handelt oder um Unterformen anderer Störungen wie Suchterkrankungen, Zwangsstörungen oder affektive Störungen.

Beim **pathologischen Glücksspiel** lässt sich die psychische Abhängigkeit der Betroffenen gegenwärtig am erfolgreichsten mit kognitiv-behaviouralen Selbstmanagementtechniken positiv beeinflussen, wobei angesichts des hohen Rückfallrisikos eine gute Rückfallprophylaxe unerlässlich ist. Bei der **pathologischen Brandstiftung** bleibt therapeutisch zu beachten, dass sie im Kindes- und Jugendalter oft mit Lernschwierigkeiten in der Schule, Konflikten in der Familie, Hyperaktivitätsstörungen und leichten neurologischen Defiziten kombiniert beobachtbar ist. Beim **pathologischen Stehlen** scheint eine Kombinationsbehandlung von Antidepressiva und kognitiver Verhaltenstherapie indiziert, wobei Selbstkontrolltechniken gegenwärtig die besten Erfolge versprechen. Die systematische Einübung von Selbstkontroll- und Selbstmanagementstrategien steht auch in der Behandlung der **Trichotillomanie** im Vordergrund, wobei zusätzlich zur Symptomtherapie eine Behandlung akuter Stressoren, andauernder Belastungen und Konflikte als unerlässlich gilt. Bei der **intermittierend explosiblen Störung** ist ebenfalls ungeklärt, ob es sich um ein Symptom anderer Störungen oder um eine eigenständige Störung handelt. Für Behandlung spontaner Aggressivität können sich Therapeuten inzwischen an einer Reihe gut ausgearbeiteter Behandlungsmanuale orientieren, deren Kernelement vorgestellt wurden.

Literatur

- APA (American Psychiatric Association). (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 – Textrevision – DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe].
- Bach-y-Rita, G., Lion, J. R., Climent, C. E. & Ervins, F. R. (1971). Episodic dyscontrol: a study of 130 violent patients. *American Journal of Psychiatry*, 127, 1473–1478.
- Bradford, J. & Balmaceda, R. (1983). Shoplifting: Is there a specific psychiatric symptom? *Canadian Journal of Psychiatry*, 28, 248–253.
- Bühner, G. (2004). Wenn Arbeiten, Einkaufen oder Glücksspielen pathologisch eskalieren: Impulskontrollstörung, Sucht oder Zwangshandlung? *Verhaltenstherapie*, 14, 86–88.
- Bumpass, E. R. (1989). Pyromania. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3; pp. 2468–2473). Washington/DC: APA.
- Bumpass, E. R., Fagelman, F. D. & Brix, R. J. (1983). Intervention with children who set fire. *American Journal of Psychotherapy*, 37, 328–345.
- Bumpass, E. R., Brix, R. J. & Reichland, R. E. (1985). Triggering events, sequential feelings and firesetting behavior in children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 10, 18–19.
- Cristenson, G. A., Mackenzie, T. B. & Mitchell, J. E. (1991). Characteristics of 60 adult chronic hair pullers. *American Journal of Psychiatry*, 148, 365–370.
- Custer, R. & Linden, R. D. (1989). Pathologic gambling. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3; pp. 2463–2466). Washington/DC: APA.
- DeLuca, R. V. & Holborn, S. W. (1984). A comparison of relaxation training and competing response training to eliminate hair pulling and nail biting. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 15, 67–70.
- Düffort, R. (1989). Ambulante Arbeit mit Spielern. In J. Brakhoff (Hrsg.), *Glück – Spiel – Sucht. Beratung und Behandlung von Glücksspielern* (S. 30–44). Freiburg: Lambertus.
- Ebert, D. & Hecht, H. (2004). Nicht-stoffgebundene Süchte, Impulskontrollstörungen. In M. Berger (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie* (2. Aufl.; S. 966–984). München: Urban & Fischer.
- Elizur, A. & Jaffe, R. (1968). Stealing as a pathological symptom. *Israelian Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 6, 52–61.
- Fiedler, P. (2001). *Persönlichkeitsstörungen* (5. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Fiedler, P. (2005). *Verhaltenstherapie in Gruppen. Psychologische Psychotherapie in der Praxis* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Fiedler, P. (2006). Psychotherapie in der Entwicklung. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis*, 38, 9–16.
- Fiedler, P. & Mundt, C. (1996). Dissoziative Störungen, vorgetäuschte Störungen und Störungen der Impulskontrolle. In K. Hahlweg & A. Ehlers (Hrsg.), *Psychische Störungen und ihre Behandlung. Enzyklopädie der Psychologie: Klinische Psychologie, Band 2*; (S. 355–436). Göttingen: Hogrefe.
- Gauthier, J. & Pellerin, D. (1982). Management of compulsive shoplifting through covert sensitization. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 13, 73–75.
- Glover, A. (1985). A case of kleptomania treated by covert sensitization. *British Journal of Clinical Psychology*, 24, 213–214.
- Goldman, M. J. (1991). Kleptomania: making sense of the nonsensical. *American Journal of Psychiatry*, 148, 986–996.
- Hand, I. (1986). Spielen – Glücksspielen – Krankhaftes Spielen (»Spielsucht«). In D. Korszak (Hrsg.), *Die betäubte Gesellschaft*. Frankfurt/M.: Fischer.
- Hand, I. (2004). Negative und positive Verstärkung bei pathologischem Glücksspielen: Ihre mögliche Bedeutung für Theorie und Therapie von Zwangsspektrumsstörungen. *Verhaltenstherapie*, 14, 133–144.

- Hand, I. & Kaunisto, E. (1984a). Multimodale Verhaltenstherapie bei problematischem Verhalten in Glücksspielsituationen (»Spielsucht«). *Suchtgefahren*, 1, 1–11.
- Hand, I. & Kaunisto, E. (1984b). Theoretische und empirische Aspekte eines verhaltenstherapeutischen Behandlungsansatzes für »Glücksspieler«. Aktuelle Orientierungen: *Suchtgefahren*, 4, 55–70.
- Heilemann, M. & Fischwasser-von Proeck, G. (2001). *Gewalt wandeln. Das Anti-Aggressivitäts-Training*. Lengerich: Pabst.
- Herbert, W. (1985). Dousing the kindlers. *Psychology Today*, 14, 28.
- Klepsch, R., Hand, I., Wlazlo, Z., Kaunisto, E. & Friedrich, B. (1989). Pathologisches Spielen. In I. Hand & H. U. Wittchen (Hrsg.), *Verhaltenstherapie in der Medizin* (S. 313–326). Berlin: Springer.
- Kolko, D. J. (1983). Multicomponent parental treatment of firesetting in a six year old boy. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 14, 349–353.
- Kreutzer, C. S. (1972). Kleptomania: A direct approach to treatment. *British Journal of Medical Psychology*, 45, 159–163.
- Krishnan, K. R. R., Davidson, J. R. T. & Guajardo, C. (1985). Trichotillomania – a review. *Comprehensive Psychiatry*, 26, 123–128.
- Lerner, J., Franklin, M. E., Meadows, E. A., Hembree, E. & Foa, E. B. (1998). Effectiveness of a cognitive-behavioural treatment program for trichotillomania: An uncontrolled evaluation. *Behavior Therapy*, 29, 157–171.
- Lion, J. R. (1989). Intermittent explosive disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3; pp. 2473–2476). Washington/DC: APA.
- McConaghy, S. L. & Blaszczynski, A. (1988). Imaginal desensitization: a cost-effective treatment in two shop-lifters and a binge-eater resistant to previous therapy. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 22, 78–82.
- McGrath, P., Marshal, P. G. & Prior, K. (1979). A comprehensive treatment program for a firesetting child. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 10, 69–70.
- Monopolis, S. & Lion, J. R. (1983). Problems in the diagnosis of intermittent explosive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 140, 1200–1202.
- Müller, A. & Zwaan, M. de (2004). Aktueller Stand der Therapieforschung bei pathologischem Kaufen. *Verhaltenstherapie*, 14, 112–199.
- Neudecker, A. & Rufer, M. (2004). Ambulante Verhaltenstherapie bei Trichotillomanie: Überblick, Störungsmodell und Fallbeispiel. *Verhaltenstherapie*, 14, 90–98.
- Petry, J. (2003). *Glücksspielsucht – Entstehung, Diagnostik und Behandlung*. Göttingen: Hogrefe.
- Ratner, R. A. (1989). Trichotillomania. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3, pp. 2481–2486). Washington/DC: APA.
- Reid, W. H. & Burke, W. J. (1989). Antisocial personality disorder. In American Psychiatric Association (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (Vol. 3; 2742–2749). Washington DC: American Psychiatric Association.
- Roth, L.H. (Ed.) (1987). *Clinical treatment of the violent person*. New York: Guilford.
- Russner, J. & Jahrreiss, R. (1994). Stationäre Therapie pathologischen Glücksspiels. In M. Zielke & J. Sturm (Hrsg.), *Handbuch Stationäre Verhaltenstherapie* (S. 825–830). Weinheim: Beltz-PVU.
- Russo, A. M., Raber, J. I., McCormick, R. A. & Ramirez, L. F. (1984). An outcome study of an inpatient treatment program for pathological gamblers. *Hospital and Community Psychiatry*, 35, 823–827.
- Saß, H. & Wiegand, C. (1990). Exzessives Glücksspielen als Krankheit. Kritische Bemerkungen zur Inflation der Süchte. *Nervenarzt*, 61, 435–437.
- Scodel, A. (1964). Inspirational group therapy: a study of gamblers anonymous. *American Journal of Psychotherapy*, 18, 115–125.
- Shapira, N. A., Goldsmith, T. D., Keck, P. E., Khosla, U. M. & McElroy, S. L. (2000). Psychiatric features of individuals with problematic internet use. *Journal of Affective Disorders*, 57, 267–272.
- Vogelsang, M., Martin, J., Wagner, A. & Staufer, H. (1995). Gruppeninterventionsprogramm für Patienten mit aggressiven Störungen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 16, 149–169.
- WHO (Weltgesundheitsorganisation). (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch diagnostische Leitlinien* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Wooden, W. S. (1985). The flames of youth. *Psychology Today*, 14, 22–28.

Weiterführende Literatur

- Bühringer, G. (2004). Wenn Arbeiten, Einkaufen oder Glücksspielen pathologisch eskalieren: Impulskontrollstörung, Sucht oder Zwangshandlung? *Verhaltenstherapie*, 14, 86–88.
- Ebert, D. & Hecht, H. (2004). Nicht-stoffgebundene Süchte, Impulskontrollstörungen. In M. Berger (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie* (2. Aufl.; S. 966 – 984). München: Urban & Fischer.
- Fiedler, P. & Mundt, C. (1996). Dissoziative Störungen, vorgetäuschte Störungen und Störungen der Impulskontrolle. In K. Hahlweg & A. Ehlers (Hrsg.), *Psychische Störungen und ihre Behandlung*. (Enzyklopädie der Psychologie: Klinische Psychologie; Band 2; S. 355–436). Göttingen: Hogrefe.

25 Künstliche (vorgetäuschte) Störungen

Peter Fiedler

25.1 Einführung – 508

25.2 Beschreibung der künstlichen Störung – 508

25.2.1 Diagnostik – 509

25.2.2 Künstliche Störung »by-proxy« – 510

25.2.3 Differenzialdiagnostik: Abgrenzung zur Simulation – 510

25.3 Erklärungsansätze – 511

25.3.1 Entwicklungspsychologische Aspekte – 511

25.3.2 Differenzialätiologie – 511

25.4 Therapeutisches Vorgehen – 512

25.4.1 Konfrontation mit der Vortäuschung – 512

25.4.2 Empathie und Unterstützung – 513

25.4.3 Künstliche Störung »by proxy«: Besonderheiten – 513

Zusammenfassung – 514

Literatur – 514

Weiterführende Literatur – 514

25.1 Einleitung

Alle psychischen Störungen, die in diesem Band dargestellt wurden, können vorgetäuscht oder simuliert werden. Ähnliches gilt natürlich auch für körperliche Erkrankungen. Für eine gute Differenzialdiagnostik ist es notwendig, sich mit den möglichen Gründen und Motiven näher zu befassen, die Menschen dazu veranlassen könnten, Krankheiten oder psychische Störungen intendiert zu simulieren. Mit den Bezeichnungen vorgetäuschte Störungen (so im DSM-IV-TR; APA 2000) bzw. artificielle Störungen (so in der ICD; WHO 1993; F68.1) – gemeint als psychische Störung (!) – werden körperliche Krankheits-symptome oder Symptome psychischer Störungen zusammengefasst, die durch die Betroffenen selbst künstlich erzeugt (selbst manipuliert) und/oder als scheinbar echte Krankheitsmerkmale vorgetäuscht werden. Nachfolgend meint »Vortäuschung« jedoch **nicht**: absichtliche Simulation.

! **Das Bild einer (z. T. lebensbedrohenden) artifiziellen, als eine psychische Störung ist strikt von einer zweckgerichteten, intendiert durchgeführten Simulation abzugrenzen. Die Betroffenen fügen sich offenkundig ohne plausibles Motiv, möglicherweise im Zustand schwer verständlicher psychischer Gestörtheit, wiederholt selbst erheblichen Schaden zu, oder sie simulieren psychische Störungen, um sich anschließend in Krankenhäusern (häufig als Notfall getarnt) aufnehmen und operativ bzw. psychotherapeutisch behandeln zu lassen. Auch für diese Krankenhaus-Notaufnahmen lassen sich zunächst keine klaren Motive erkennen – außer dass die Betroffenen »behandelt« werden möchten.**

Feststellbar sind artificielle Störungen häufig erst in der Folge langwieriger Diagnosen und Behandlungen. Über Motive für die selbst manipulierten Erkrankungen lässt sich gut spekulieren, denn es gibt offensichtlich keine. Den Betroffenen scheint es nur darum zu gehen, die Krankenrolle einzunehmen und sich nur zu diesem Zweck immer wieder in Krankenhäuser aufnehmen zu lassen. Weiterreichende Motive sind zunächst nicht erkennbar.

25.2 Beschreibung der artifiziellen Störung

Die artificielle Vortäuschung körperlicher und psychischer Symptome geschieht unter willentlicher Kontrolle. Um die Geheimhaltung der Ursache der Symptome zu gewährleisten, ist ein hohes Maß an intellektueller Urteilsfähigkeit und Aktivität erforderlich, die unter der bewussten Kontrolle der Patienten stehen. Dennoch kann man den Patienten nicht Entscheidungsfreiheit unterstellen, da ihr Verhalten einen starken zwanghaften Charakter hat. Auch wenn ihnen die damit verbundenen Gefahren bewusst sind, müssen die Patienten immer wieder neue Krankheitssymptome erzeugen (Eckhardt 1989).

! **Wie von einem inneren Zwang angetrieben setzen die Patienten gewissermaßen kontrolliertes Verhalten ein, um Ziele zu verfolgen, denen sie unfreiwillig unterworfen scheinen und die sie ganz offenkundig nicht kontrollieren können.**

Nach wie vor ist die artificielle Störung unter Ärzten und Psychologen nicht sehr bekannt. Das führt dazu, dass eine zutreffende Diagnose vielfach erst sehr spät gestellt wird und dass in der Folge möglicher Fehldiagnosen im Diagnose- und Behandlungsverlauf häufig Komplikationen auftreten, die die angezielte stationäre Aufnahme und Behandlung tatsächlich erforderlich machen.

Fallbeispiel

Sharon u. Diamond (1974) behandelten eine Patientin, die sich wiederholt retrograd Steine in die Blase eingeführt hatte, die anschließend zystoskopisch entfernt werden mussten. Nach jedem Eingriff bestand sie darauf, die Steine behalten zu dürfen. Erst nach 40-maliger Wiederholung dieses Vorganges wurde entdeckt, dass sie sich die Steine jeweils selbst eingeführt hatte.

Shah u. Mitchell (1982) beschreiben den Fall eines 41-jährigen Mannes. Er klagte über schwere retrosternale Schmerzen, die mit Ausstrahlung in den Arm und mit Atemnot einhergingen. Zugleich berichtete er über mehrere Myokardinfarkte in der Familiengeschichte. Zur genaueren Abklärung wurde er auf eine kardiologische Intensivstation aufgenommen. Es wurden mindestens sechs Herzkatheteruntersuchungen und sechs Aortogramme durchgeführt. In der Folge dieser Untersuchungen kam es zu multiplen Thrombosen, die mehrere Gefäßoperationen erforderlich machten, so dass schließlich sogar die Amputation eines Unterarmes notwendig wurde. Im Verlauf der vielgestaltigen Untersuchungsfolgen traten noch eine Perivaskulitis und mehrere allergische Reaktionen auf, bevor schließlich die Diagnose der artifiziellen Vortäuschung gestellt werden musste.

Nach Aufdeckung der Krankheitsvortäuschung verlassen viele Patienten das Krankenhaus und stellen sich bereits kurze Zeit später mit den gleichen Beschwerden erneut vor. Sie unternehmen dabei gelegentlich ungewöhnlich weite Reisen durch die unterschiedlichsten Spitäler. So beschreibt Ford (1973) einen Patienten, der mit seiner Störung von Südafrika nach Kanada reiste, dort zunächst kreuz und quer Spitäler aufsuchte, um schließlich entlang der Westküste Nordamerikas immer wieder um Klinikaufenthalte nachzusuchen.

Beobachtungen dieser Art haben seit einer Publikation von Asher (1951) auch zur Bezeichnung Münchhausen-Syndrom für das zwanghafte Wandern von Klinik zu Klinik

geführt. Die Bezeichnung Münchhausen-Syndrom (in Amerika und England auch »Munchausen-Syndrome«) war von Anfang an heftiger Kritik unterworfen, weil sie in der Gefahr stand und steht, die Ernsthaftigkeit des Störungsbildes ins Lächerliche zu verfälschen. Auch sind viele der vorgeschlagen Alternativbezeichnungen wenig geeignet, der wirklichen Störungstypik zu entsprechen. Mit z. B. Hospitalsucht, Hospital-Hopper-Syndrom, Krankenhaus-Wanderer oder »Peregrinating-Problem-Patients« hatte man zu kennzeichnen versucht, dass die Klinik als Institution eine wichtige Bedeutung hat und dass bei Gefahr der Vortäuschungsenttüllung durch die Betroffenen einfach die Klinik gewechselt wird.

25.2.1 Diagnostik

Aus dem vorgetragenen Für und Wider zu den bisherigen Benennungsversuchen, in dem sich auch die Unsicherheit in der erst wenige Jahrzehnte währenden Erforschung der selbst manipulierten Erkrankung widerspiegelt, wurde seit dem DSM-III eine Vereinheitlichung mit der Begriffssetzung »vorgetäuschte Störungen« angestrebt (APA 1980). Die Kriterien wurden im DSM-IV-TR auf drei zentrale Aspekte eingeschränkt (APA 2000):

1. Absichtliches Erzeugen oder Vortäuschen körperlicher oder psychischer Symptome.
2. Die Motivation für das Verhalten liegt in der Einnahme einer Krankenrolle.
3. Es gibt keine äußeren Anreize für das Verhalten (wie ökonomischer Nutzen, Vermeidung von legaler Verantwortung oder Verbesserung des körperlichen Wohlbefindens wie bei der Simulation).

! **Intendierte Simulation, die darüber hinaus ein Motiv in den persönlichen Lebensumständen und Lebenszielen finden oder vermuten lässt, ist also ausdrücklich ausgeschlossen.**

Artifizielle körperliche Krankheiten

Die Zusammenstellung und Detailbeschreibung der möglichen Symptome aus inzwischen mehr als 200 publizierten Kasuistiken zeigt, dass sich die gesamte Spannbreite möglicher körperlicher Beschwerden wieder findet und dass prinzipiell jedes bekannte Symptom artifiziell erzeugt werden kann (Eckhardt 1989; Freyberger u. Stieglitz 2004).

Aus den vorliegenden Fallbeschreibungen ergibt sich zwar, dass die Wahl häufig auf eine Erkrankungsart fällt, an der die Betroffenen in ihrem früheren Leben bereits gelitten haben. Vielfach liegen der Symptommahl jedoch auch Detailkenntnisse zugrunde, die die Betroffenen durch Lektüre erworben haben oder die ihnen aufgrund ihres beruflichen Hintergrundes bekannt waren (nicht gerade wenige Patienten kommen aus helfenden und pflegenden Berufen).

Innerhalb der einzelnen Syndrombereiche körperlicher Erkrankungen dominieren in unterschiedlichen Kasuistiken folgende Symptomgruppen (Fiedler 2001):

- bei den gastrointestinalen Symptomen: Bauchkoliken, Appendizitis und Magen-Duodenal-Ulkus (bis zu 40%),
- im neurologischen Syndrombereich: Kopfschmerzen und Krampfanfälle (bis zu 30%),
- im urologischen Kontext: Pyelonephritis, Makrohämaturie und Nierenkoliken (bis zu 20%),
- bei den hämatologischen Symptomen: Epistaxis, allgemeine Blutungsneigung (bis zu 15%),
- im Bereich kardialer Symptome dominiert der Myokardinfarkt (bis zu 10%),
- die Fiebersymptome werden vor allem durch Thermometermanipulationen vorgetäuscht oder künstlich durch Injektionen körperfremder Substanzen erzeugt (bis zu 12%),
- als endokrinologische Symptome: Hyperkalzämien und Hyperkalämien (bis zu 10%),
- artifizielle gynäkologische Symptome reichen von der vorgetäuschten Ovarialzyste über Polymenorrhö und Amenorrhö bis zur Manipulation von vaginalen Blutungen und der Vortäuschung maligner Erkrankungen (bis zu 15%).

Artifizielle psychische Störungen

Psychische Störungen werden seltener vorgetäuscht, obwohl dies nicht ganz sicher ist. In den meisten bekannt gewordenen Fällen handelte sich um psychotische Symptome, depressive Verstimmungen und Suizidimpulse (Merskey 1989). Gelegentlich wurde pathologische Trauer i.S.e. Depression vorgetäuscht (Snowdon et al. 1978). Von einigen Autoren wird das Ganzer-Syndrom (also das »Aneinander vorbeireden« bzw. »Aneinandervorbeihandeln« von Patienten) den artifiziellen psychischen Störungen hinzugechnet (Turner et al. 1984).

Ganser-Syndrom (ICD-10: F44.80)

Hierbei handelt es sich um eine von Ganser (1898) beschriebene »eigenthümliche hysterische« Störung, bei der die Betroffenen durch ein »Vorbeiantworten« auf gestellte Fragen und/oder durch ein Vorbeihandeln und/oder auch Nichtwissenwollen auffallen. Die Antworten selbst auf einfachste Fragen sind verdreht, lassen aber erkennen, dass die Frage wohl verstanden wurde (z. B. »Wie viel ist 2 plus 2?« Antwort: »5«; oder »Welche Farbe hat der Himmel?« Antwort: »Grün«). Patienten zeigen gelegentlich ein pueriles Auftreten und vielfältige kindlich anmutende Verhaltensweisen. Da



das Ganser-Syndrom häufig im Zusammenhang mit anderen dissoziativen Störungen auftaucht (z. B. Desorientiertheit, Amnesie, Depersonalisation, Konversion), wird es – entsprechend seiner Einordnung in der ICD-10 – zumeist auch als dissoziative Störung und nicht als artifizielle Störung diagnostiziert.

Über artifizielle posttraumatische Belastungsstörungen berichten Sparr u. Pankratz (1983). Die vorgestellten Vietnam-Veteranen schoben für (in der Tat vorhandene) zunehmende Belastungen im Beruf hochtraumatische Erfahrungen in Vietnam als Ursache vor, obwohl sie (wie sich später herausstellte) nie an der Front eingesetzt worden waren; einige waren niemals in Vietnam gewesen.

In einer Studie von Kapfhammer et al. (1998) wurden in jeweils mehr als 30% der diagnostizierten psychischen Störungen somatoforme Schmerzstörungen, Konversionsstörungen und Angststörungen dem Bereich der artifiziellen Störungen zugerechnet.

Alle benannten Fälle zeichneten sich dadurch aus, dass keine weiteren psychischen Symptome vorlagen, dass die Betroffenen offensichtlich lediglich motiviert waren, die Krankenrolle einzunehmen und dass Gründe für eine intendierte Simulation ausgeschlossen werden konnten. Allerdings wird diskutiert, ob nicht dennoch unbewusste Motivationslagen für äußere Anlässe vorliegen könnten, weshalb einige Autoren fließende Übergänge zwischen artifiziellen Störungen mit psychischer Komponente und der Simulation vermuten (Merskey 1995).

25.2.2 Artifizielle Störung »by-proxy«

Ein in jüngster Zeit im Kontext der artifiziellen Störungen diskutiertes Syndrom wird im angelsächsischen Raum als artifizielle bzw. vorgetäuschte Störung »by-proxy« bezeichnet. Es wurde früher als Kindesmisshandlung betrachtet, findet sich inzwischen (glücklicherweise) als psychische Störung im Bereich der artifiziellen bzw. vorgetäuschten psychischen Störungen verankert (in der ICD-10 wie im DSM-IV-TR).

Bei dieser Störung täuschen zumeist Mütter an ihren Kindern (»by-proxy«, deutsch: stellvertretend) Krankheitssymptome vor. Die Mütter täuschen bei ihren Kindern körperliche, gelegentlich hochgradig gefährliche Erkrankungen vor, in dem sie körperliche Symptome aggravieren (z. B. falsche amnestische Angaben geben), manipulieren (z. B. dem Urin des Kindes Blut von Tieren oder von sich selbst beimischen) oder künstlich hervorrufen (z. B. dem Kind Medikamente verabreichen, kontaminierte Lösungen injizieren etc.).

Inzwischen nehmen die Berichte über artifizielle Krankheitsvortäuschungen bei Kindern in erschreckendem

Ausmaß zu. Offensichtlich neigen betroffene Mütter wiederholt dazu, ihre Kinder einer ärztlichen Behandlung zuzuführen, einschließlich Arztwechsel, gelegentlich mit der erschütternden Folge, dass die den Kindern zugefügten körperlichen Störungen und Schäden zum Tod führen (Schreier u. Libow 1993). Die Mortalitätsrate wird auf etwa 10% geschätzt (Rosenberg 1987).

Die Störung wird vor allem bei Müttern beobachtet. Die Liste möglicher körperlicher Störungen, mit denen Kinder vorgestellt werden, steht den bisher bekannten artifiziellen Störungen um Nichts nach. Schreier u. Libow (1993) listen weit über einhundert Einzelstörungen quer durch alle möglichen körperlichen und psychologischen Störungsbereiche auf, die sich inzwischen in Fallberichten dokumentiert finden, und – wie sie schreiben – »diese Liste wird tagtäglich länger« (a.a.O., S. 15). Die Störungen umfassen (zusätzlich zu den o. g.) artifiziell offen gehaltene blutende Wunden, vorgegebene Anfallsleiden, Durchfälle bis hin zur Vorstellung von Kindern mit vermeintlich psychotischer Störung. Häufig sind früher bereits die älteren Geschwister mit ähnlich unerklärlichen Störungen vorgestellt worden.

25.2.3 Differenzialdiagnostik: Abgrenzung zur Simulation

Die artifiziellen Störungen sind üblicherweise nicht intentional simuliert, weshalb sie differenzialdiagnostisch von der Simulation abzugrenzt werden müssen. Simulation ist zweckgerichtete Täuschung. Im englischen Sprachraum wird im Zusammenhang mit der Simulation noch zwischen »malingering« (eine Krankheit absichtlich vortäuschen; dies ist die diagnostische Bezeichnung) und »deception« (als absichtliche Simulation allgemeiner gemeint, einschließlich betrügerischer Motive) unterschieden (Rogers 1988).

! In den Diagnosesystemen ist der Begriff Simulation ausschließlich für die eindeutig rekonstruierbare intendierte Präsentation einer Symptomatik reserviert. Simulation bezeichnet (als »malingering«) das absichtliche Erzeugen falscher oder stark übertriebener Symptome und ist durch externe Anreize motiviert. Der Simulation fehlen also die für die artifiziellen Störungen beschriebenen Merkmale der scheinbaren Unmotiviertheit und Zwanghaftigkeit.

Nach genauer Diagnose sollten sich für die Simulation immer eindeutige Begründungen aus den aktuellen Lebensumständen der Betroffenen herleiten lassen. Insofern ist nicht auszuschließen, dass Simulation ein den Umständen entsprechendes angepasstes Verhalten darstellen kann (z. B. das Vortäuschen einer Erkrankung, um menschenunwürdigen Bedingungen in Kriegsgefangenschaft durch Hospitalisierung wenigstens zeitweilig zu entgehen; aber auch, um mittels Simulation einer körperlichen Erkrankung ein Rentenbegehren durchzusetzen).

25.3 Erklärungsansätze

Entstehungs- und Verlaufsbedingungen der artifiziellen Störungen sind weitgehend ungeklärt, zumal systematische Untersuchungen fehlen. Die zahlreichen Einzelfallanalysen enthalten ein Spektrum unterschiedlicher Hypothesen und Spekulationen. Es gibt jedoch zunächst durchaus einige regelmäßig berichtete Gemeinsamkeiten in der Kindheits- und Familiengeschichte der Betroffenen (Eisendrath 1995).

25.3.1 Entwicklungspsychologische Aspekte

Das Manifestationsalter der Störung hat einen Höhepunkt in der Altersgruppe zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr.

Viele Patienten kommen aus schwierigen ökonomischen Verhältnissen. Frühe Trennungs- und Verlustereignisse werden gehäuft berichtet: Tod eines Elternteils, Trennung der Eltern, Umsiedlungen und Migration während der Kindheit. Nicht gerade selten finden sich Berichte über physische und sexuelle Missbrauchserfahrungen in der Kindheit – wobei in jüngster Zeit zunehmend auffällt, dass eine gewisse Anzahl der Betroffenen in ihrer Lebensgeschichte einer artifiziellen Vortäuschung durch Elternteile ausgesetzt waren (also selbst Opfer einer Mutter mit artifizieller Störung »by proxy« wurden).

Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang, dass viele andere, bei denen keine **By-proxy**-Anamnese nachweisbar ist, dennoch bereits in ihrer Kindheit wiederholt länger dauernde Erfahrungen in und mit klinischen Institutionen gemacht haben: mehrmonatige Krankenhausaufenthalte, aber auch längere Unterbringung in Erziehungsheimen und Internaten.

In ihren Psychotherapien beschreiben viele Patienten ihre Eltern als abweisend und kalt. Diesen Fallschilderungen entsprechend waren sie während der Kindheit in hohem Maße körperlichen und seelischen Misshandlungen und Deprivationserfahrungen ausgesetzt. Offensichtlich haben die Betroffenen Klinikaufenthalte, die nicht selten nach physischem Missbrauch erfolgten, als erleichternd, befreiend und als von den erlittenen Qualen erlösend erlebt (Eisendrath 1995).

Klinikaufenthalt oder ärztliche Behandlung wird von Betroffenen fast immer mit positiven Wertungen versehen (angenehm, wichtig, erleichternd, hilfreich, überlebensnotwendig).

25.3.2 Differenzialätiologie

Die nachfolgend dargestellten ätiologischen Hypothesen müssen rückblickend (auf die Zeit, in der sie publiziert werden) immer kritisch daraufhin geprüft werden, ob und inwieweit sie auch gegenwärtig noch Gültigkeit beanspruchen können. Diagnosen und Behandlungsvorschläge entsprechen häufig den Gepflogenheiten des jeweiligen Zeitgeistes, und dieser war – was die Beurteilungen psychischer Störungen angeht – selbst in den letzten einhundert Jahren mehrfach eindrucklichen Wechseln und Veränderungen unterworfen. Entsprechend werden hier zunächst die wichtigsten Hypothesen in der **historischen Reihenfolge** angeführt, in der sie in der Fachwelt auftauchen. Insgesamt bleibt zu beachten:

Das ätiologische Wissen über die artifiziellen Störungen ist nach wie vor gering, und schon deshalb sollte davon ausgegangen werden, dass die nachfolgenden Hypothesen allesamt »wahre Kerne« enthalten können, die es deshalb bei zukünftigen Fallanalysen mit zu bedenken gilt.

Hirnorganische Erkrankung

Einige Autoren vermuteten bei ihren Patienten eine zugrunde liegende organische Hirnschädigung (Ireland et al. 1967; Pankratz 1981). Diese Hypothese wird – angesichts verbesserter Diagnostika in der Organmedizin – in den letzten Jahren kaum mehr vertreten. Eine neurologisch bedingte Neigung zur Selbstverletzung wird zum Symptombild der jeweiligen Erkrankung gezählt.

Maskierte Suizidalität

Als eine der ersten psychologischen Hypothesen wurde eine bereits früh von Menninger (1938, 1978) aufgestellte Vermutung diskutiert, dass es sich bei der artifiziellen Selbstschädigung um eine maskierte Suizidalität handeln könne (Haenel 1989). Diese Hypothese hat nach wie vor ihre Berechtigung, da nicht wenige Patienten später zugeben, sie hätten ihre heimlichen Selbstschädigungen auch in der Hoffnung ausgeführt, an den Folgen zu sterben (Eckhardt 1989).

Schizophrenie, Depression

Die Hypothese einer zugrunde liegenden Schizophrenie bzw. Depression wird nach wie vor diskutiert. In verschiedenen Kasuistiken hat sich die begründete **Komorbiditätsdiagnose** auch therapeutisch als hilfreich erwiesen. Mit einer in solchen Fällen möglichen, weil indizierten pharmakologischen Behandlung wurden gelegentlich Verbesserungen auch mit Blick auf die artifizielle Störung erreicht (Earle u. Folks 1986).

Vortäuschung als »Hilferuf«

Einige Autoren vermuten, dass sich Patienten gelegentlich im ängstigenden Zustand psychischer Gestörtheit in Behandlung begeben und körperliche Krankheiten vortäuschen. Sie können sich ihre psychischen Auffälligkeiten und Symptome wegen fehlender Störungserkenntnis nicht erklären. Sie erhoffen sich durch die Vortäuschung organischer Störungen einen Zugang zum Arzt, der ihnen dann eventuell durch medizinische Abklärung und Behandlung zusätzlich oder nebenbei die psychischen Missbefindlichkeiten mit behandelt (Eckhardt 1989). In solchen Fällen ist zwar besser von Simulation zu sprechen, wenngleich sie mit Blick auf die tatsächlich gegebenen psychischen Störungen beachtenswerte differenzialdiagnostische Implikationen enthält.

Alkohol- und Drogenmissbrauch

Auch ein Medikamenten- und Drogenabusus wurde häufig bei artifiziellen Störungen beobachtet (Kapfhammer et al. 1998). Es kommt vor, dass Patienten nach erfolgter Krankenhausaufnahme Schmerzmittel und andere Medikamente fordern. In solchen Fällen kann die Störungsvortäuschung gelegentlich ebenfalls besser als Simulation betrachtet werden, wenn die intendierten Ziele mit der Forderung nach bestimmter Medikation klarer zutage treten. Suchtprobleme treten häufiger bei Patienten mit Klinikwechselsyndrom (Münchhausen-Syndrom) als zusätzliches Problem in Erscheinung (Eckhardt 1989).

Persönlichkeitsstörungen

Insbesondere wegen des dramatisierenden, theatralischen Verhaltens vieler Patienten wurde zunehmend auch die Vermutung einer (hysterischen/histrionischen) Persönlichkeitsstörung geäußert (z. B. in psychoanalytischer Lesart: »Die Welt des Krankenhauses als Bühne für die Inszenierung unbewusster Konflikte«; Eckhardt 1989, S. 107). Dieser Ätiologiekontext verweist auf eine gegenwärtig zuvorderst empfohlene Erklärungsperspektive der artifiziellen Störung, nämlich darauf, sie als Ausdruck einer besonders schwerwiegenden Persönlichkeitsstörung zu interpretieren (Battegay 1984; Fiedler 2007; Ford 1983; Nadelson 1979). Neben der angesprochenen **histrionischen Persönlichkeitsstörung** werden vor allem die **Borderline-Persönlichkeitsstörung** und die **antisoziale Persönlichkeitsstörung** als mögliche Verstehensbereiche diskutiert, für die es dokumentierte Komorbiditätsdiagnosen gibt. So fanden Kapfhammer et al. (1998) in ihrer Patientenstichprobe Komorbiditätshinweise auf eine Borderline-Persönlichkeitsstörung (weiblich: 47%; männlich: 12%), eine histrionische Persönlichkeitsstörung (weiblich: 15%; männlich: 12%) und eine dissoziale Persönlichkeitsstörung (weiblich: 5%; männlich: 41%). Im Falle der dissozialen Persönlichkeitsstörung war die Abgrenzung zur Simulation besonders schwierig vorzunehmen.

25.4 Therapeutisches Vorgehen

In den 1970er Jahren werden die artifiziellen Störungen noch als therapeutisch kaum oder nicht behandelbar dargestellt. Erst in den letzten zwanzig Jahren wurden zunehmend psychologische Therapieansätze vorgestellt (Fiedler 2001). Fast alle Autoren beschäftigen sich dabei mehr oder weniger ausführlich mit dem paradoxen Eingangsproblem der Psychotherapie einer artifiziellen Krankheitsvortäuschung, dass nämlich die Patienten sich einer psychologischen Behandlung widersetzen könnten, wenn die selbst manipulierte (teils real gesundheitsbedrohliche) Symptomatik als Krankheit angezweifelt wird.

Nach aller Erfahrung muss offensichtlich jeweils im Einzelfall sorgfältig abwogen werden, wann der Patient im Prozess der Behandlung mit der artifiziellen **Vortäuschung als psychisches Problem mit Behandlungswert** konfrontiert werden kann. Es sollte auf jeden Fall sorgsam bedacht werden, wie

- ein vorzeitig provozierte Therapieabbruch vermieden werden kann und
- der Therapeut zugleich die Kontrolle über den therapeutischen Prozess in der Hand behält.

Der Zeitpunkt der psychoedukativen Konfrontation ist vor allem für jene Patienten sorgsam zu bestimmen, bei denen das selbstzerstörerische Agieren als Abwehr einer weiteren drohenden psychischen Desintegration aufgefasst werden kann (z. B. im Kontext des fluktuierenden Symptombildes bei Borderline-Störungen oder als Desintegrationsgefahr innerhalb eines unterschwellig wirkenden psychotischen oder depressiv-suizidalen Erlebens).

25.4.1 Konfrontation mit der Vortäuschung

Die meisten Autoren sind sich mit Blick auf die möglichen Desintegrationsgefahren inzwischen sehr einig. Sie schlagen u. a. vor, die Konfrontation und Behandlung möglichst von zwei oder sogar mehr Therapeuten (und/oder informellen Helfern) mit eindeutiger Funktion- und Rollenteilung durchführen zu lassen.

Auf diese Weise soll gewährleistet bleiben, dass der Patient bei Konfrontation mit seiner Vortäuschung (z. B. durch einen Oberarzt) immer sicher sein kann, dass ihm Zuwendung und Unterstützung durch andere Helfer (Bezugstherapeut, Schwestern, Sozialarbeiter) erhalten bleibt. Zugleich sind – vor allem wenn die Behandlung auf Station durchgeführt wird – das Stationsteam über wichtige Entwicklungen

und Entscheidungen in der Therapie auf dem Laufenden zu halten (Eckhardt 1989; Jamieson et al. 1979; Klonoff et al. 1983/1984; Merskey 1989; Wedel 1971; Yassa 1978;).

Fallbeispiel

So bemühte sich z. B. in einem psychoedukativ-konfrontierenden Therapieansatz von Wedel (1971) der erste Therapeut (Sozialarbeiter), zunächst eine stützend-zugewandte Beziehung zum Patienten aufzubauen. Er versuchte diese Stützfunktion beizubehalten, während zeitlich versetzt ein zweiter Therapeut (Oberarzt) in Gegenwart weiterer Personen (Stationsarzt, Stationschwester) den Patienten behutsam mit der Selbstmanipulation konfrontierte.

25.4.2 Empathie und Unterstützung

Von den meisten Autoren wird weiter ein durchgängig empathisches und verständnisvolles Vorgehen empfohlen.

Es soll versucht werden, mögliche bestehende Ängste vor einer Aufdeckung ganz allmählich abzubauen, ein Verstehen möglicher Hintergründe aufzubringen und ohne allzu großen Druck die Bereitschaft für eine eventuelle psychotherapeutische Behandlung zu wecken und aufzubauen.

Ein solch stützendes Vorgehen hat sich, wo Statistiken geführt werden, als sehr ermutigend erwiesen.

Beispiel

So wiesen von 41 Patienten mit artifiziellen Störungen, die auf eine sehr verständnisvolle Art mit ihrer Vortäuschung konfrontiert wurden, nurmehr 13 die Täuschungsabsicht spontan zurück (Reich u. Gottfried 1983). Die meisten ließen sich auf weitere Therapieangebote ein, in deren Verlauf selbst ausgesprochen chronische Verläufe beendet wurden, obwohl einige dieser Patienten zunächst als hochgradig suizidal eingeschätzt werden mussten.

Insgesamt stellen die Entdeckung, die empathische Konfrontation und die Behandlung der artifiziellen Störung besonders hohe Anforderungen an das Klinikpersonal. Keiner der Team-Therapeuten darf sich nämlich als durch die Patienten ausgenutzt erleben. Dies könnte leicht ein Team spalten und damit den Erfolg der Konfrontation und Behandlung infrage stellen. In jedem Fall sollten Information,

Aufklärung und Zukunftsperspektivierung evtl. auch unter Einschluss der Partner und weiterer Familienmitglieder mit in Betracht gezogen werden. Und natürlich haben patientenzentrierte Vorgehensweisen, wie sie bis hier bevorzugt vorgeschlagen wurden, auch ihre Grenzen, und zwar immer dann, wenn es sich um lebensbedrohliche artifizielle Störungen handelt. Hier dürften gelegentlich striktere Behandlungsmaßnahmen zum Schutz der Patienten notwendig werden, wie diese ganz allgemein für suizidale Handlungen oder offene Selbstverletzungen erwogen werden.

25.4.3 Artifizielle Störung »by proxy«: Besonderheiten

Besondere schützenswerte Maßnahmen und deshalb eher konfrontierende Vorgehensweisen erfordert die Behandlung von Kindern und Müttern, bei denen der Verdacht einer artifiziellen By-proxy-Vortäuschung besteht.

Ist die Diagnose gesichert, kann es notwendig werden, das Kind zumindest zeitweilig vor den weiteren Zugriffen der Mutter zu schützen. Einige Autoren gehen in dieser Empfehlung so weit, Mutter-Kind-Kontakte erst dann wieder zuzulassen, wenn die Mutter volle Einsicht in ihre lebensgefährdenden Handlungen wiedererlangt hat. Bis dahin sollten alle Begegnungen zwischen beiden nur unter ständiger Beobachtung erlaubt werden (Feldman 1994).

In manchen Fällen wird zusätzlich zur immer notwendigen Einzeltherapie der Mutter ein familientherapeutisches Behandlungssetting sinnvoll sein, an der neben der Mutter das betroffene Kind, der Vater und die Geschwister teilnehmen. Ist das betroffene Kind bereits älter, kann das Kind im Einzelsetting mit dem Ziel behandelt werden, es mit den Eigenarten und Konsequenzen der bisherigen Missbrauchserfahrung vertraut zu machen, seine Autonomie in der Familie zu stärken und mit ihm persönliche Lösungen für den zukünftigen Umgang in und mit der Familie zu erarbeiten (Schreier u. Libow 1993).

Häufig haben es die Helfer bereits mit einem Netz weiterer Instanzen zu tun, die in den jeweiligen Fall involviert sind, weil der Kindesmissbrauch inzwischen öffentlich geworden ist: Gericht, Polizei, Schule, Gesundheitsamt, Angehörige auch außerhalb der Primärfamilie. Es kann notwendig werden, dass Therapeuten mit allen diesen Instanzen eine Zusammenarbeit anstreben müssen, damit die einzuleitenden Maßnahmen keine ungünstigen Widersprüche und Konflikte provozieren. Eine artifizielle By-proxy-Störung kann ein ganzes soziales System völlig verändern.

Zusammenfassung

Menschen mit artifiziellen Störungen fügen sich offenkundig ohne plausibles Motiv, möglicherweise im Zustand schwer verständlicher psychischer Gestörtheit wiederholt selbst erheblichen Schaden zu, oder sie simulieren psychische Störungen, um sich anschließend operativ bzw. psychotherapeutisch behandeln zu lassen. Zunächst lassen sich keine klaren Motive erkennen – außer dass die Betroffenen »behandelt« werden möchten. Der Ausschluss einer körperlichen Erkrankung oder psychischen Störung ist gleichermaßen von zentraler Bedeutung wie ein Abgrenzung zur intendiert motivierten Simulation. Ausgangspunkt für eine Psychotherapie ist der Aufbau einer stabilen Therapeut-Patient-Beziehung, wobei auf eine Konfrontation möglichst behutsam hingearbeitet werden sollte. Ziel sollte die Motivation des Patienten für eine psychotherapeutische Behandlung sein, wobei die Behandlungsschwerpunkte an unterschiedlich möglichen auszurichten sind. Als wichtigste komorbide Störungen gelten schizophrene, depressive und Persönlichkeitsstörungen bei gleichzeitig immer beachtenswerter Suizidalität der Betroffenen.

Literatur

- APA (American Psychiatric Association). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd edn.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA (American Psychiatric Association). (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 - Textrevision - DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe].
- Asher, R. (1951). Munchausen's syndrome. *Lancet*, 1, 339–341.
- Battegay, R. (1984). Psychiatrische Aspekte des Münchhausen-Syndroms. *Schweizer Rundschau der Medizin*, 73, 1203–1207.
- Earle, J. R. & Folks, D. G. (1986). Factitious disorders and coexisting depression: A report of successful psychiatric consultation and case management. *General Hospital and Psychiatry*, 8, 448–450.
- Eckhardt, A. (1989). *Das Münchhausen-Syndrom. Formen der selbstmanipulierten Krankheit*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Eisendrath, S. J. (1995). Factitious disorders and malingering. In G. O. Gabbard (Ed.), *Treatments of psychiatric disorders* (2nd edn.; Vol. 2; pp. 1803–1819). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Feldman, M.D. (1994). Denial in Munchausen syndrome by proxy: The consulting psychiatrist's dilemma. *International Journal of Psychiatry and Medicine*, 24, 121–128.
- Fiedler, P. (2001). *Dissoziative Störungen und Konversion* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Fiedler, P. (2007). *Persönlichkeitsstörungen* (6. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Ford, C. V. (1973). The Munchausen syndrome: A report of four new cases and a review of psychodynamic considerations. *Psychiatry and Medicine*, 4, 31–45.
- Ford, C. V. (1983). *The somatizing disorders-illness as a way of life* (2nd edn.). New York: Elsevier Biomedical.
- Freyberger, H. J. & Stieglitz, R. D. (2004). Artificielle Störungen. In M. Berger (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie* (2. Aufl.; S. 985–994). München: Urban & Fischer.
- Ganser, S. (1898). Ein eigentümlicher hysterischer Zustand. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 30, 633–630.
- Haenel, T. (1989). *Suizidhandlungen. Neue Aspekte der Suizidologie*. Berlin: Springer.
- Ireland, P., Sapira, J. D. & Templeton, B. (1967). Munchausen's syndrome. *American Journal of Medicine*, 43, 579–592.
- Jamieson, R., McKee, E. & Roback, H. (1979). Munchausen's syndrome: An unusual case. *American Journal of Psychotherapy*, 33, 616–618.
- Kapfhammer, H. P., Rothenhäusler, H. B., Dietrich, E., Dobmeier, P. & Mayer, C. (1998). Artificielle Störungen – Zwischen Täuschung und Selbstschädigung. *Der Nervenarzt*, 69, 401–409.
- Klonoff, E. A., Youngster, S. J., Moore, D. J., et al. (1983/84). Chronic factitious illness: A behavioural approach. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 13 (3), 173–178.
- Menninger, K. (1938). *Man against himself*. New York: Harcourt. [Deutsch (1978). *Selbsterstörung*. Frankfurt: Suhrkamp].
- Merskey, H. (1989). Factitious disorder with psychological symptoms. In: American Psychiatric Association (Ed.), *Treatment of psychiatric disorders* (pp. 2159–2164). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Merskey, H. (1995). *The analysis of hysteria. Understanding conversion and dissociation*. London: Gaskell – The Royal College of Psychiatrists.
- Nadelson, T. (1979). The Munchausen spectrum: Borderline character features. *General Hospital Psychiatry*, 2, 11–17.
- Pankratz, L.D. (1981). A review of the Munchausen syndrome. *Clinical Psychology Review*, 1, 65–78.
- Reich, P. & Gottfried, L.A. (1983). Factitious disorders in a teaching hospital. *Annals of International Medicine*, 99, 240–247.
- Rogers, R. (1988). *Clinical assessment of malingering and deception*. New York: Guilford.
- Rosenberg, D. A. (1987). Web of deceit: A literature review of Munchausen syndrome by proxy. *Child Abuse and Neglect*, 2, 547–563.
- Schreier, H. A. & Libow, J. A. (1993). *Hurting by love. Munchausen by proxy syndrome*. New York: Guilford.
- Shah, K. & Mitchell, D. (1982). Munchausen's syndrome and cardiac catheterization. *Journal of the American Medical Association*, 248, 22.
- Sharon, E. & Diamond, H.S. (1974). Factitious uric acid arthropathy as a feature of the Munchausen syndrome. *Mt. Sinai Journal of Medicine*, 41, 696–698.
- Snowdon, J., Solomons, R. & Druce, H. (1978). Feigned bereavement: Twelve cases. *British Journal of Psychiatry*, 133, 15–19.
- Sparr, L. & Pankratz, L.D. (1983). Factitious posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 140, 1016–1019.
- Turner, S. M., Jacob, R. G. & Morrison, R. (1984). Somatoform and factitious disorders. In H. E. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 307–345). New York: Plenum.
- Wedel, K. (1971). A therapeutic confrontation approach to treating patients with factitious illness. *Social Work*, 16, 69–74.
- WHO (Weltgesundheitsorganisation). (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch diagnostische Leitlinien* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Yassa, R. (1978). Munchausen's syndrome: A successfully treated case. *Psychosomatics*, 19, 342–344.

Weiterführende Literatur

- Eckhardt, A. (1989). *Das Münchhausen-Syndrom. Formen der selbstmanipulierten Krankheit*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Fiedler, P. (2008). *Dissoziative Störungen und Konversion. Trauma und Traumabehandlung* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU (insbesondere Kap. 12 über vorgetäuschte Störungen und Simulation).
- Freyberger, H. J. & Stieglitz, R. D. (2004). Artificielle Störungen. In M. Berger (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie* (2. Aufl.; S. 985–994). München: Urban & Fischer.

26 Persönlichkeitsstörungen

Peter Fiedler

26.1 Einleitung – 516

26.2 Persönlichkeitsstörungen und Persönlichkeitsentwicklung – 516

26.2.1 Persönlichkeitsstörungen: prototypische Merkmale – 516

26.2.2 Störungsübergreifende Merkmale der Persönlichkeitsstörungen – 519

26.3 Diagnose, Komobidität und Prognose – 520

26.3.1 Diagnostik – 520

26.3.2 Prognose – 521

26.4 Ätiologie – 521

26.4.1 Vulnerabilitäts-Stress-Modell – 522

26.4.2 Biographische Problemanalyse – 523

26.5 Behandlung – 523

26.5.1 Allgemeine Leitlinien – 524

26.5.2 Differenzielle Indikation 1: Schweregrad der akuten Störungen – 525

26.5.3 Differenzielle Indikation 2: Behandlungsstruktur
und Therapeut-Patient-Beziehung – 527

26.6 Persönlichkeitsstörungen: Schlüssel zum Verständnis und zur Auflösung therapeutischer Krisen – 529

Zusammenfassung – 530

Literatur – 530

Weiterführende Literatur – 531

26.1 Einleitung

Jeder Mensch hat seine ganz eigene und unverwechselbare Art und Weise zu denken, zu fühlen, wahrzunehmen und auf die Außenwelt zu reagieren. Die individuellen menschlichen Eigenarten stellen eine einzigartige Konstellation von Gefühlen, Gedanken und Verhaltensweisen dar, die man als Persönlichkeit bezeichnet.

! **Persönlichkeit, Persönlichkeitsstile und Persönlichkeitseigenschaften eines Menschen sind Ausdruck der für ihn charakteristischen Verhaltensweisen und Interaktionsmuster, mit denen er gesellschaftlich-kulturellen Anforderungen und Erwartungen zu entsprechen und seine zwischenmenschlichen Beziehungen auf der Suche nach einer persönlichen Identität mit Sinn zu füllen versucht.**

Die Persönlichkeit gestattet es, 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.

26.2 Persönlichkeitsstörungen und Persönlichkeitsentwicklung

Unter Persönlichkeitsstörungen werden vor allem sozial unflexible, wenig angepasste und im Extrem normabweichende Verhaltensauffälligkeiten verstanden.

Im Sinne der modernen psychiatrischen Diagnosesysteme (► Kap. 26.3) dürfen Persönlichkeitsstörungen nur dann als psychische Störung diagnostiziert werden, wenn Persönlichkeitsstile – grob betrachtet – folgende Merkmale tragen:

- wenn bei den betreffenden Menschen ein überdauerndes Muster des Denkens, des Verhaltens, des Wahrnehmens und des 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 Persönlichkeits-eigenarten leiden, und das heißt: wenn die eigene Persönlichkeit zu gravierenden subjektiven Beschwerden führt.

Die Unterscheidung zwischen Persönlichkeitsstil und Persönlichkeitsstörung ist meist eine Frage des Ausprägungsgrades. Bestimmte Persönlichkeitsstile können gewisse Merkmale mit Persönlichkeitsstörungen gemein haben. Persönliche Stile erscheinen jedoch gewöhnlich weniger extrem ausgeprägt.

Klinische Psychologen und Verhaltenstherapeuten sind viele Jahre davon ausgegangen, dass Persönlichkeit und die spätere Entwicklung von Persönlichkeitsstörungen in der Kindheit geprägt oder angelegt werden und danach weitgehend unveränderlich erhalten bleiben. Neuerliche Erkenntnisse sprechen jedoch gegen diese Annahme in ihrer Ausschließlichkeit.

Heute geht man weitgehend übereinstimmend davon aus, dass sich Persönlichkeitsentwicklung fortsetzt und dass die Persönlichkeitsreife ein kontinuierlicher Prozess ist, der das ganze Leben weitergeht (Fiedler 1999).

Dies betrifft auch die Möglichkeit positiver Veränderungen oder die Beeinflussbarkeit von Persönlichkeitsstörungen. Genau diese Perspektive der Salutogenese der Persönlichkeitsentwicklung und damit einhergehend eine immer gegebene günstige positive Beeinflussbarkeit auch gravierender Persönlichkeitsstörungen ist es letztlich, die es hoffnungsvoll und sinnvoll werden lässt, Persönlichkeitsstörungen psychotherapeutisch zu behandeln.

26.2.1 Persönlichkeitsstörungen: prototypische Merkmale

Nachfolgend werden zunächst die prototypischen Merkmale der Persönlichkeitsstörungen gemäß DSM-IV-TR (APA 2000) und ICD-10 (WHO 1993) dargestellt. Zugleich werden zugehörige Normalvarianten persönlicher Stile sowie mögliche Übergänge von der Normalität hin zur Abweichung beschrieben (in Anlehnung an Kuhl u. Kazén 1997).

Paranoide Persönlichkeitsstörung

Störungsbild: fanatisch, querulatorisch, rechthaberisch. Es finden sich eine Überempfindlichkeit gegenüber Kritik der Normorientierung eigenen Handelns sowie ein tiefgreifendes Misstrauen und Argwohn gegenüber anderen, so dass Motive dieser anderen als böswillig ausgelegt werden. Paranoide Persönlichkeiten fühlen sich von anderen extrem ausgenutzt oder benachteiligt. Einige neigen zum Querulanten und zum Fanatismus und sie liegen häufig im (Rechts-)Streit mit anderen Menschen. In beruflich superiorer oder gleichrangiger Position kommt hinzu, dass die Loyalität anderer in Zweifel gezogen wird.

Übergänge zur Normalität: misstrauisch, scharfsinnig. Auch für Übergänge zur Normalität ist noch eine Neigung kennzeichnend, die Absichten anderer zu verzerren und sich abzugrenzen. Eigene Absichten hingegen werden deutlich erlebt und dargestellt, die Intentionen anderer werden ausgiebig zu ergründen versucht, um sich bei Nichtpassung mit eigenen Vorstellungen gegen sie abzugrenzen. Berufe, die gewählt werden, erfordern scharfsinniges Denken und Begeisterung (z. B. Jurisprudenz, Kriminalistik oder Engagement für die Ideologie in Parteien und Vereinen).

Schizoide Persönlichkeitsstörung

Störungsbild: soziale Isolation, Einsamkeit. Zentral ist eine Distanziertheit in sozialen Beziehungen und eine eingeschränkte Bandbreite des Gefühlsausdrucks im zwischenmenschlichen Erleben. Die Betroffenen haben keine engen Freunde und Bekannte, erscheinen scheu und verschlossen und persönliches Feedback durch andere ist ihnen egal. Werden sie in ihrer Neigung zur Zurückgezogenheit heftig kritisiert oder angegriffen, kann es zu Zornesausbrüchen und Gegenangriffen kommen.

Übergänge zur Normalität: zurückhaltend, einzelgängerisch. Im Übergang zur Normalität findet sich nüchterne Sachlichkeit, Gleichgültigkeit gegenüber Lob und Kritik sowie eine Vorliebe für Unternehmungen, die sie allein ausführen können. Viele leben als Single und haben Berufe, die sie, z. T. sehr erfolgreich, selbstständig und allein ausüben können (Schichtarbeit, Taxifahrer, Computerarbeiten). Weil sie wegen nicht vorhandener Bindungen beruflich flexibel einsetzbar sind, genießen viele ein hohes Ansehen.

Schizotypische Persönlichkeitsstörung

Störungsbild: soziales Unbehagen, Verzerrungen im Wahrnehmen und Denken. Im Vordergrund stehen soziale Defizite, die durch akutes Unbehagen in und durch mangelnde Fähigkeit zu engen Beziehungen gekennzeichnet sind. Es treten Verzerrungen der Wahrnehmung und des Denkens sowie eigentümliches Verhalten auf. Familienuntersuchungen haben die genetische Verwandtschaft zur sog. Kernschizophrenie aufgezeigt. Und bei einigen (wenigen) Betroffenen besteht das Risiko, unter extremer Belastung eine manifeste Schizophrenie zu entwickeln. Wenn schizotypische Persönlichkeiten sich in Behandlung begeben, dann zumeist wegen sozialer Angst oder wegen depressiver Verstimmung.

Übergänge zur Normalität: ahnungsvoll und sensibel. Selbst wenn kein Schizophrenierisiko besteht, finden sich den schizophrenen Grundstörungen entsprechende Wahrnehmungsveränderungen. Auch im Normalbereich des Persönlichkeitsstils erhalten viele Ereignisse, Gegenstände und Personen eine emotionale Bedeutung, die über ihren rational begründbaren Gehalt hinausgeht. Schizotypische Personen reagieren insbesondere in zwischenmenschlichen

Beziehungen hochgradig empfindsam. Entsprechend häufig sind sie einzelgängerisch und fühlen sich in Gesellschaft anderer eher unwohl. Vielfach finden sich künstlerische Begabungen und Berufe (vor allem im Bereich der Malerei oder Schriftstellerei).

Dissoziale Persönlichkeitsstörung

Störungsbild: fehlende Schuldgefühle, Störungen der Impulskontrolle. Hauptaspekte sind rücksichtsloses Durchsetzen eigener Ziele, Mitgerissenwerden von momentanen Eindrücken sowie spontanes Verhalten, durch das andere sich verletzt und erniedrigt fühlen. Mangel an Introspektionsfähigkeit führt zu fehlenden Schuldgefühlen. Normverletzungen gehen im Extrem so weit, dass die Betroffenen nicht in der Lage scheinen, vorausschauend zu planen und zu handeln. Eine hohe Risikobereitschaft korrespondiert mit einem Mangel an Angst. Ferner finden sich Unzuverlässigkeit, Bindungsschwäche und ein Mangel an Empathie. Häufig sind zusätzliche gesundheitliche und soziale Probleme durch Missbrauch von Alkohol und Drogen vorhanden. Es kann zu schweren Gewaltdelikten und Rechtsverletzungen kommen. Auch depressive Störungen können auftreten, zumeist weil innere Leere und Langeweile schwer ertragen werden. Das Suizidrisiko ist deutlich erhöht.

Übergänge zur Normalität: abenteuerlich und risikofreudig. Hauptmerkmale im Übergangsbereich zur Normalität liegen in einem selbstbestimmten Verhalten. In Interaktionen wirken sie gelegentlich sehr kompetent, und zwar anscheinend dort, wo ganz allgemein schnelles Handeln und Sprechen oder Fähigkeiten nützlich sein können, die beim Verfolgen unmittelbarer, egozentrischer Interessen vonnöten sind. Im beruflichen Bereich können viele sehr erfolgreich sein, und zwar überall dort, wo Risikobereitschaft und Angstfreiheit erforderlich sind (Sportler, Artisten, Tätigkeiten im Hochbau). Dabei handelt es sich um Tätigkeiten, die zu unmittelbarer Bekräftigung und hoher Anerkennung führen können.

Emotional-instabile Persönlichkeitsstörung (ICD); Borderline-Persönlichkeitsstörung (DSM)

Störungsbild: Identitätsstörungen, Störungen der Affektkontrolle. Besonders auffällig sind eine tief greifende Instabilität in zwischenmenschlichen Beziehungen, im Selbstbild und in den Affekten sowie deutliche Impulsivität. Dominant ist häufig eine grundlegende Störung in der Modulation des Affekterlebens. Viele Betroffene zeigen zugleich ein verzweifelter Bemühen, tatsächliches oder vermutetes Verlassenwerden zu vermeiden. An typischen Verhaltensmerkmalen sind neben unangemessener Wut und aggressiven Durchbrüchen unter emotionaler Belastung auch autoaggressive Impulse und Handlungen bis hin zu teils drastischen Selbstverletzungen oder parasuizidale Gesten zu nennen. Im extremen Störungsbild können affektive Störungen koexistieren und unter psychischer

Belastung werden nicht selten dissoziative Störungen beobachtet.

Übergänge zur Normalität: spontan, sprunghaft und emotional. Noch im Übergang zur Normalität findet sich eine relativ intensive Emotionalität, die sich äußert in einer spontanen Begeisterungsfähigkeit für positive Wahrnehmungen sowie in einer damit wechselnden impulsiven Ablehnung von Dingen und Personen, die negative Eigenschaften zeigen. Menschen mit spontanem Persönlichkeitsstil sind üblicherweise wenig nachtragend: Selbst starke negative Reaktionen gegenüber anderen Menschen können nach kurzer Zeit bei veränderter Stimmungslage vergessen sein. Im Normalbereich zeigt die spontan-sprunghafte Person gelegentlich ein hohes Maß an Flexibilität, sich – vor allem gefühlsmäßig geleitet – gut an unterschiedliche Situationen anpassen zu können, weshalb sie sich selbst in Krisenzeiten erfolgreich »durchzuschlagen« vermag.

Histrionische Persönlichkeitsstörung

Störungsbild: oberflächlich und emotionalisierend. Sehr häufig finden sich eine übertriebene Emotionalität und ein übermäßiges Verlangen nach Aufmerksamkeit. Personen mit dieser Persönlichkeitsstörung fordern ständig Bestätigung, Anerkennung und Lob. Die Betroffenen fühlen sich unwohl, wenn sie nicht im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit stehen, erscheinen als übertrieben attraktiv oder verführerisch und drücken sich sprachlich vage aus.

Übergänge zur Normalität: expressive Selbstdarstellung.

Kuhl u. Kazén (1997) bezeichnen die Normalvariante auch als lebenswürdigen Stil, der eher durch intuitiv-spontanes Handeln und weniger durch analytisch zielorientiertes Planen bestimmt ist. In solchen Fällen kann eine impressionistische Seite dominieren. Gelegentlich wirken sie liebevoll und warmherzig, zumal sie durch andere Personen oder Umstände leicht beeinflussbar sind. Gleichzeitig haben viele ein gutes Gespür für Atmosphäre, bevorzugen Gefühl und Intuition als Orientierungshilfen für eigenes Handeln, jedoch mit dem Risiko von Unbeständigkeit. Dass manche Schauspieler einen zur ihrer Persönlichkeit passenden Beruf gewählt haben, ist ebenfalls plausibel (histrion, lat. = Schauspieler).

Narzisstische Persönlichkeitsstörung

Störungsbild: Mangel an Empathie und überempfindlich bei Kritik. Die Persönlichkeitsstörung ist gekennzeichnet durch ein Muster von Großartigkeit in der Fantasie oder im Verhalten, einem Mangel an Einfühlungsvermögen und eine Überempfindlichkeit gegenüber Kritik und Einschätzung durch andere. Narzisstische Persönlichkeiten sind in übertriebenem Maße von ihrer Bedeutung überzeugt. Sie übertreiben eigene Fähigkeiten, auch wenn keine besonderen Leistungen beobachtbar sind. Häufig stehen diese Störungseigenarten mit einem brüchigen Selbstwertgefühl in

einem engen Zusammenhang. Eine ausgeprägte Kränkbarkeit trägt zu einem erhöhten Suizidrisiko bei und kann zu depressiven Krisen führen, die das Ausmaß einer Episode mit Major Depression erreichen können.

Übergänge zur Normalität: ehrgeizig und sich selbst bewusst.

Im Normalbereich findet sich ein Persönlichkeitsstil, der wesentlich gekennzeichnet ist durch einen Sinn für das Besondere, wie z. B. durch besondere Leistungsorientierung, Bevorzugung ausgefallener Kleidung, elitäres Kunstempfinden, besonders gepflegte Umgangsformen, statusbewusstes Auftreten, besondere Leistungen in der Schule, im Beruf, im Sport, bei Hobbytätigkeiten. Entsprechend häufig ergibt sich eine hohe Anspruchshaltung, die mit Kränkungs- und Neidgefühlen einhergehen kann.

Ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung

Störungsbild: Schüchternheit und fehlende soziale Kompetenz. Die ängstlich vermeidende Persönlichkeitsstörung wird in der deutschsprachigen Übersetzung des DSM auch als **selbstunsichere Persönlichkeitsstörung** bezeichnet. Sie ist durch grundlegende Ängste vor negativer Beurteilung, durch Schüchternheit und ein durchgängiges soziales Unbehagen bestimmt, was sich in Verlegenheit, leichtem Erröten, Vermeiden sozialer und beruflicher Herausforderungen zeigt. Ausgeprägte Minderwertigkeitsgefühle und Vermeidung im sozialen Kontakt führen über längere Zeit zu gravierenden Einschränkungen der sozialen Kompetenz. Diagnostisch bestehen Schwierigkeiten in der Abgrenzung zur sozialen Phobie, die zumeist Folge sozialer Traumatisierung ist, während die persönlichkeitsbedingte Selbstunsicherheit bereits seit der Jugend oder Kindheit als auffällig erscheint. Diese differenzialdiagnostische Schwierigkeit ist mit Blick auf die Behandlung nicht sehr bedeutsam, da sich das therapeutische Vorgehen in beiden Fällen kaum unterscheidet.

Übergänge zur Normalität: selbstkritisch und zurückhaltend-vorsichtig.

Diese Sensibilität vor Kritik und Zurückweisung findet sich auch beim selbstkritischen Persönlichkeitsstil, was sehr häufig dazu führt, dass die Betroffenen eigene Erwartungen und Vorstellungen über ihre Umwelt infrage stellen und revidieren, sobald widersprüchliche Informationen auftauchen. Der persönliche Stil kann genau deshalb durchaus positive Beachtung finden, zumal sich selbstkritisch-sensible Personen dadurch auszeichnen, dass sie sich nicht in den Vordergrund drängen, anderen gern den Vortritt lassen und eher um Ausgleich bei Konflikten bemüht sind. Die Bezugspersonen wissen zumeist, dass man sich auf die Betreffenden gut verlassen kann.

Dependente Persönlichkeitsstörung

Störungsbild: unterwürfig und entscheidungsunfähig. In der Persönlichkeitsstörung mündet eine anhänglich-loyale und zumeist aufopfernde Haltung nicht selten in ein extrem

unterwürfiges Verhalten ein. Im Bereich der Störung findet sich schließlich die völlige Unfähigkeit, eigene Entscheidungen zu treffen und umzusetzen. Kennzeichnend sind unterschiedliche Ängste, die mit dem Verlust von Einbindung, Angst vor Versagen in Leistungssituationen und der Möglichkeit negativer Bewertung zusammenhängen. Sind die Betroffenen ökonomisch oder sozial von anderen abhängig, findet sich häufig eine geringe Selbstsicherheit, die dazu führt, dass sie schamlos ausgenutzt werden können. Das Risiko für die Entwicklung einer Depression oder einer somatoformen Störung ist beachtenswert. Abhängige Personen – das kennzeichnet den Übergang zur Persönlichkeitsstörung – haben häufig und zunehmend Angst, verlassen zu werden.

Übergänge zur Normalität: anhänglich und loyal. Im Normalbereich dominiert ein loyales Verhalten gegenüber anderen Menschen bis hin zur Hintanstellung eigener Wünsche, wenn diese mit den Interessen relevanter Bezugspersonen kollidieren. Loyale Persönlichkeiten haben häufig einen großen Freundes- und Bekanntenkreis, der sich bei Menschen mit dependenter Persönlichkeitsstörung selten findet. Anhänglich-loyale Personen verfügen über eine hohe Empathie- und Kooperationsfähigkeit, die mit hoher Akzeptanz und Belohnung verbunden sind. Aus einem positiv gelebten Persönlichkeitsstil können dauerhaft supportive Freundschaften und Partnerschaften hervorgehen. Nicht selten haben die Betroffenen hochgradig anerkannte Berufe, die Altruismus und Selbstlosigkeit als Positivmerkmale besitzen (z. B. Helfer, Pfleger, Therapeuten).

Zwanghafte Persönlichkeitsstörung

Störungsbild: Rigidität und starrer Perfektionismus. Die dieser Persönlichkeitsstruktur zugrunde liegende Sorgfalt ist durch Gründlichkeit und Genauigkeit in der Ausführung aller Tätigkeiten gekennzeichnet. Ein solcher Stil wäre erst im Übergang zum rigiden Bemühen um Perfektionismus bis zur Erstarrung als Persönlichkeitsstörung zu kennzeichnen, wenn beides dazu führt, dass z. B. berufliche Vorhaben nicht mehr realisiert werden. Arbeit wird dann zwanghaft jedem Vergnügen bzw. zwischenmenschlichen Kontakten übergeordnet, so dass persönliche Beziehungen häufig darunter leiden. Die eigenen starren, moralisch anspruchsvollen und prinzipientreuen Verhaltensmuster werden eigensinnig vertreten und vor allem untergebenen Personen aufgenötigt. In Abhängigkeitsbeziehungen findet sich eher ein Aspekt übergründlicher Pflichterfüllung.

Übergänge zur Normalität: sorgfältig und gewissenhaft. Ein markanter Unterschied des persönlichen Stils liegt darin, dass das Leben und die Welt durchaus positiv gesehen und beurteilt werden, auch wenn der Sinn des Daseins mit Mühe, Anstrengung und Pflichterfüllung angefüllt ist. Der gewissenhafte Stil entspricht einer Beschreibung des sog. »Typus melancholicus« durch Tellenbach (1961), wie er sich

bei ca. 50% endogen depressiver Patienten finden lässt (beachtenswertes Depressionsrisiko unauffälliger Persönlichkeitsstile). Beide Stile, der gewissenhafte wie der Typus melancholicus, werden charakterisiert durch Pflichtbewusstsein und Streben nach Vollkommenheit. Die zwischenmenschlichen Beziehungen zeichnen sich durch Harmoniestreben und Sich-Einordnen aus und zeigen gelegentlich dependente Züge.

Negativistische (passiv-aggressive) Persönlichkeitsstörung

Störungsbild: passiv, widerständig und aggressiv. Für die negativistische Persönlichkeitsstörung ist auch noch die Bezeichnung »passiv-aggressiv« gebräuchlich. Es dominiert eine passiv-kritische Grundhaltung gegenüber Anregungen und Anforderungen, die von anderen Menschen kommen. Die negativistische Persönlichkeitsstörung fällt insbesondere durch passive Widerstände gegenüber Leistungsanforderungen im sozialen und beruflichen Bereich auf und durch die häufig ungerechtfertigte Annahme, missverstanden, ungerecht behandelt oder übermäßig in die Pflicht genommen zu werden.

Übergänge zur Normalität: skeptisch, kritisch und zögerlich. Im Normalbereich kann der persönliche Stil einer »gesunden Skepsis« gegenüber allem Neuen durchaus Anerkennung finden. Es handelt sich um Personen, die einerseits die Ansichten anderer Menschen unterstützen, jedoch vor allem dann, wenn damit Anforderung gegenüber der eigenen Person verbunden sind, Skepsis oder Kritik äußern. Diese pessimistische Grundeinstellung wird häufig mit rationalen Argumenten gut begründet, weshalb diese »vorausdenkende« Haltung nicht grundsätzlich abgelehnt werden kann.

26.2.2 Störungsübergreifende Merkmale der Persönlichkeitsstörungen

Da sich Persönlichkeitsstörungen eines erwachsenen Menschen zumeist in zwischenmenschlichen Beziehungen als problematisch erweisen, betonen die meisten Autoren den Aspekt der Interaktionsstörung (Benjamin 1995).

Komplexe Störungen des zwischenmenschlichen Beziehungsverhaltens

Persönlichkeitsstörungen können sich entscheidend auf die Qualität von persönlichen Beziehungen zu anderen Menschen auswirken. Sie können Freundschaften und Partnerschaften sowie das Familienleben ungünstig beeinflussen. Ein zweiter großer Bereich, in dem persönlichkeitsgestörte Menschen auffällig werden, betrifft ihre beruflichen Bezüge und ihre Einstellungen zur beruflichen Arbeit – also die Art, wie jemand Aufgaben ausführt, Entscheidungen trifft, wie er oder sie auf Kritik reagiert, Regeln befolgt oder mit anderen zusammenarbeitet. Negativistisch oder passiv-

kritisch eingestellte Menschen z. B. verzögern häufig jedwede Arbeit und schieben Aufgaben vor sich her. Eine Person mit zwanghafter Persönlichkeit widmet dem Beruf und der Produktivität soviel Zeit, dass Freizeit und Freundschaften oft keinen Platz mehr in ihrem Leben haben.

Störungen des emotionalen Erlebens

Häufig sind die Gefühle einseitig betroffen. So dominieren z. B. Angst und Unsicherheit bei selbstunsicheren Personen, Traurigkeit und Dysphorie bei depressiven Menschen. Oder es werden von wiederum anderen Menschen die Emotionen einseitig übertrieben dargestellt, wie dies häufig bei histrionischen Persönlichkeiten der Fall ist. Letztere histrionische Persönlichkeiten neigen zur Dramatisierung und zu plötzlichen und schnell wechselnden Gefühlsäußerungen.

Störungen der Realitätswahrnehmung

Bei einigen Persönlichkeitsstörungen kann die Möglichkeit zur Realitätsprüfung beeinträchtigt sein. Die äußeren Umstände und Beziehungserfahrungen werden verzerrt wahrgenommen oder falsch bewertet. So können sich z. B. extrem misstrauische Personen, die in den Diagnosesystemen etwas unglücklich als paranoide Persönlichkeiten bezeichnet werden, schon durch harmlose Bemerkungen und Vorfälle bedroht fühlen. Sie erwarten ständig, von anderen gekränkt oder herabgesetzt zu werden.

Störungen der Selbstwahrnehmung und Selbstdarstellung

Persönlichkeitsstörungen können sich auch auf die Art und Weise auswirken, wie jemand sich selbst sieht, wie er oder sie über sich denkt und welche gefühlsmäßigen Einstellungen jemand zu sich selbst hat. Zum Beispiel übertreiben Menschen mit narzisstischer Persönlichkeit häufig ihre eigenen Leistungen und Fähigkeiten. Ganz im Unterschied dazu fehlt es Menschen mit dependenter Persönlichkeit an Selbstvertrauen. Dependent-abhängige Personen lassen andere Menschen Entscheidungen für sich treffen und spielen ihre eigenen Fähigkeiten herunter.

Störungen der Impuls- und Selbstkontrolle

Besondere gravierende soziale Folgen verursachen Personen, die persönlichkeitsbedingt häufig und sehr spontan ihre Selbstbeherrschung verlieren oder eigene Triebregungen nur schwer regulieren und kontrollieren können. So weisen z. B. Personen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung oft eine gravierende Neigung zu impulsiver Verschwendung, zu sexueller Promiskuität oder zu Substanzmissbrauch auf – wie bei ihnen ebenfalls häufig suizidale oder parasuizidale Handlungen beobachtbar sind. Weiterhin neigen Personen mit dissozialer Persönlichkeit zu abenteuerlichen Eskapaden bis hin zu leichtfertigen Gesetzesübertretungen wie Vandalismus, Diebstahl oder körperliche Gewaltanwendung. Viele Menschen mit dissozialer Persönlichkeit bringen sich wiederholt durch extrem

impulsives Verhalten in Schwierigkeiten, weil sie zu Schlägereien und körperlichen Übergriffen neigen, im Extrem: einschließlich Partner- oder Kindesmisshandlung.

26.3 Diagnose, Komorbidität und Prognose

Das DSM-IV-TR (APA 2000) verzichtet wie auch die aktuelle ICD-10 (WHO 1993) inzwischen allgemein – und so auch bei den Persönlichkeitsstörungen – auf intuitive Erfahrungen der Diagnostiker. Beide Systeme fordern die Beurteilung des Problemverhaltens anhand konkreter Verhaltens- und Kontextindikatoren. Weiter verwenden DSM und ICD den Störungsbegriff, und zwar ohne weitergehende Implikationen in Richtung »Erkrankung«.

26.3.1 Diagnostik

Persönlichkeitsstörungen werden im multiaxialen Diagnosesystem des DSM auf einer eigenen Achse II diagnostiziert. Dieser Aspekt macht darauf aufmerksam, dass

1. Persönlichkeitsstörungen mit spezifischen psychischen Störungen in einen Zusammenhang gestellt werden können (z. B. mit einer Phobie oder Essstörungen, die im DSM auf der Achse I zu finden sind). Das ist die inzwischen – wenngleich etwas unglücklich – so bezeichnete »Komorbidität« (richtiger wäre es, von »Gleichzeitigkeitsdiagnosen« zu sprechen);
2. Persönlichkeitsstörungen aufgrund einer sorgsam Problemanalyse auch zur Hauptdiagnose avancieren können, wenn die spezifischen Störungen z. B. als Folge einer persönlichkeitsbedingten Störungsentwicklung erklärlich werden – oder wenn keine spezifischen, sondern nur Persönlichkeitsstörungen vorliegen;
3. die gesonderte oder Komorbiditätsdiagnose schließlich auch als Beurteilungshilfe betrachtet werden kann, wenn es im Verlauf der Behandlung spezifischer psychischer Störungen (Angst, Depression etc.) wiederholt zu Beziehungsschwierigkeiten zwischen Patient und Therapeut kommt, die den weiteren günstigen Verlauf der Therapie behindern oder gar infrage stellen.

Mehrfachdiagnosen (Komorbidität)

Von zunehmender Bedeutung für die Psychotherapieplanung und Psychotherapieforschung erweist sich inzwischen die Tatsache, dass sich bei vielen Menschen mit spezifischen psychischen Störungen gleichzeitig noch eine Persönlichkeitsstörung diagnostizieren lässt.

Dies ist insbesondere beobachtbar, seitdem im DSM und in der ICD das sog. Komorbiditätsprinzip gilt. Der Sachverhalt, um den es bei der Komorbidität (oder besser: der Fest-

stellung von Mehrfachdiagnosen bei ein- und derselben Person) geht, ist inzwischen so bedeutsam, dass sich Psychotherapeuten diesen Befunden nicht mehr verschließen sollten (Fydrich et al. 1996).

So finden sich in Studien über Patienten, die mit spezifischen psychischen Störungen in Kliniken behandelt werden, nur als einige Beispiele folgende Komorbiditätsraten:

Beispiel

- Bei schizophrenen Patienten lassen sich in mehr als der Hälfte der Fälle Mehrfachdiagnosen finden, vorrangig schizotypische, narzisstische oder dependente Persönlichkeitsstörungen.
- Bei depressiven Patienten treten diese ebenfalls in etwa 50% der Fälle auf; dort vorrangig dependente, histrionische, zwanghafte, selbstunsicher-vermeidend oder gar Borderline-Persönlichkeitsstörungen.
- Nicht weniger häufig finden sich, als letztes Beispiel, Persönlichkeitsstörungen im Bereich der Ängste, Phobien oder Zwangsstörungen; dort weisen Betroffene vorrangig selbstunsicher-vermeidende, dependente oder narzisstische Persönlichkeitszüge auf.

Aus diesen Forschungsarbeiten wird nun deutlich, dass eine Reihe von Persönlichkeitsstörungen als Risikomerkmale für die später mögliche Entwicklung spezifischer psychischer Störungen gelten können (Fiedler 2007). So kann z. B. eine schizotypische Persönlichkeitsstörung unter bestimmten Umständen in eine manifeste Schizophrenie übergehen. Die Borderline-Persönlichkeitsstörung scheint bei einigen Patienten eine Voraussetzung dafür zu sein, dass sich im späteren Leben eine Depression oder bipolare Störung entwickelt. Die dependente wie die narzisstische Persönlichkeitsstörung sind offensichtlich ebenfalls Risikoträger für die Entwicklung affektiver Störungen.

26.3.2 Prognose

Was nun von besonderer Wichtigkeit ist, ist nicht nur die sich in diesen Ergebnissen andeutende mögliche **ätiologische** Relevanz, auch wenn diese sicherlich und für sich genommen die weitere Erforschung psychischer Störungen maßgeblich voranbringen dürfte. Es ergibt sich zusätzlich auch noch eine Bedeutsamkeit der Komorbidität für die **Behandlung und Prognose**. Auch dazu mehr in den letzten Jahren die Befunde (Shea 1993):

- Bei Vorliegen einer komorbiden Persönlichkeitsstörung erweist sich die Behandlung spezifischer Störungen zu meist als schwieriger. Und sie nimmt in aller Regel – langfristig betrachtet – eine weniger günstige Entwicklung.
- Interessanterweise ist jedoch auch beobachtbar, dass bei Vorliegen bestimmter Persönlichkeitsstörungen die

Behandlung spezifischer psychischer Störungen überraschenderweise zu besseren Resultaten führt. So hatten in einigen Studien depressive Patienten mit einer abhängigen (dependenten) Persönlichkeit im Unterschied zu jenen ohne persönlichkeitsbedingte Dependenz auf längere Sicht die besseren Behandlungserfolge.

- Die prädiktive Bedeutsamkeit einer Komorbidität lässt sich auch in umgekehrter Richtung untersuchen, nämlich dahingehend, ob etwa eine primäre Behandlung von Persönlichkeitsstörungen durch das Vorliegen einer zusätzlichen psychischen Störung erschwert oder erleichtert wird. Dazu liegen u. a. Studien vor, die mit Borderline-Patienten durchgeführt wurden. In diesen Studien zeigten sich übrigens ebenfalls günstigere Langzeitverläufe, wenn zusätzlich zur Borderline-Störung eine affektive Stimmungsstörung (zumeist eine Depression) diagnostiziert worden war. Ganz ähnliche Ergebnisse finden sich in mehreren Therapiestudien mit in der Forensik untergebrachten Männern mit dissozialer Persönlichkeit. Auch hier erwies sich eine komorbid gefundene Depression als prognostisch günstig.

Da es die Komorbiditätsforschung offiziell erst seit Beginn der 1980er Jahre gibt, steht sie noch sehr weit am Anfang. Dennoch lassen sich daraus bereits einige interessante Schlussfolgerungen ziehen. Die wichtigste ist:

➤ Fazit

Aus diesen Befunden lässt sich nicht so einfach – wie vielleicht erwartet – auf das weithin verbreitete Vorurteil rückschließen, dass etwa Patienten mit Persönlichkeitsstörung weniger gut behandelbar seien. Im Gegenteil erlaubt die jeweilige Persönlichkeitsstörung wie auch die spezifische Art der Komorbidität recht unterschiedliche **ungünstige** und vor allem aber auch **günstige** Prognosen. Für die Forschung heißt dies, dass es zukünftig zwingend geboten scheint, interpersonell bestimmte Persönlichkeitstypisierungen der Patienten mitzubeachten, weil sich dadurch die Varianz der Therapieeffekte weiter aufklären lässt.

26.4 Ätiologie

In der ätiologietheoretischen Grundlegung von Persönlichkeitsstörungen wird in jüngster Zeit das Vulnerabilitäts-Stress-Modell als eine von mehreren Möglichkeiten betrachtet, die Extremvarianten persönlicher Stile zu erklären. Der Vorteil des Vulnerabilitätsmodells liegt in zwei Aspekten:

1. Es eignet sich in besonderer Weise, die zwischenmenschlichen Schwierigkeiten und Normabweichungen persönlichkeitsgestörter Personen zu verstehen und empirisch zu untersuchen;

2. es kann recht pragmatisch der Ableitung konkreter therapeutischer Maßnahmen zugrunde gelegt werden.

Beide Vorteile ergeben sich ebenfalls aus naheliegenden Gründen: Das Vulnerabilitätsmodell dient den Verhaltenstherapeuten schon seit vielen Jahren als Begründungskonzept, um schizophrene, affektive und andere psychische Störungen zu untersuchen und zu behandeln. Und es ist nun zugleich so, dass auch einige der o. g. Persönlichkeitsstörungen (wie die paranoide, schizotypische, narzisstische, dependente, depressive oder auch die Borderline-Persönlichkeitsstörungen als mögliche Risikoträger schizophrener, affektiv-depressiver oder anderer psychischer Störungen diskutiert und untersucht werden (Mundt u. Fiedler 1996; Süllwold 1983).

26.4.1 Vulnerabilitäts-Stress-Modell

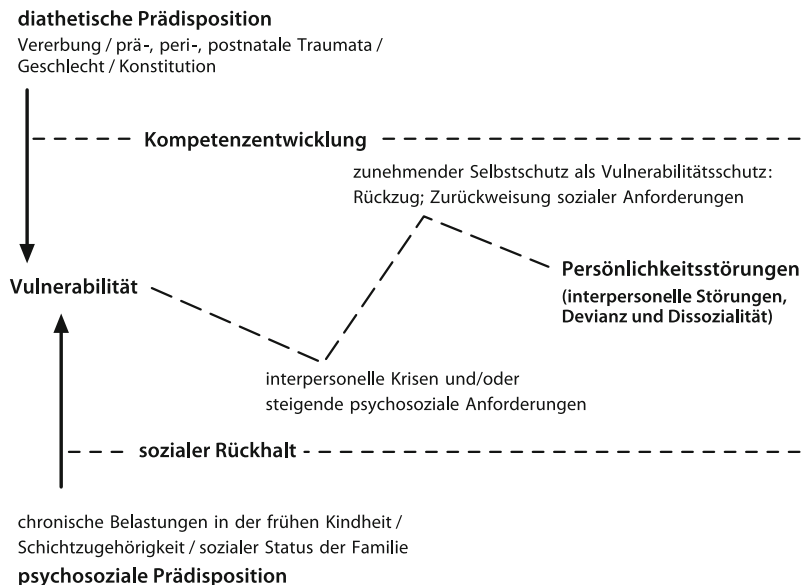
Fiedler (2007) hat darauf hingewiesen, dass eine besondere Möglichkeit des Vulnerabilitäts-Stress-Modells darin liegt, die aktuellen Fluktuationen oder aber auch die zeitliche Permanenz von Persönlichkeitsstörungen verständlich zu machen. In diesem Sinne stellt es besondere Vorteile bereit, andere entwicklungspathopsychologische Konzepte zu ergänzen (wie z. B. die biosoziale Lerntheorie von Millon 1996; in der Übersicht: Fiedler 2003). Entwicklungspsychologische Konzepte beschränken sich nämlich vorrangig auf eine Erklärung der möglichen Verursachungs- und Entstehungsbedingungen. Das nachfolgend dargestellte Vulnerabilitäts-Stress-Modell bezieht sich zusätzlich stärker auf den weiteren Verlauf und auf die Bedingungen, die über die Genese hinaus für die aktuelle Auslösung und Aufrechterhaltung von Persönlichkeitsstörungen verantwortlich zeichnen (Abb. 26.1).

! Vulnerabilität

Innerhalb dieses Konzeptes werden die Persönlichkeitsstörungen von einer sog. Vulnerabilität abhängig gesehen, mit der eine besondere dispositionelle Empfindlichkeit, Labilität oder Verletzlichkeit der Person gegenüber sozialen Anforderungen und Stress gemeint ist. Vulnerabilität lässt sich nicht direkt »messen« oder beobachten. Sie ist immer als hypothetisches Konstrukt gedacht und kann durch Wahrscheinlichkeitsaussagen über beobachtbare oder rekonstruierbare Person- und Lebensdaten bestimmt und dann näherungsweise quantifiziert werden.

1. So ist die Vulnerabilität einerseits abhängig von einer **diathetischen Prädisposition**. Unter Diathese wird das ungünstige Zusammenwirken von Erbeeinflüssen und/oder von prä-, peri- postnatalen Traumata verstanden, die dann als diathetische Vulnerabilität die weitere Persönlichkeitsentwicklung präformieren. Bei den meisten Persönlichkeitsstörungen ist die Risikowirkung solcher diathetischer Einflüsse inzwischen nachgewiesen (Millon 1996).
2. Andererseits wird die Vulnerabilität bestimmt durch eine psychosoziale Überformung der Diathese. Als Bedingungen einer solchen **psychosozialen Prädisposition** werden – wie dies insbesondere Millons Ansatz (1996) postuliert – ungünstige familiäre, erzieherische und soziale Einflüsse auf die frühkindliche Persönlichkeitsentwicklung beschrieben und untersucht. Markante Ereignisse, die regelmäßig im Zusammenhang mit Persönlichkeitsstörungen gefunden wurden, sind Kindesmisshandlungen, frühe Inzesterfahrungen oder miterlebte kriminelle Gewalttätigkeit eines Elternteils.

Abb. 26.1. Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell zur Erklärung von Persönlichkeitsstörungen (Aus Fiedler 2007, S. 115)



Entwicklung

Das Vulnerabilitätsmodell legt es ebenfalls nahe, die Persönlichkeitsstörungen vorrangig als Störungen des zwischenmenschlichen Beziehungsverhaltens aufzufassen und sie mit sozialen Konflikten, Krisen und deren Entwicklungen und Extremisierungen (Stress) in einen Zusammenhang zu stellen.

Auf der einen Seite werden die persönlichen (Problem-) Verhaltensweisen von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen unter dieser Perspektive als individuelle Eigenarten oder sogar als Kompetenzen verstehbar, auf psychosoziale Anforderungen, einschneidende Lebensereignisse oder zwischenmenschliche Krisen **sich selbst schützend** zu reagieren. Sie lassen sich damit auch als Teil eines Bemühens begreifen, gegenüber diesen Belastungen und Krisen zu bestehen und/oder die eigene Vulnerabilität zu schützen. Auf der anderen Seite hängt das mögliche Ausmaß der Störungen natürlich auch davon ab, ob und wie die Betroffenen bei ihren Angehörigen oder Mitmenschen Verständnis, Akzeptanz und sozialen Rückhalt finden.

Aufrechterhaltung

Im Vulnerabilitäts-Stress-Modell erklärt sich die krisenhafte Zuspitzung der Persönlichkeitsstörungen aus einer Eskalation interpersoneller (gelegentlich psychosozial-gesellschaftlich bedingter) Konflikte und Krisen. Diese haben ihre Ursache häufig oder ausschließlich darin, dass viele der von den Betroffenen als Selbstschutz gewählten zwischenmenschlichen Verhaltensweisen (wie Rückzug aus sozialen Beziehungen, fehlendes Einfühlungsvermögen, spontane Rollenfluktuation oder aggressive Abwehr sozialer Anforderungen) für die Bezugspersonen gar nicht als Vulnerabilitätsschutz verstehbar sind, vielmehr als Verletzung interpersoneller Umgangsformen interpretiert werden, und deshalb geradezu vermehrt jene Ablehnung, Kritik und Feindseligkeit herausfordern, vor denen sich die Betroffenen gerade zu schützen versuchten.

26.4.2 Biographische Problemanalyse

Insbesondere die Persönlichkeitsstörungen verlangen (etwas im Unterschied vielleicht zu anderen psychischen Störungen) in der Problemanalyse und Therapieplanung immer eine sorgsame biographische Betrachtung. Diese Notwendigkeit ergibt sich, weil zunächst überhaupt nicht sicher ist, ob sich (selbst bei Kriterienerfüllung) die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung rechtfertigt – oder ob nicht besser von einer Extremvariante eines adaptiven persönlichen Stils gesprochen werden sollte (zur biographischen Analyse in der Verhaltenstherapie: Fiedler 1998).

❗ Es könnte nämlich sein, dass **persönlichkeitsbedingte oder störungsinhärente Interaktionseigenarten von den Betroffenen lediglich als Mittel mit dem Ziel gelebt werden, ein psychisches Unbehagen auszudrücken, das sie nicht anders auszudrücken vermögen. Auffällige Persönlichkeitseigenarten könnten ein persönliches Unvermögen oder Ge-lähmtsein angesichts bereits länger wirkender, schier unlösbarer existenzieller Probleme und Konflikte signalisieren, einen grundlegenden Bruch in der Möglichkeit, zu handeln oder zu kommunizieren.**

Deshalb erfordert die Persönlichkeitsbeurteilung immer zugleich auch noch einen sorgsamen Blick über das Individuum hinaus in seine soziale wie historische Welt hinein. In privaten oder beruflichen Situationen können es sich viele Menschen nicht erlauben, eigene Bedürfnisse auszudrücken, weil sie wissen, dass diese Bedürfnisse zensiert werden – oft verknüpft mit erheblichen Konsequenzen für das weitere eigene Leben. Im Ergebnis einer sorgsamen Konflikt- und Biographieanalyse könnte sich herausstellen, dass Menschen durch andere Menschen oder ihre existenzielle Situation gezwungen wurden, eigene Bedürfnisse zu entstellen und zu maskieren – und zwar genau so, wie sie dies **persönlichkeitsbedingt** tun.

Die in den Kriterien der Persönlichkeitsstörungen angegebenen Interaktionseigenarten könnten sich also von außen betrachtet einerseits als Persönlichkeitsstörungen darstellen, müssten andererseits jedoch (nämlich bei Beachtung subjektiver Ziele und Motive) als höchst **funktionale Kompetenzen** und damit – wie gesagt – besser als **adaptive Persönlichkeitsstile** bewertet werden – die mit Blick auf eine sinnvolle Therapieplanung durchaus und kontextbedingt als »nicht ganz hinreichend« bewertet und damit behandelt (z. B. angereichert) werden könnten.

26.5 Behandlung

Die meisten Beiträge zur kognitiven und verhaltenstherapeutischen Behandlung von Persönlichkeitsstörungen basieren nach wie vor wesentlich auf klinischen Beobachtungen und Einzelfalluntersuchungen. Dies hängt u. a. damit zusammen, dass die Verhaltenstherapieforscher die Persönlichkeitsstörungen erst seit Mitte der 1980er Jahre als einen weiteren Schwerpunkt ihrer Arbeit entdeckt haben. Die Fortentwicklung und empirische Untersuchung brauchbarer Behandlungskonzepte expandiert gegenwärtig jedoch in erheblichem Umfang. So liegen inzwischen ausgearbeitete störungsübergreifende Konzepte und erste Behandlungsmanuale sowohl zur eher kognitiv wie auch zur eher behavioral orientierten Verhaltenstherapie vor (Bohus et al. 2004; Beck et al. 1993; Fiedler 2003; Schmitz et al. 2001; Trautmann 2004; Turkat 1996; Young 1990). Und in den letzten Jahren mehren sich Arbeiten, in denen spezifische

Behandlungskonzepte für jeweils einzelne der unterschiedlichen Persönlichkeitsstörungen entwickelt und untersucht werden (vgl. die Hinweise und Beiträge in Dammann u. Fiedler 2005; Merod 2005; Sachse 2004; Saß u. Herpertz 1999; Schmitz et al. 1996).

Wenngleich insgesamt vielfältige Gemeinsamkeiten und Gleichartigkeiten überwiegen, ergibt sich inzwischen dennoch ein sehr heterogenes Bild der kognitiv-verhaltenstherapeutischen 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.

26.5.1 Allgemeine Leitlinien

Ganz allgemein betrachtet ist den unterschiedlichen Therapievorschlägen vor allem folgendes Ziel gemein:

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.

Dies ergibt sich u. a. daraus, dass es sich bei Persönlichkeitsstörungen nicht in jedem Fall nur um Interaktionsstörungen handelt. 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 unterlagern können. Vor dem Hintergrund dieser Persönlichkeitsstile und vorhandenen Kompetenzen selbst hat die Therapie möglicherweise jedoch ihren Ausgangspunkt zu nehmen.

Gegenwarts- und Realitätsorientierung

Die Verhaltenstherapie bei Persönlichkeitsstörungen ist in aller Regel als Kurzzeittherapie zu konzipieren (20–25 Sitzungen). Die Persönlichkeit eines Menschen wird sich jedoch in einer solchen Kurzzeittherapie möglicherweise nur sehr schwer grundlegend ändern. Entsprechend gibt es einige weitere konzeptuelle Gemeinsamkeiten in den inzwischen vorliegenden Verhaltenstherapiekonzepten: Eine Verhaltenstherapie der Persönlichkeitsstörungen sollte, insbesondere wenn sie als Kurzzeittherapie geplant ist, möglichst realitätsorientiert und gegenwartsbezogen sein

und sich auf konkrete Änderungen in der unmittelbaren Zukunft konzentrieren. Und Therapeuten sollten dazu insbesondere den häufig gegebenen weiteren spezifischen Störungen, insbesondere den Störungen der Impulskontrolle, der Gewaltneigung oder Suizidalität oder dem Substanzmissbrauch der Patienten besondere Beachtung schenken.

Training sozialer Fertigkeiten

Da es sich bei den Persönlichkeitsstörungen wohl immer zugleich um komplexe Störungen des zwischenmenschlichen Beziehungsverhaltens handelt, steht das Training sozialer Fertigkeiten in den allgemeinen Therapieempfehlungen weit an vorderster Stelle. Das Training sozialer Fertigkeiten zielt darauf ab, spezifische soziale Kompetenzen und Handlungsmöglichkeiten zu vermitteln, die auf der Grundlage individueller Verhaltensanalysen als defizitär eingeschätzt werden. Dazu gehört u. a.:

- eigene Bedürfnisse auf sozial akzeptierbare Weise auszudrücken sowie
- die damit zusammenhängenden negativen wie positiven Gefühle zu äußern;
- für berechnete Bedürfnisse entsprechend einer realitätsbezogenen Werte- und Sinnstruktur (öffentlich) einzutreten und
- diese schließlich partnerbezogen durchzusetzen.

Diese Fertigkeiten werden zumeist unter dem übergreifenden Zielkonstrukt einer »sozial bezogenen Autonomie« subsumiert, auf das hin Wege der Anreicherung bei persönlichkeitsbedingter Abweichung und Handlungseinschränkung gesucht werden sollten. Mit »sozial bezogener Autonomie« möchten persönlichkeitsorientierte Verhaltenstherapeuten zugleich die wohl immer gegebene Ambivalenz partnerschaftlich intendierter Selbstsicherheit verdeutlichen. Nicht »Selbstsicherheit« ist das ausschließliche Ziel, sondern ihre soziale Akzeptanz und Bezogenheit ist jeweils genau mitzubeachten.

! Gruppenverhaltenstherapie als besondere Möglichkeit

Zur Optimierung der Mediennutzung wird das Training sozialer Fertigkeiten üblicherweise in Therapiegruppen durchgeführt (eine ausführliche Beschreibung des Vorgehens findet sich in: Fiedler 2005). Als zentrale therapeutische Medien zum Erwerb und zur direkten Evaluation sozialer Kompetenzen dienen dem Verhaltenstherapeuten vor allem:

- helfende Instruktionen,
- die Unterstützung durch geeignete Vorbilder und Modelle,
- Rollenspiele als wesentliches Agens zur Einübung alternativer Verhaltensweisen und Rollen,



- **Videofeedback zur direkten Bewertung und Korrektur neu erprobter Verhaltensweisen sowie**
- **Einsatz gezielter Hausaufgaben zur Übertragung neu gelernter Interaktionsmuster in alltägliche Kontexte.**

Einige weitere besondere Möglichkeiten stellen die sog. **zieloffenen Gruppenkonzepte** der Verhaltenstherapie bereit, die insbesondere für psychische Störungen entwickelt wurden, deren Ursachen und Folgewirkungen eng mit zwischenmenschlichen Problemen und Konflikten verknüpft sind (Fiedler 2005). In den zieloffenen Gruppen wird der zeitliche Anteil, in dem einzelne Patienten über ihre Probleme sprechen können, zugunsten einer stärkeren Betonung und Beachtung direkt ablaufender interaktiver Prozesse in der Gruppe selbst zurückgenommen. Die Gruppenarbeit wird erweitert um Aspekte der gemeinsam teilbaren und mitteilbaren Wahrnehmung und Beeinflussung des individuellen Verhaltens in der Gruppensituation selbst.

In den letzten Jahren ist man vielerorts pragmatisch dazu übergegangen, die Bezugspersonen der Patienten direkt an der Gruppenarbeit zu beteiligen. Neben den Angehörigen sind das auch Mitarbeiter des Stationsteams sowie – in der Forensik oder im Strafvollzug – gelegentlich gar die Bewährungshelfer.

Kognitive Therapie

Die Interventionstechniken der kognitiven Therapie im engeren Sinne, wie sie von Beck et al. (1993) in ihrem Behandlungsbuch über Persönlichkeitsstörungen herausgearbeitet wurden, beziehen sich in aller Regel auf prototypische kognitive Schemata. Es handelt sich dabei zumeist um dysfunktionale kognitive Bewertungen, die die eigene Person, die Bezugspersonen und die daraus resultierenden zwischenmenschlichen Konflikte betreffen (Young 1990). Stehen dysfunktionale kognitive Stile bei den Betroffenen im Vordergrund, dann sollten diese im Sinne von Beck et al. (1993) auch vorrangig behandelt werden. Insgesamt betrachtet verbirgt sich hinter dem Label »kognitiv«, dass die kognitive Therapie genau wie die Restverhaltenstherapie multimodal ausgelegt ist und dass sie sich außer in ihrem Label im konkreten Vorgehen dann doch nicht allzusehr von der behavioralen Verhaltenstherapie unterscheidet.

26.5.2 Differenzielle Indikation 1: Schweregrad der akuten Störungen

Besondere Aufmerksamkeit verlangt der Schweregrad einiger Persönlichkeitsstörungen, insbesondere wenn diese durch Störungen der Impulskontrolle, der Gewaltneigung oder Suizidalität oder einem Substanzmissbrauch der Pati-

enten unterlagert oder gar bestimmt werden. Dabei ist interessanterweise aus Therapiebeispielen herauslesbar, dass sich in diesem Bereich eine gewisse Konvergenz hinsichtlich einer gestuften Therapiestrukturierung und zwar unabhängig von dem jeweiligen psychotherapeutischen Grundansatz herauskristallisiert.

Beispiel

So wird zum Beispiel die Behandlung der suizidalen Krise einer Frau mit dependenter Persönlichkeitsstörung, die zwei Kinder zu betreuen hat, dabei immer wieder von ihrem Lebenspartner misshandelt wird, die zudem die Diagnosen Panikstörung und Alkoholmissbrauch aufweist, eine Behandlung erforderlich machen, die sich sehr an der momentanen Bedrohlichkeit der Lebensumstände und zugleich an möglicherweise rasch wechselnden Behandlungszielen orientiert.

Die Organisation dieser Behandlungsziele, also die Frage, welches Problem zu welcher Zeit in den Mittelpunkt zu rücken ist, wird heute übereinstimmend am Aspekt der gegebenen **Selbstgefährdung** oder **Fremdgefährdung** bzw. Gefährlichkeit von Personen festgemacht (Bohus et al. 2004). Die Autoren haben auf der Grundlage solcher Überlegungen den Vorschlag unterbreitet, den Behandlungsverlauf und damit den Prozess der Gesundung in verschiedene Stadien einzuteilen. Damit wird der jeweils aktuell gegebene Schweregrad zur Leitlinie dafür, welche spezifische Therapiestrategie vom Therapeuten differenziell bevorzugt werden sollte. Dieses Phasenmodell soll kurz dargestellt werden.

Stadium 1: Schwere, möglicherweise gefährliche Probleme der Selbst- bzw. Fremdgefährdung

Gemeint sind damit z. B. gegebene Suizidalität, Gewaltneigung, Drogenmissbrauch, sexuelle Gefährdung etc. Häufig weisen Patienten, die diesem Stadium 1 zugeordnet werden können, neben der Persönlichkeitsstörung noch weitere psychische Störungen oder körperliche Erkrankungen auf, die die Behandlungsplanung verkomplizieren.

In diesem Stadium ist in der Behandlung besonderer Wert darauf zu legen, dass der Patient möglichst rasch die Kontrolle über sein Verhalten wiedererlangt (Bronisch et al. 2002). Der Behandlung von Suizidalität, Selbstschädigung oder Fremdgefährdung wird heute wohl in allen Psychotherapieverfahren und unter allen Umständen absoluter Vorrang eingeräumt. Besondere Beachtung verdient in diesem Zusammenhang der Aufbau und Erhalt einer tragfähigen Therapiebeziehung. Zeitgleich immer im Vordergrund steht die möglichst unmittelbare Etablierung grundlegender psychosozial stabilisierender Faktoren, wie z. B. – und so möglich – die Einbeziehung von Angehörigen, die Beachtung der beruflichen Einbindung oder auch die Sicherung der existenziell notwendigen finanziellen wie materiellen

Grundlagen. Sind diese oder ähnliche Ressourcen der Patienten zur Problemlösung nicht hinreichend, hat sich auch der Therapeut aktiv – möglicherweise zeitweilig gar als **Anwalt des Patienten** – um eine Reorganisation dieser Bedingungen mit zu bemühen.

Stadium 2: Schweres traumatisierendes Leid auf der emotionalen Ebene und/oder extrem verunsichernde zwischenmenschliche Konflikte

In diesem Stadium ist der Patient zwar in der Lage, seine Handlungen zu kontrollieren, leidet jedoch in hohem Maße an negativen Gefühlen und unlösbaren existenziellen Konflikten. Häufig ist die Wahrnehmung und Regulation von Gefühlen gestört, und diese Unfähigkeit wird ihrerseits als traumatisierend erlebt. Viele persönlichkeitsgestörte Menschen wurden durch andere Menschen oder durch ihre existenzielle Situation gezwungen, eigene Bedürfnisse zu entstellen und zu maskieren. Dieser subjektiv erlebte Zwang zur Persönlichkeitsentstellung angesichts unlösbarer existenzieller Konflikte kommt häufig einer extremen Traumataerfahrung gleich. Die posttraumatische Belastungsstörung (► Kap. II/6) gilt als prototypisch wie zugleich als zusätzliche Erschwernis für dieses zweite Stadium.

Der therapeutische Schwerpunkt in diesem Stadium liegt in der Vermittlung von Fähigkeiten zur unmittelbaren Emotionsregulierung und zu ersten Ansätzen einer Konfliktlösung, wobei der Therapeut ausgesprochen strukturierend Hilfestellungen geben sollte. Erst im Kontext einer sachlichen und nüchternen Bestandsaufnahme werden sich emotionale Beruhigung und erneute Perspektiven für den Patienten einstellen. Nur im Verlauf einer erfolgreichen emotionalen Stabilisierung wird es möglich, sich mit den weiteren Problemen der Patienten eingehender therapeutisch zu befassen.

Stadium 3: Gravierende Probleme der allgemeinen Lebensführung und hochkomplexe Störungen des zwischenmenschlichen Beziehungsverhaltens

Auch wenn die Probleme in diesem Stadium – wie z. B. eine schwerwiegende Partnerschaftsproblematik oder zunehmende Probleme der Zusammenarbeit mit anderen am Arbeitsplatz – von den Betroffenen als hochgradig belastend erlebt werden, so unterscheiden sie sich doch von den zuvor genannten Stadien zumeist durch folgende Aspekte: Trotz aller Probleme der Lebensführung kann das Verhalten adäquat gesteuert werden und emotionale Probleme und Konflikte werden nicht als traumatisierend erlebt.

Es dürfte so sein, dass ein Großteil der Probleme persönlichkeitsgestörter Menschen, die um therapeutische Hilfe nachsuchen, innerhalb dieses Stadiums anzusiedeln ist. Entsprechend findet die Behandlung persönlichkeitsgestörter Menschen sehr häufig oder gar ausschließlich in diesem Stadium 3 statt. Eine solche Therapie der komple-

xen Störungen des zwischenmenschlichen Beziehungsverhaltens kann in aller Regel ambulant durchgeführt werden, auch wenn häufig der Beginn der verhaltenstherapeutischen Behandlung in einer Klinik stattfinden wird. Es ist der prototypische Kontext, in dem eine Verhaltenstherapie nach allgemein üblichen Vorgaben kooperativ mit dem Patienten zusammen geplant und durchgeführt werden kann.

Es bleibt jedoch zu beachten, dass sich Verschlechterungen während der Therapie häufig in Sprüngen auf die zuvor genannten Stadien abbilden lassen. Damit empfehlen sich jeweils Änderungen in der therapeutischen Strategie durch vermehrte Strukturierung des therapeutischen Vorgehens im Sinne der oben in Stadium 1 und 2 beschriebenen Vorgehensweisen.

Stadium 4: Gefühle der Unzufriedenheit und Unerfülltheit oder auch ein allgemeines Insuffizienzerleben der Betroffenen

Möglicherweise dürften die meisten Behandlungen im ambulanten Sektor in diesem Stadium begonnen und durchgeführt werden. Viele Menschen kommen in ihren privaten und beruflichen Bezügen nicht mehr zurecht und stehen unvorbereitet vor natürlichen Veränderungen und Krisen in ihrem Lebenslauf. Ursachen persönlichkeitsbedingter Krisen sind zumeist kritische Phasen der Lebensentwicklung – wie das Verlassen des Elternhauses, Elternwerden, Ausscheiden aus dem Beruf oder beruflicher Wechsel, Arbeitslosigkeit oder Berentung. Auffällig ist zumeist nicht das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung, sondern es dürften zumeist die **bisherigen** (funktional-adaptiven) Persönlichkeitsstile sein, die für eine aktuelle Bewältigung neuer oder unerwarteter Lebensanforderungen nicht mehr hinreichen.

Die Einzelfallbehandlung dieser Phase zielt zumeist auf eine Bestandsaufnahme der jeweiligen Lebensentwicklungen und Lebensumstände, wobei die Therapie vom Patienten gelegentlich als persönliche Bereicherung erfahren werden kann. Gute Möglichkeiten bietet in diesem Stadium auch die Zusammenstellung von Gruppen mit gleichartig oder ähnlich betroffenen Menschen, die sich in dieser therapeutischen Phase erneuter persönlicher Reifung wechselseitig unterstützen und bereichern können.

Therapeutische Flexibilität

Zusammengefasst ergibt sich also, dass Patienten mit Persönlichkeitsstörungen häufig nur in Stadium 4 eine Therapie beginnen und durchführen können, ohne jemals in die zuvor genannten Stadien 1–3 hinüberzuwechseln. Allerdings ist in der Behandlung immer auch mit Verschlechterungen zu rechnen. Dies erfordert im Sinne des Gesagten immer einen flexiblen Wechsel der Therapiestrategie in das jeweils berührte Stadium. Übersieht ein Therapeut diese Verschlechterungen und fährt etwa bei sich andeutender Suizidalität oder Selbstschädigung (dies ist Stadium 1) da-

mit fort, traumatisierende Erfahrungen und Konflikte (im Stadium 2) zu bearbeiten, so könnte dies als therapeutischer Fehler gelten.

❗ **Hier kann also nicht eindrücklich genug vor zu engen methodenrestriktiven Vorgaben einiger Therapieansätze oder Therapiemanuale gewarnt werden, in denen gelegentlich einsichts- oder kognitionsorientierte Gespräche über lebensgeschichtliche bzw. psychosoziale Ursachen und/oder Zusammenhänge von Persönlichkeitsstörungen die vorrangige und einzige Therapiestrategie darstellen. Letztere wäre Stadium 3 oder 4 zuzuordnen.**

26.5.3 Differenzielle Indikation 2: Behandlungsstruktur und Therapeut-Patient-Beziehung

Persönlichkeitsstörung ist nicht gleich Persönlichkeitsstörung. Und es lohnt durchaus, der Frage nachzugehen, welche differenzierbaren Grundprinzipien der kognitiven bzw. behavioralen Verhaltenstherapie sich für welche Persönlichkeitsstörung besonders eignen bzw. welche Strategien bei welchen Persönlichkeitsstörungen eher weniger ausdrücklich im Vordergrund stehen sollten.

Persönlichkeitsstörungen sind geradezu Prototypen für komplexes Interaktionsverhalten. Insofern bieten sie sich als zusätzliche Hilfe an, Vorüberlegungen für die hilfreiche Gestaltung der Therapeut-Patient-Beziehung anzustellen.

Nachfolgend wurde versucht, die inzwischen vorliegenden unterschiedlichen Therapievorschlüsse der Verhaltenstherapeuten zur Behandlung spezifischer Persönlichkeitsstörungen auf ihre Ähnlichkeit hin zu prüfen. Dabei zeigt sich, dass relativ unabhängig vom jeweiligen Konzept bei unterschiedlichen Untergruppen von Persönlichkeitsstörungen ganz ähnliche Vorgehensweisen empfohlen werden (ausführlich: Fiedler 2003). Verhaltenstherapeuten sind sich relativ einig, was man bei Vorliegen einer spezifischen Persönlichkeitsstörung (etwa Borderline- oder dissoziale Persönlichkeitsstörungen) besonders beachten sollte oder wie jeweils das allgemeine Vorgehen (etwa bei dependenter oder selbstunsicherer Persönlichkeit) weiter zu konkretisieren wäre.

Strategie 1: Strukturierte Therapieangebote mit klaren und eindeutigen Zielvorgaben

Strukturierte Therapieangebote mit klaren und eindeutigen Zielvorgaben werden übereinstimmend für schizotypische, Borderline- und dissoziale Persönlichkeitsstörungen emp-

fohlen. Strukturierte, und das heißt vorrangig kognitive und norm- oder auch wertorientierte Therapieangebote empfehlen sich also offensichtlich für jene Patienten, deren Persönlichkeitsstörungen und Probleme im Bereich übermäßiger Stimmungsorientierung bzw. Stimmungs labilität liegen, für Personen, die Identitätsprobleme haben, oder für Menschen, die zur Enthemmung neigen und zum Verlust der Selbst- und Impulskontrolle (und das sind vor allem Menschen mit dissozialer, Borderline- bzw. schizotypischer Persönlichkeitsstörung).

Ziel strukturbietender Therapieangebote ist der Aufbau von Selbstsicherheit und Selbstvertrauen, die Entwicklung tragfähiger Sinnperspektiven und Werthaltungen, die Unterbrechung bzw. gar Unterbindung selbstdestruktiver wie fremddestruktiver Handlungen sowie die Stärkung einer funktionalen Normorientierung des eigenen Handelns.

Indiziert wären in diesem Fall Sicherheit und Struktur bietende sowie klar ausgearbeitete verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramme, die – wenn sie Manualtherapien sind – in aller Regel bereits klare Ziel- und Strukturvorgaben beinhalten. Für alle drei Störungen liegen in der Verhaltenstherapie ausgearbeitete Behandlungskonzepte in Manualform vor und sie verfolgen gemeinsam jene oben angesprochenen Ziele (für die Behandlung von Impulskontrollstörungen und Gewaltneigung bei dissozialen Persönlichkeitsstörungen: Heilemann u. Fischwasser-von Proeck 2001; für die Borderline-Persönlichkeitsstörungen: Linehan 1993a, b; das Vorgehen bei der Behandlung von schizotypischen Patienten wird zunehmend an Manualen der Schizophreniebehandlung orientierbar: Fiedler 2005).

Strategie 2: Hochgradig personzentrierte und beziehungsorientierte Therapieangebote zur Förderung von Offenheit gegenüber Erfahrungen

Beziehungsorientierte Therapieangebote zur Förderung von Offenheit gegenüber Erfahrungen werden übereinstimmend häufig bei folgenden drei Persönlichkeitsstörungen empfohlen: dependent, zwanghaft, schizoid. Alle drei Patientengruppen finden sich nicht gerade selten zu Beginn einer Therapie in einer Situation, in der sie sich selbst neu bestimmen müssen. Ohne einen solchen Anlass kommen dependente, zwanghafte oder schizoide Patienten eher selten von sich aus in therapeutische Behandlung (mit der Ausnahme, dass diese Persönlichkeitsstörungen komorbid zu anderen psychischen Störungen beobachtbar sind). Dominiert hingegen die Persönlichkeitsstörung, dann ist zu meist das, was als Selbstkonzept bisher Schutz und Sicherheit bot, grundlegend erschüttert und gar zerstört worden.

Ziele der Therapie liegen in der behutsamen Reflexion bisheriger Lebensleitorientierungen, der Ermöglichung eines Beziehungslernens zur Selbstaktualisierung und in der Verbesserung persönlicher Möglichkeiten, sich offen auf neue Erfahrungen einzulassen.

Kurz gesagt, bedeutet dieses, dass Therapeuten nicht allzu strukturierend und zielorientiert arbeiten sollten. Sie sollten dem Patienten vielmehr eine grundlegende Reflexion eigener Interessen und Bedürfnisse ermöglichen, wofür die Gruppenbehandlung mit zieloffener Therapiestruktur durchaus eine gute Voraussetzung darstellen könnte (vgl. aber auch das strukturierte Gruppenprogramm für dependente Patienten bei Vogelsang 1996). In aller Regel ist jedoch zumeist bzw. zugleich eine kognitiv-orientierte Therapiestrategie zu bevorzugen (Beck et al. 1993). Diese ist vor allem dann indiziert, wenn die jeweilige Persönlichkeitsstruktur von einer Neigung zur Dysphorie/Depression unterlagert wird (was nicht selten bei dependenten und zwanghaften Persönlichkeiten zu beobachten ist).

Strategie 3: Strukturierte Therapieangebote zum Aufbau zwischenmenschlicher Autonomie

Das Therapieziel »Entwicklung und Aufbau zwischenmenschlicher Autonomie« wird von den unterschiedlichsten Autoren am häufigsten für folgende Persönlichkeitsstörungen empfohlen: dependent, selbstunsicher, schizotypisch. Bisherige Forschungsarbeiten stützen den Vorschlag, dass der Aufbau zwischenmenschlicher Autonomie sinnvollerweise durch strukturierte Therapieangebote angestrebt und erreicht werden sollte, wie sie heute am besten mit einem verhaltenstherapeutischen Training sozialer Kompetenzen realisierbar sind. Therapeuten sollten nicht »einsichtsorientiert« zuwarten, bis Autonomie sich entfaltet. Die vergleichende Therapieforschung lässt heute unzweifelhaft schlussfolgern, dass die strukturierte Einübung sozialer Fertigkeiten (z. B. mit einem Training sozialer Fertigkeiten) gerade mit Blick auf eine prosoziale Autonomieentwicklung jeder andersgearteten Therapiestrategie nicht nur gleichwertig, sondern zumeist überlegen ist (Grawe et al. 1994).

Das führt zum ersten Mal zu dem Punkt, dass sich für eine (nämlich die dependente) Persönlichkeitsstörung offensichtlich zwei unterschiedliche Therapiestrategien empfehlen. Das ergibt sich zwangsläufig mehrmals, wenn man die bisherigen Behandlungskonzepte zu spezifischen Persönlichkeitsstörungen durchsieht.

! **Die Lösung solcher Indikationswidersprüche lässt sich am besten am konkreten Einzelfall diskutieren und entscheiden. Bei einigen dependenten Patienten empfiehlt sich vielleicht eine Sukzession bei-**

▼

der Strategien (also personorientierte Sinnaktualisierung vor der Einübung zwischenmenschlicher Autonomie). Bei anderen dependenten Patienten könnte auf eine solche Sukzession verzichtet werden, z. B. wenn bereits eigene Interessen und Bedürfnisse artikuliert und ausgedrückt, jedoch von den Betroffenen nicht umgesetzt werden können. Selbst Dependenz ist nicht gleich Dependenz. Und das gilt es jeweils bei allen Persönlichkeitsstörungen zusätzlich zu bedenken.

Strategie 4: Eine interpersonell orientierte Verhaltenstherapie zur Förderung von Bindungskompetenzen und von Vertrauen in soziale Beziehungen

»Förderung von Bindungskompetenzen und von Vertrauen in soziale Beziehungen« findet sich als Therapieempfehlung ausgesprochen häufig bei folgenden Persönlichkeitsstörungen: schizoid, paranoid, dissozial. Dabei handelt es sich um jene Personen, deren persönliche Interaktionseigenarten durch Dominanz, Misstrauen und die Neigung bestimmt werden, andere zu unterdrücken bzw. sich von anderen zu isolieren.

Zwei der oben gegebenen Empfehlungen können zunächst beibehalten werden:

- Bei schizoid denke man an ein kognitives und beziehungsorientiertes Behandlungssetting zur Erhöhung von Offenheit gegenüber zwischenmenschlichen Erfahrungen;
- bei dissozial bevorzuge man ein klar strukturiertes, norm-/werteorientiertes Behandlungskonzept.

Gleichzeitig sollte bei diesen Störungen bedacht werden, dass wichtige weitere Behandlungsziele eine Förderung von Bindungskompetenzen sowie eine Vergrößerung des Vertrauens in soziale Beziehungen darstellen.

Wie das konkret erreicht werden kann, ist nach wie vor unklar; denn Verhaltenstherapieforscher haben bisher zu wenig über diese Therapieziele bei genau diesen Störungen nachgedacht (Fiedler 2003). Für alle drei Störungen gilt nämlich gleichermaßen, dass sich Autoren und Forscher viel lieber mit der diesen Störungen zugrunde liegenden Dynamik und ihren Ursachen befassen, als Perspektiven dafür zu entwickeln, wie diese Bedingungen erfolgreich beeinflusst werden könnten.

Deshalb empfiehlt sich gegenwärtig, die konkrete Therapieplanung bei diesen Störungen an Problemanalyse-schemata zu orientieren, in denen die Beziehungsanalyse und Beziehungsgestaltung mit im Vordergrund stehen (Caspar 1996; Schulte 1996). Das gilt in besonderer Weise

für die Behandlung der paranoiden und einiger weiterer Persönlichkeitsstörungen, auf die nachfolgend eingegangen wird.

Strategie 5: Therapieangebote mit Fokusbildung im Bereich konkreter zwischenmenschlicher Krisen und Konflikte

Fokusbildung im Bereich konkreter zwischenmenschlicher Krisen und Konflikte wird zumeist vorgeschlagen für paranoide Persönlichkeitsstörungen, für negativistisch-widerständige Charaktere, für narzisstische Personen wie für histrionische Persönlichkeiten. Bei allen vier Persönlichkeitsstörungen sollten Psychotherapeuten folgende allgemeine Leitlinien beachten, die recht konvergent von jenen Autoren empfohlen werden, die sich mit diesen Störungen genauer befasst haben (Beck et al. 1993; Benjamin 1995; Millon 1996).

Eine Exploration und Behandlung der im Vordergrund stehenden, vermeintlich störenden Personeigenarten sollte zunächst nicht erfolgen (also zunächst keine Fokussierung der paranoiden kognitiven Konstruktionen, der Gründe für Negativismus und Widerständigkeit, der Überwertigkeitsphantasien narzisstischer Patienten wie der schauspielerischen Ablenkungsneigung histrionischer Personen). Stattdessen sollte sich der Therapeut eher als vertrauenswürdiger und sachlich arbeitender Begleiter in eine Therapie zwischenmenschlicher Krisen und Konflikte einbringen. Als ein Weg zur Beschäftigung mit den persönlichkeitsbedingten Schwierigkeiten im konkreten Lebensalltag wird von den meisten Autoren denn auch die Suche nach konkreten Alternativen zur Erreichung persönlicher Ziele und Wünsche angesehen, die gegenüber konkret benennbaren Konfliktpartnern bestehen.

Das meint der Begriff Fokusbildung, nämlich eine konsequent verhaltenstherapeutische Grundregel einhalten, die zumeist folgendes beinhaltet: Real gegebene Stress- und Konfliktsituationen im Alltag der Betroffenen und die damit assoziierten Konflikte und Ambivalenzen sind die wichtigsten Anknüpfungspunkte einer in dieser Hinsicht konsequent inhaltlich strukturierten Therapie. Eine Fokusbildung wird empfohlen mit dem Ziel, das Vertrauen in genau diese Beziehungskonstellationen – wo immer möglich – erneut herzustellen oder neu anzuregen und zu festigen.

Alle vier Störungen sind im Kern Feedbackstörungen. Und eines ihrer prominenten gemeinsamen Merkmale liegt in einem mehr oder weniger ausgeprägten Mangel an Empathie. Auch hieraus ergeben sich lohnenswerte weitere Ziele:

- prosoziales Feedback geben lernen und
- mit negativem wie positivem Feedback umgehen lernen.

Selbst Empathie könnte direkt eingeübt werden (wie dies interessanterweise von Turkat bei narzisstischen Persönlichkeitsstörungen bereits empfohlen und praktiziert wurde; Turkat 1996). Zumindest jedoch sollten die Therapeuten kontinuierlich als Empathiemodell wirken.

26.6 Persönlichkeitsstörungen: Schlüssel zum Verständnis und zur Auflösung therapeutischer Krisen

Leider sind es offensichtlich gerade die letztgenannten Störungen, die für viele Therapeuten eine besondere Hürde darstellen, bei Empathie als einem der zentralen Therapeutenmerkmale zu bleiben. Wie Supervisionserfahrungen verdeutlichen, neigen viele Therapeuten gerade bei diesen vier Störungen (paranoid, negativistisch, histrionisch, narzisstisch) viel zu schnell dazu, sich in einen Diskurs mit den Patienten über die vermeintliche interaktionelle Problematik ihrer Personeigenarten zu verwickeln. Sie übersehen, dass sie mit einer solchen, häufig therapeutisch intendierten Konfrontation **spezifische Kompetenzen** der Patienten kritisieren.

Keine Konfrontation zu Beginn der Behandlung

Konfrontation ist bei vielen Persönlichkeitsstörungen zumindest zu Beginn der Behandlung eine völlig ungeeignete Strategie. Denn eine Persönlichkeitsstörung verweist immer zugleich auf persönliche Stile und damit darauf, wo die persönlichen Stärken der Betroffenen liegen. Persönliche Stile, Stärken und damit Kompetenzen von Patienten kritisch zu hinterfragen, kann nur bedeuten, dass es solchermaßen konfrontativ arbeitende Therapeuten mit gut eingeübten Widerständigkeiten zu tun bekommen (nämlich genau mit der autonom vertretenen Rechthaberei paranoider Persönlichkeiten, mit einer vermeintlich autonom vertretenen Selbstbezogenheit narzisstischer Patienten, mit dem Abwehrverhalten negativistischer Personen oder mit dem ebenfalls sicher vorgetragenen Rollenverhalten histrionischer Patienten) – und genau deshalb werden Therapeuten mit einer zu vorschnellen Konfrontation als Therapiestrategie unterliegen oder versagen.

Anreicherung persönlicher Stile und Kompetenzen

Damit ist jetzt zum Schluss gesagt, dass als Ziele der Therapie von Persönlichkeitsstörungen (wenigstens zu Beginn der Behandlung) zunächst Bereiche oder Aspekte ausgemacht und festgelegt werden sollten, die im Verhalten und Interaktionsspielraum der Patienten zur Zeit **noch nicht** oder **nicht mehr** vorhanden sind. Dies sind Beziehungs- und Bedürfnismuster, die ihnen fremd sind oder in der Persönlichkeitsentwicklung fremd geworden sind. Dort jedoch, wo Patienten sich persönlichkeitsbedingt auskennen, weil es sich um die ihnen ureigensten Gewohnheiten han-

delt, sollten kritische Diskussionen zunächst vermieden werden; dies selbst dann, wenn die Personeigenarten der Patienten ausgesprochen dysfunktional, bizzar und fremdartig anmuten. Empathie und therapeutische Wertschätzung der Patienten sollte zumindest solange die vorrangige Strategie bleiben, bis sich eine tragfähige therapeutische Beziehung aufgebaut hat. Liegt schließlich eine vertrauensvolle Arbeitsbeziehung vor, kann man in aller Regel gut mit den Patienten auch über ihre Interaktionsstörungen sprechen.

Ethisch verantwortliches Handeln

Für Abweichungen von Empathie und Wertschätzung der Person des Patienten als therapeutisches Basisverhalten gibt es eigentlich nur eine Ausnahme: selbst- und/oder fremddestruktives Verhalten.

»Gewalt gegen sich selbst« oder »Gewalt gegen andere« (hier beides gemeint in einem ethisch begründbar weiten Sinn) sollten Therapeuten immer und möglichst unmittelbar mit dem Hinweis auf ihre nicht akzeptierbaren ethischen oder gar rechtlichen Konsequenzen oder auch mit Blick auf persönlich schädigende Folgen unterbinden. Dies wird, wie oben dargestellt wurde, ebenfalls konvergent von unterschiedlichen Autoren empfohlen. Aber selbst die dann jeweils notwendige psychoedukative Strategie wird wohl nur dann ihre therapeutisch intendierte Wirkung entfalten, wenn sie integraler Bestandteil des hier empfohlenen Therapiegrundprinzips empathischer Wertschätzung gegenüber der persönlich gelebten Andersartigkeit von Patienten ist und bleibt.

Empathische Wertschätzung bedeutet nicht Akzeptanz. Sie ist vielmehr unverzichtbarer Respekt vor den persönlichen Schwierigkeiten der Patienten. Funktionale, integrierte und prosoziale Personeigenarten und Verhaltensmuster sind sowieso erst mittel- oder langfristige Ziele in einer Psychotherapie persönlichkeitsgestörter Menschen und schon deshalb zu Beginn der Behandlung eher weniger häufig zu erwarten.

Zusammenfassung

Unter Persönlichkeitsstörungen werden relativ stabile Erfahrung-, Verhaltens- und Interaktionsmuster verstanden, die deutlich von kulturell erwarteten und akzeptierten Normen abweichen. Sie können in den Funktionsbereichen Kognition, Emotion, Wahrnehmung, Selbstdarstellung, Impulskontrolle und zwischenmenschliche Beziehungen zu wesentlichen Beeinträchtigungen der sozialen und beruflichen Leistungen führen oder subjektive Beschwerden verursachen. In diesem Beitrag wird einerseits in die Diagnose, Prognose und Ätiologie der Persönlichkeitsstörungen eingeführt. Andererseits werden allgemeine und

störungsspezifische Behandlungskonzepte angesprochen. Schließlich wird auf die Bedeutsamkeit der Persönlichkeitsstörungen für die Beurteilung und Auflösung therapeutischer Krisen in der Therapeut-Patient-Beziehung eingegangen.

Literatur

- APA (American Psychiatric Association). (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].
- Beck, A. T., Freeman, A. et al. (1993). *Kognitive Therapie der Persönlichkeitsstörungen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Benjamin, L. S. (1995). *Interpersonal diagnosis and treatment of personality disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Bohus, M., Stieglitz, R. D., Fiedler, P., Hecht, H. & Berger, M. (2004). Persönlichkeitsstörungen. In M. Berger (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie* (S. 875–965). München: Urban & Fischer.
- Bronisch, T., Bohus, M. & Dose, M. (Hrsg.). (2002). *Krisenintervention bei Persönlichkeitsstörungen*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Caspar, F. (1996). *Beziehungen und Probleme verstehen. Eine Einführung in die psychotherapeutische Plananalyse*. Bern: Huber.
- Dammann, G. & Fiedler, P. (2005). Psychotherapie von Persönlichkeitsstörungen: Perspektiven integrativer Psychotherapie. In W. Senf & M. Broda (Hrsg.), *Praxis der Psychotherapie. Ein integratives Lehrbuch: Psychoanalyse, Verhaltenstherapie, Systemische Therapie* (3. Aufl.; S. 462–482). Stuttgart: Thieme.
- Fiedler, P. (1998). Biographie in der Verhaltenstherapie. In G. Jüttemann & H. Thomae (Hrsg.), *Biographische Methoden in den Humanwissenschaften* (S. 367–382). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Fiedler, P. (1999). Salutogenese und Pathogenese in der Persönlichkeitsentwicklung. In R., Oerter, C. v. Hagen, & G. Röper, (Hrsg.), *Klinische Entwicklungspsychologie* (S. 314–334). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Fiedler, P. (2003). *Integrative Psychotherapie bei Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Fiedler, P. (2005). *Verhaltenstherapie in Gruppen. Psychologische Psychotherapie in der Praxis* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Fiedler, P. (2007). *Persönlichkeitsstörungen* (6. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Fiedler, P. (2008). *Dissoziative Störungen und Konversion. Trauma und Traumabehandlung* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Fydrich, T., Schmitz, B., Dietrich, D., Heinicke, S. & König, J. (1996). Prävalenz und Komorbidität von Persönlichkeitsstörungen. In B. Schmitz, T. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.) (1996), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 56–90). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Heilemann, M. & Fischwasser-von Proeck, G. (2001). *Gewalt wandeln. Hamelner Anti-Aggressivitäts-Training*. Lengerich: Pabst.
- Kuhl, J. & Kazén, M. (1997). *Persönlichkeits-Stil und Störungs-Inventar (PSSI)*. Göttingen: Hogrefe.
- Linehan, M. (1993a). *Cognitive behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford. [dt. (1996). *Dialektisch-Behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörungen*. München: CIP-Medien.]
- Linehan, M. (1993b). *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York: Guilford. [dt. (1996). *Trainingsmanual zur Dialektisch-Behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörungen*. München: CIP-Medien.]

- Merod, R. (Hrsg.). (2005). *Behandlung von Persönlichkeitsstörungen. Ein schulenübergreifendes Handbuch*. Tübingen: dgvt.
- Millon, T. (1996). *Disorders of personality. DSM-IV and beyond*. New York: Wiley.
- Mundt, C. & Fiedler, P. (1996). Konzepte psychosozialer Vulnerabilität für affektive Erkrankungen. In H.-J. Möller & A. Deister (Hrsg.), *Vulnerabilität für affektive und schizophrene Erkrankungen* (S. 1–9). Wien: Springer.
- Sachse, R. (2004). *Persönlichkeitsstörungen. Leitfaden für die Psychologische Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Saß, H. & Herpertz, S. (Hrsg.). (1999). *Psychotherapie von Persönlichkeitsstörungen. Beiträge zu einem schulenübergreifenden Vorgehen*. Stuttgart: Thieme.
- Schmitz, B., Fydrich, T. & Limbacher, K. (Hrsg.) (1996). *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schmitz, B., Schuhler, P., Handke-Raubach, A. & Jung, A. (2001). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Persönlichkeitsstörungen und unflexiblen Persönlichkeitsstilen*. Lengerich: Pabst.
- Schulte, D. (1996). *Therapieplanung*. Göttingen: Hogrefe.
- Shea, M. T. (1993). Psychosocial treatment of personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, 7 (Suppl., Spring 1993), 167–180.
- Süllwold, L. (1983). *Schizophrenie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Tellenbach, H. (1961). *Melancholie* (4. Aufl.). Berlin: Springer.
- Trautmann, R. D. (2004). *Verhaltenstherapie bei Persönlichkeitsstörungen und problematischen Persönlichkeitsstilen*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Turkat, I. D. (1996). *Die Persönlichkeitsstörungen. Ein Leitfaden für die klinische Praxis*. Bern: Huber.
- Vogelsang, M. (1996). Ein Modell kognitiv-behavioraler Gruppentherapie bei dependenten Persönlichkeitsstörungen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 17, 233–249.
- WHO (Weltgesundheitsorganisation). (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch diagnostische Leitlinien* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Young, J. E. (1990). *Cognitive therapy for personality disorders: a schema-focused approach*. Sarasota, Florida: Professional Resource Exchange.

Weiterführende Literatur

- Fiedler, P. (2003). *Integrative Psychotherapie bei Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Fiedler, P. (2007). *Persönlichkeitsstörungen* (6. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Millon, T. (1996). *Disorders of personality. DSM-IV and beyond*. New York: Wiley.

27 Borderline-Persönlichkeitsstörung

Martin Bohus

- 27.1 Einleitung – 534**
- 27.2 Diagnostik – 534**
- 27.3 Epidemiologische Daten – 535**
- 27.4 Differenzialdiagnose und Komorbidität – 535**
- 27.5 Verlauf und Prognose – 536**
- 27.6 Neurobehaviorales Entstehungsmodell der Borderline-Störung – 536**
 - 27.6.1 Genetische Belastung – 536
 - 27.6.2 Psychosoziale Faktoren – 537
 - 27.6.3 Störungen der Affektregulation – 537
 - 27.6.4 Dissoziative Phänomene – 538
 - 27.6.5 Störungen der Körperakzeptanz und der Schmerzwahrnehmung – 538
 - 27.6.6 Dysfunktionale Grundannahmen und inkompatible Schemata – 539
 - 27.6.7 Objektive soziale Variablen – 540
 - 27.6.8 Zur Bedeutung von Ohnmacht in der Erlebenswelt der Borderline-Patienten – 541
- 27.7 Psychotherapie der BPS – 542**
 - 27.7.1 Evidenzbasierte Psychotherapie – 542
 - 27.7.2 Pharmakotherapie der BPS – 543
- 27.8 Dialektisch-behaviorale Psychotherapie (DBT) – 543**
 - 27.8.1 Behandlungsmodule – 543
 - 27.8.2 Gestaltung der therapeutischen Beziehung – 544
 - 27.8.3 Behandlungsphasen – 549
 - 27.8.4 Wahl des Behandlungsfokus – 550
 - 27.8.5 Behandlungsebene und -methodik – 551
 - 27.8.6 Fertigkeitentraining – 551
- 27.9 Stationäre Behandlung nach DBT – 553**
 - 27.9.1 Rahmenbedingungen und Struktur – 553
 - 27.9.2 Behandlungsziele im stationären und teilstationären Setting – 555
 - 27.9.3 Behandlungsplanung – 557
- 27.10 Ausblick – 558**
- Literatur – 558**
- Weiterführende Literatur – 559**

27.1 Einleitung

Kaum ein Störungsbild verdeutlicht so klar die befreiende Wirkung von datengestütztem Wissen auf Konzeptionalisierung und Behandlung wie die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPS). Noch vor wenigen Jahren galt diese als eine chronisch verlaufende und schwierig zu behandelnde Störung mit hohen Suizid- und geringen Remissionsraten. Die Diagnostik war unscharf und abhängig davon, welcher therapeutischen Schule der jeweils Behandelnde angehörte. Die neurobiologische Grundlagenforschung machte folgerichtig einen weiten Bogen um dieses undifferenzierte Konvolut, aber auch die pharmakologische und psychotherapeutische Forschung beschränkte sich auf einige wenige Untersuchungen mit kleinen n-Zahlen und daher kaum interpretierbaren Ergebnissen.

In den letzten Jahren jedoch hat eine sprunghafte Entwicklung eingesetzt, die unser Wissen über die Borderline-Störung, aber auch unsere Behandlungskompetenz deutlich erweitert (Übersicht: Lieb et al. 2004a).

Dies liegt zum einen sicherlich in der verbesserten operationalisierten Diagnostik begründet, zum anderen aber auch in der therapeutischen Pionierarbeit von Linehan. Mit der Dialektisch-behavioralen Therapie (DBT) wurde in den 1980er Jahren ein störungsspezifisches Behandlungskonzept entwickelt, dessen Wirksamkeit erstmals einer empirischen Überprüfung standhielt. Beide Komponenten, die phänomenologisch basierte Charakterisierung des Syndroms sowie das langsame Zurückdrängen des therapeutischen Nihilismus, bereiteten die Basis für breitere neurobiologische und neuropsychologische Untersuchungen, deren Ergebnisse allmählich zur Konsistenz heranreifen und damit zur Konzeptionalisierung eines neurobehavioralen Modells der Borderline-Störung herangezogen werden können, welches wiederum die psychotherapeutische Behandlung beeinflusst.

Im Folgenden wird zunächst ein Überblick über den gegenwärtigen Stand der Diagnostik und Psychopathologie der BPS gegeben, dann werden die Grundzüge der psychotherapeutischen und pharmakologischen Behandlung dargestellt, bevor sich eine ausführlichere Beschreibung der DBT anschließt.

27.2 Diagnostik

Derzeit gilt, wie für alle Persönlichkeitsstörungen, das IPDE (»International Personality Disorder Examination«; Loranger 1999), ein von der WHO entwickeltes strukturiertes Interview, als Instrument der Wahl. Es integriert die Kriterien des DSM-IV und der ICD-10. Die Interrater- und Test-Retest-Reliabilität ist gut und deutlich höher als für unstrukturierte klinische Interviews (z. B. $k = .68-.96$ für Interraterreliabilität). Eine Alternative ist das von Zanarini entwickelte »Diagnostic Interview for DSM-IV Personality

Disorders« (DIPD-IV) (Gunderson u. Zanarini 1992; Zanarini et al. 1996) oder das »SKID II Structured Interview for DSM-VI Personality« (SIDP, Pfohl et al. 1997).

Zusätzlich zu diesen allgemeinen Instrumenten wurde in den letzten Jahren eine Reihe von Verfahren spezifisch zur Diagnostik und Schweregraderfassung der Borderline-Störung entwickelt. Lange Zeit galt das »Diagnostic Interview for BPD – Revised Version« (DIB-R, Gunderson u. Zanarini 1992) als Standardinstrument. Da es nicht auf den DSM-Kriterien basiert, verliert es jedoch zunehmend an Bedeutung. Dies gilt auch für Instrumente wie das »Schedule for Interviewing Borderlines« (SIB, Baron 1981), die »Borderline Personality Disorder Scale« (BPDS, Perry 1982) und das »Structural Interview« von Kernberg (1977).

Diese Instrumente wurden primär zur kategorialen Diagnostik der BPS entwickelt. Instrumente zur Quantifizierung der Symptomatik, d. h. zur Schweregradbestimmung, kamen erst in jüngster Zeit auf den Markt: Zanarini publizierte eine DSM-basierte Fremdrating-Skala (ZAN-Skala), die ausreichende psychometrische Kennwerte aufweist (Zanarini 2003). Arntz und Mitarbeiter entwickelten den »Borderline Personality Disorder Severity Index« (BPDSI, Arntz et al. 2003) und veröffentlichten erste Prä-post-Messungen. Bohus und Mitarbeiter entwickelten die »Borderline-Symptom-Liste« (BSL, Bohus et al. 2001) als 90-Item-Selbstrating-Instrument. Die psychometrischen Kennwerte sind sehr gut, dies betrifft auch die Veränderungssensitivität. Das Instrument liegt mittlerweile auch als 23-Item-Kurzfassung vor (Bohus et al., im Druck).

Als Leitlinie für die Diagnostik im **klinischen Alltag** kann folgender Algorithmus empfohlen werden:

1. Leitsymptom:
 - Einschießende intensive aversive Anspannung
2. Operationalisierte Diagnostik:
 - International Personality Disorder Examination (IPDE, Borderline-Segment) oder
 - Diagnostisches Interview für DSM-IV-Persönlichkeitsstörungen (DIPD-IV)
3. Schweregradeinteilung:
 - Borderline-Symptom-Liste (BSL)
 - Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-Skala)
4. Komorbidität:
 - Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV Achse I (SKID-I)

Die Erfahrung von rasch einschießender, manchmal lange anhaltender, äußerst unangenehmer innerer Anspannung ist pathognomonisch für das Störungsbild der BPS (Stiglmayr et al. 2001, 2005; Ebner-Priemer et al. 2007). Da diese Symptomatik auch relativ trennscharf von anderen psychiatrischen Störungen unterscheidet, kann dieses Phä-

nomen als Indikator für affektive Instabilität und Irritabilität im Sinne eines Leitsymptomes herangezogen werden.

Die häufig sehr belastenden Komorbiditäten bei der Borderline-Störung (s. unten) beeinflussen Verlauf und Prognose, damit aber auch die Therapieplanung erheblich. Daher ist deren vollständige Erfassung mit Hilfe eines operationalisierenden Instrumentes dringend anzuraten.

Diagnose der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Um die Diagnose einer BPS stellen zu können, müssen **mindestens fünf** der neun DSM-IV-Kriterien erfüllt sein:

■ Affektivität

- Unangemessene starke Wut oder Schwierigkeiten, Wut oder Ärger zu kontrollieren (z. B. häufige Wutausbrüche, andauernder Ärger, wiederholte Prügeleien)
- Affektive Instabilität, die durch eine ausgeprägte Orientierung an der aktuellen Stimmung gekennzeichnet ist
- Chronisches Gefühl der Leere

■ Impulsivität

- Impulsivität in mindestens zwei potenziell selbstschädigenden Bereichen (z. B. Sexualität, Substanzmissbrauch, rücksichtsloses Fahren, Fressanfälle)
- Wiederkehrende Suiziddrohungen, -andeutungen oder -versuche oder selbstschädigendes Verhalten

■ Kognition

- Vorübergehende stressabhängige paranoide Vorstellungen oder schwere dissoziative Symptome
- Identitätsstörungen: ausgeprägte Instabilität des Selbstbildes oder des Gefühls für sich selbst

■ Interpersoneller Bereich

- Verzweifelte Bemühen, reales oder imaginäres Alleinsein zu verhindern
- Muster von instabilen und intensiven zwischenmenschlichen Beziehungen

legte epidemiologische Feldstudie in Norwegen findet eine Punktprävalenz von 0,8% (Torgersen et al. 2000). Über 80% dieser Betroffenen befinden sich in psychiatrischer/psychotherapeutischer Behandlung. Der überwiegende Anteil von Patienten, welche psychotherapeutische Behandlung suchen, ist weiblich (ca. 70%). Da männliche Borderline-Patienten eher zur Fremdaggression als zu Selbstverletzungen tendieren, dürfte der überwiegende Anteil der männlichen Borderline-Patienten eher mit forensischen Abteilungen oder der Justiz in Berührung kommen. Da im klinischen Alltag die überwiegende Anzahl der Betroffenen weiblich ist, wird im Folgenden meist von Patientinnen gesprochen. Die meisten Aussagen sind auch für männliche Patienten gültig.

27.4 Differenzialdiagnose und Komorbidität

Gegenwärtig liegen 15 Studien vor, die zeitgleich Achse-I- und Achse-II-Störungen des DSM-III-R mittels operationalisierter Messinstrumente erfassten. Die methodisch sorgfältigsten nach DIB-R und DSM-III-R diagnostizierenden Studien fanden retrospektiv im Langzeitverlauf bei 96% der Patienten depressive Erkrankungen. 88,5% litten an Angststörung, 64% an Substanzmissbrauch oder -abhängigkeit und 53% an einer zusätzlichen Essstörung (Zanarini et al. 1998a, b). Auch Schlafstörungen erweisen sich häufig als schwierig zu behandeln. Zumeist klagten die Betroffenen über Einschlafstörungen und Alpträume. Dies ist insbesondere bei Patienten mit komorbider posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) zu erwarten (ca. 65%). An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass viele Borderline-Patientinnen ausgeprägte Trinkstörungen aufweisen. Manche Patientinnen haben ihre Flüssigkeitszufuhr auf 1/2 Liter pro Tag reduziert. Ähnlich wie bei anorektischem Verhalten wird diese Problematik selten von den Patientinnen angesprochen und bedarf einer genauen Exploration. Dies ist umso wichtiger, als unsere Arbeitsgruppe zeigen konnte, dass die Trinkstörungen mit psychopathologischen Auffälligkeiten (Dissoziation, Pseudohalluzinationen etc.) korrelieren (Höschel et al., im Druck).

Im Langzeitverlauf zeigt sich, dass sich mit Remission der Borderline-Störung auch die komorbide Achse-I-Symptomatik deutlich zurückbildet (Zanarini et al. 2003). Eine Ausnahme bilden die dysthymen Störungen. Die Bedeutung komorbider Achse-I-Diagnosen lässt sich daraus ermessen, dass sich komorbider Alkohol- und Drogenmissbrauch als wichtigster Prädiktor für Chronifizierung der BPS errechnen lässt, gefolgt von komorbider PTBS, depressiven Störungen und Essstörungen.

Die Komorbidität mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis ist mit 1% äußerst selten. Wie die meisten spezifischen Persönlichkeitsstörungen auch erfüllen Borderline-Patienten häufig zeitgleich die Kriterien für andere Persönlichkeitsstörungen. Im Vordergrund stehen

27.3 Epidemiologische Daten

Die Punktprävalenz der Borderline-Störung, also die Häufigkeit der Störung zu einem definierten Zeitpunkt in der Allgemeinbevölkerung, wird mit Zahlen zwischen 0,8% und 2% angegeben (Übersicht: Stone 2000). Eine Untersuchung von Maier et al. (1992), die in der Bundesrepublik Deutschland auf DSM-III-R-Basis durchgeführt wurde, erfasste eine Stichprobe von 447 Personen und ihren Verwandten aus zufällig ausgewählten Familien und fand eine Prävalenzrate für BPS von 1,2%. Eine aktuelle, groß ange-

dabei die »dependenten Persönlichkeitsstörungen« (50%), »ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörungen« (40%), »paranoide Persönlichkeitsstörungen« (ca. 40%), »antisoziale Persönlichkeitsstörungen« (25%) sowie »histrionische Persönlichkeitsstörungen« (15%). Deutliche Geschlechterunterschiede zeigen sich vor allem bei der komorbiden paranoiden Persönlichkeitsstörung (signifikant häufiger bei Männern) (Zanarini et al. 1998b).

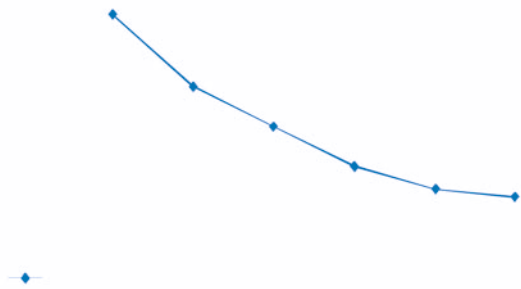
Von hoher klinischer Relevanz sind die relativ häufig auftretenden Störungen der Aufmerksamkeit und der Hyperaktivität (ADHD). Eigene Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe fanden, dass etwa die Hälfte aller Borderline-Patientinnen berichtet, in ihrer Jugend unter gravierenden Störungen der Aufmerksamkeit gelitten zu haben, bei etwa 30% der stationär behandelten Patientinnen persistieren diese Symptome auch im Erwachsenenalter (Philipsen et al. 2008).

27.5 Verlauf und Prognose

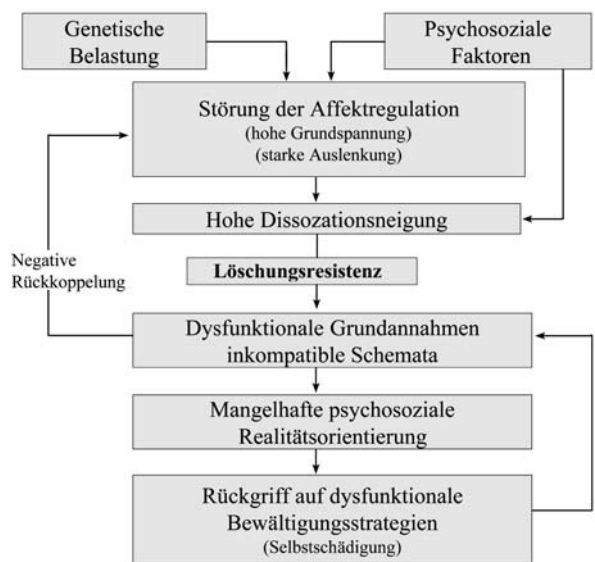
Umstritten ist das durchschnittliche Alter bei Erstmanifestation. Eigene Untersuchungen (Jerschke et al. 1998) fanden eine bimodale Verteilung: eine große Gruppe zeigte bereits im Alter von 14 Jahren Verhaltensauffälligkeiten (Essstörung, Selbstschädigung, Suizidversuche, Auffälligkeiten des Sozialverhaltens, affektive Störung), die einer stationären Behandlung bedurften, während eine zweite Gruppe im Mittel mit 24 Jahren erstmals stationär behandelt wurde. In retrospektiven Analysen unserer Arbeitsgruppe gaben etwa 30% der untersuchten erwachsenen Borderline-Patientinnen an, sich bereits im Grundschulalter intendierte Selbstverletzungen zugefügt zu haben. Eine genaue Exploration und Diagnostik der Borderline-Symptomatik in der Adoleszenz ist daher dringend indiziert.

Die Suizidrate der BPS liegt bei 5–10% (Frances et al. 1986). Als Risikofaktoren für vollendete Suizide werden impulsive Handlungsmuster, höheres Lebensalter, Depressionen, komorbide antisoziale Persönlichkeitsstörung sowie frühkindlicher Missbrauch benannt. Auch Selbstverletzungen gelten als Risikofaktor für vollendete Suizide.

Zwei neuere Studien (Zanarini et al. 2003, 2006; Grilo et al. 2004) konnten zeigen, dass 6- und 8-Jahres-Katamnesen (bzw. 2-Jahres-Katamnesen bei Grilo et al. 2004) überraschend hohe Remissionsraten (basierend auf DSM-IV-Kriterien) aufweisen. So erfüllen 2 Jahre nach Diagnose nur noch 60% der Betroffenen die DSM-IV-Kriterien, nach 4 Jahren 50%, nach 6 Jahren noch 33% und nach 8 Jahren noch 20% (Abb. 27.1). Die Rückfallraten sind mit jeweils 6% sehr gering. Während die affektive Instabilität persistiert, scheinen sich insbesondere dysfunktionale Verhaltensmuster wie Selbstverletzungen und Suizidversuche deutlich zu reduzieren. Wie oben bereits angegeben, erhöht Drogen- und Alkoholabusus das Risiko für Chronifizierung erheblich. Weitere Risikofaktoren sind komorbide PTBS und ängstlich-unsichere Persönlichkeitsstörungen.



■ Abb. 27.1. Remissionsraten der Borderline-Störung in den USA. (Daten aus Zanarini et al. 2006)



■ Abb. 27.2. Neurobehaviorales Entstehungsmodell der Borderline-Störung

27.6 Neurobehaviorales Entstehungsmodell der Borderline-Störung

Die meisten Forschergruppen favorisieren derzeit ein Entstehungsmodell, welches genetische Komponenten, traumatische Erfahrungen sowie dysfunktionale Lernprozesse und Verhaltensmuster berücksichtigt. Abb. 27.2 skizziert die wesentlichen Faktoren des neurobehavioralen Entstehungskonzeptes der Borderline-Persönlichkeitsstörung.

27.6.1 Genetische Belastung

Für die Gesamtheit der Persönlichkeitsstörungen liegen seit Mitte der 1990er Jahre Befunde aus Zwillingsstudien vor, die den Nachweis eines starken genetischen Einflusses erbringen (Konkordanzraten bei eineiigen Zwillingen ca. 55%, bei zweieiigen ca. 14%). Bis auf eine Studie (Torgersen

et al. 2000), wurden jedoch primär Verhaltens- und Erlebensdispositionen untersucht (z. B. Beziehungsverhalten, affektive Labilität, Zwanghaftigkeit) (Livesley et al. 1998). Die Autoren dieser Studien verfolgen also ein dimensionales Modell, d. h. sie gehen von einem Kontinuum zwischen Persönlichkeitszügen und Persönlichkeitsstörung aus. Diese Zwillingsstudien weisen auf eine Beteiligung von drei empirisch nachweisbaren Varianzquellen hin: genetischen, umweltbezogenen und individualspezifischen, wobei bei der Entwicklung von Persönlichkeitsstörungen nicht genetische, sondern individuelle Einflüsse am stärksten zu sein scheinen.

Für BPS erklären genetische Faktoren ca. 69% der Varianz. Die Ergebnisse der derzeit vorliegenden Studien sind sicherlich vorsichtig zu interpretieren, da die Komorbidität der untersuchten Populationen nicht berücksichtigt wurde. Gesichert scheint jedoch die Bedeutung genetischer Faktoren für die Entwicklung dissoziativer Symptomatik (bis zu 55% der Varianz). Ein weiterer Hinweis für genetische Beteiligung ist zumindest bei der Subgruppe von Borderline-Patienten mit komorbider ADHD anzunehmen (ca. 30–40%), da die ADHD generell sehr stark genetisch geprägt zu sein scheint.

27.6.2 Psychosoziale Faktoren

An biographisch relevanten psychosozialen Belastungsfaktoren lassen sich sexuelle Gewalterfahrungen (ca. 65 %), körperliche Gewalterfahrungen (ca. 60 %) und Vernachlässigung (ca. 40%) identifizieren (Zanarini 2000). Bei der sexuellen Gewalt handelt es sich z. T. um sehr frühe Erfahrungen, und es scheint sich anzudeuten, dass Borderline-Patientinnen diese Erfahrungen eher im Binnenraum der Familie erleben. Eigene Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe konnten diese Zahlen auch im deutschen Sprachraum bestätigen (Limberger et al. 2006). Allerdings zeigte sich, dass etwa 15% der 250 befragten Patientinnen schwere traumatische Erfahrungen in der Kindheit verneinen. Trotz der hohen Missbrauchsrate von ca. 65% ist der kausale Zusammenhang zwischen erlebter Traumatisierung und Entwicklung einer BPS sicherlich nicht geklärt. Die Annahme, bei der Borderline-Störung handle es sich um eine chronifizierte posttraumatische Belastungserkrankung, ist sowohl klinisch als auch wissenschaftlich zu kurz gegriffen.

27.6.3 Störungen der Affektregulation

Linehan (1993a) postulierte schon früh eine erhöhte Sensitivität gegenüber emotionalen Reizen, eine verstärkte emotionale Auslenkung und eine Verzögerung der Emotionsrückbildung auf das Ausgangsniveau. Diese Hypothesen basierten jedoch zunächst ausschließlich auf klinischer Be-

obachtung. Herpertz und Kollegen veröffentlichten 1997 eine erste Arbeit, die auf experimenteller Ebene die affektive Instabilität bei dieser Patientengruppe belegen konnte (Herpertz et al. 1997).

Die Autoren konnten nachweisen, dass Patientinnen mit BPS im Vergleich zu Kontrollpersonen auf das Vorlesen einer emotional belastenden Kurzgeschichte (»Die Eisbären« von Marie-Luise Kaschnitz) signifikant häufiger angaben, intensive Emotionen zu erleben. Auch Kemperman et al. (1997) hatten bereits beschrieben, dass Selbstschädigungen von Borderline-Patientinnen häufig eingesetzt werden, um undifferenzierte intensive aversive Anspannungszustände zu beenden. Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe (Stiglmayr et al. 2001, 2005) konnten zeigen, dass Patientinnen mit BPS im Vergleich zu gesunden Kontrollen signifikant häufiger, länger und intensiver aversive Anspannung erleben, jedoch Schwierigkeiten haben, dabei Emotionen zu differenzieren. In den letzten Jahren wurde damit begonnen, die funktionelle und topographische Anatomie von Hirnarealen bei BPS zu untersuchen, denen eine Bedeutung für die Induktion und Regulation von Affekten zugemessen wird. So spielen limbische, paralimbische und neokortikale frontale Strukturen eine zentrale Rolle für emotionale, motivationale, kognitive und motorische Verarbeitungsprozesse. Auch die Fähigkeit zur sozialen und emotionalen Selbstregulation wird dem Zusammenwirken spezifischer frontaler und limbischer Areale zugesprochen. Mittlerweile zeigen neuere Forschungsergebnisse, dass nicht nur Substanzschädigungen frontaler oder limbischer Strukturen gravierende Persönlichkeitsveränderungen verursachen, sondern auch chronischer Stress oder erhebliche Verwahrlosungserlebnisse in der Kindheit zur Beeinträchtigung neurobiologischer Reifungsprozesse und damit zu assoziierten kognitiven und emotionalen Störungen führen können.

So ergaben experimentelle Untersuchungen an Tieren unter unkontrollierbarem Stress Hinweise auf funktionale und strukturelle neuronale Veränderungen im limbischen System. Am besten untersucht ist derzeit die Auswirkung von Glukokortikoidhyperexpression oder artifizieller Glukokortikoidkonfrontation auf eine Schädigung und Volumenminderung hippocampaler Strukturen. Mehrere unabhängige Arbeitsgruppen konnten eine Störung der zentralen Stressregulation bei BPS-Patientinnen auf endokrinologischer Ebene nachweisen. Sowohl unter experimentellen Stressinduktionsparadigmen als auch im freien Feld zeigten sich Überaktivitäten der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN-Achse) (Rinne et al. 2002; Lieb et al. 2004b). Aufgrund von Tiermodellen gilt als gesichert, dass die Erfahrung von frühem unkontrollierbarem Stress Auswirkungen auf die adulte CRH-Sekretion hat.

Da bei der Pathogenese der BPS frühe Gewalterfahrungen und unkontrollierbarer Stress eine zentrale Rolle spielen, kann zumindest im Analogieschluss eine traumabedingte Störung der HHN-Achse angenommen werden. Es wird diskutiert, in wieweit die im Magnetresonanztomo-

graphen (MRT) nachgewiesenen hippocampalen Volumenreduktionen (s. oben) auf eine früh einsetzende oder chronisch persistierende Kortisolhypersekretion zurückzuführen sind.

Erste klinische Studien belegen die Bedeutung des Lebensalters zum Zeitpunkt der Traumatisierung. Da die Hirnentwicklung über die Pubertät bis weit in die Adoleszenz hineinreicht, wird in Zukunft die Rolle von vulnerablen Entwicklungsphasen für die Generierung traumaassoziierter Persönlichkeitsveränderungen neu diskutiert werden müssen.

Derzeit liegen PET-Studien bei Patienten mit BPS vor, die Hinweise auf metabolische Veränderungen im präfrontalen Kortex fanden (Übersicht: Schmahl et al. 2002). Strukturelle MRT-Untersuchungen kamen zu unterschiedlichen Ergebnissen, wobei die methodisch ausgereifteste Studie von Driessen et al. (2000) eine Volumenreduktion des Hippocampus um 16% bei Patienten mit BPS gegenüber gesunden Kontrollen findet. Auch das Volumen der Amygdala ist um 8% verkleinert.

Diese Befunde decken sich mit den Ergebnissen von anderen Arbeitsgruppen, die ebenfalls Volumenreduktionen dieser Hirnareale bei Patienten mit chronischer PTBS fanden. Sicherlich kann aus diesen Befunden kein kausaler Zusammenhang zwischen biographischer Stress- oder Traumaerfahrung und morphologischen Veränderungen des ZNS gezogen werden. Auch die Abgrenzung gegenüber anderen psychiatrischen Störungsbildern, wie etwa Major Depression, bei der ebenfalls Volumenreduktionen der Hippocampi gefunden wurden, ist noch nicht gesichert. Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe mittels MR-Spektroskopie fanden eine Reduktion von N-Acetyl-Aspartat (NAA) um 19% bei Patientinnen mit BPS im dorsolateralen präfrontalen Kortex gegenüber gesunden Kontrollen. NAA gilt als Indikator für Störungen der zellulären Integrität (Tebartz van Elst et al. 2001). Dem frontalen Kortex wird eine wichtige Rolle bei der Regulation der Amygdala sowie der Kontrolle von konditionierten Furchtreaktionen zugewiesen. So kann auch dieser Befund als Hinweis auf morphologische oder funktionelle neuroanatomische Störungen der Affektregulation interpretiert werden.

27.6.4 Dissoziative Phänomene

Manche Autoren unterscheiden zwischen sog. psychologischen dissoziativen Phänomenen, wie Derealisation und Depersonalisation, und somatoformen Phänomenen, wie Analgesie, Verlust der Kontrolle über die Willkürmotorik, Veränderung der kinästhetischen Wahrnehmung, der Optik oder Akustik. Mehrere Studien unterschiedlicher Arbeitsgruppen konvergieren dahingehend, dass ca. 65% aller Patienten mit Borderline-Störung unter schwerwiegender, d. h. klinisch relevanter, dissoziativer Symptomatik leiden. Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe (Stiglmayr et al.

2001, 2005), fanden eine hochsignifikante Korrelation zwischen aversiven Anspannungsphänomenen und dissoziativer Symptomatik bei Patientinnen mit BPS. Es kann also zumindest vermutet werden, dass diese Symptomatik durch intrapsychischen Stress getriggert wird.

Andererseits kann, wie bereits ausgeführt, als gesichert gelten, dass die Entwicklung dissoziativer Symptome zumindest einer genetischen Teildetermination unterliegt.

Mittlerweile konnte gezeigt werden, dass aktivierte dissoziative Zustände einen erheblichen negativen Einfluss auf Lernprozesse haben (Bohus et al. 2006). Das bedeutet, dass die Fähigkeit, neue Erfahrungen zu machen und diese mit alten Erfahrungsmustern zu verknüpfen, bei Borderline-Patienten unter Stress erheblich beeinträchtigt ist (Störung des kontextabhängigen Lernens).

27.6.5 Störungen der Körperakzeptanz und der Schmerzwahrnehmung

Störungen der Körperwahrnehmung und der Körperakzeptanz imponieren bereits in der klinischen Praxis. Patientinnen berichten über Schwierigkeiten, sich im Spiegel zu betrachten, über Scham und Ekelgefühle, wenn sie an ihren Körper denken, bis hin zu ausgeprägten Störungen der Wahrnehmung peripherer Körperareale. Über die Hälfte einer repräsentativen Stichprobe von 400 Borderline-Patientinnen geben an, ihren Körper »so, wie er jetzt ist«, intensiv abzulehnen. Viele erleben den Körper als weitgehend getrennt von sich selbst. Hinzu kommt in aller Regel eine ausgeprägte Angst vor körperlichen Berührungen.

Das Ausmaß dieser Attributionsstörungen konnte in einer Arbeit von Haaf et al. (2001) erstmals operationalisiert werden. Unter Verwendung der Frankfurter Körperkonzeptskalen wurden die Körperkonzepte von 47 Patientinnen mit BPS verglichen mit einer Stichprobe von 32 Frauen mit Bulimia nervosa sowie einer Normstichprobe. Es zeigte sich eine hochsignifikante Abweichung der Borderline-Patientinnen von der klinischen Kontrollgruppe und der Normstichprobe. Diese negativen Abweichungen betreffen alle Dimensionen des Körperkonzeptes.

Entgegen der landläufigen Meinungen fand sich kein positiver Zusammenhang zwischen negativem Körperkonzept und Missbrauchserfahrung. Hingegen scheinen negative Selbstkonzepte unabhängig von sexueller Traumatisierung sehr deutlich mit negativem Körperkonzept zusammenzuhängen.

Ein weiteres auffälliges Phänomen bei Borderline-Patientinnen stellt die stressabhängige Analgesie dar: Etwa 70% aller selbstverletzenden Patientinnen berichten, dass sie während der Selbstverletzung keine Schmerzen wahrnehmen.

Ergebnisse unserer Arbeitsgruppe zum Einfluss von Stress auf Analgesie (Schmahl et al. 2006) zeigten, dass Patientinnen mit BPS und reduzierter Schmerzwahrnehmung

während des selbstverletzenden Verhaltens im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine signifikant reduzierte Schmerzsensitivität aufweisen, obwohl während der Testung keine Unterschiede in der subjektiven Stresseinschätzung bestanden. Unter Stressbedingungen, d. h. einem hohen Drang zu selbstverletzendem Verhalten, ist dieser Unterschied in der Schmerzwahrnehmung noch deutlich größer.

27.6.6 Dysfunktionale Grundannahmen und inkompatible Schemata

Sieht man von kognitiven Defiziten ab, die eine komorbide **Störung der Aufmerksamkeit** im Erwachsenenalter (ADHS) mit sich bringt, so gibt es bislang keine Nachweise auf empirischer Ebene, dass bei der BPS Störungen der funktionellen und formalen kognitiven Leistungsfähigkeit vorliegen. Gesichert scheint jedoch ein hohes Maß an inhaltlichen kognitiven Problemen, die sich in der Fachterminologie der Psychotherapie als dysfunktionale Grundannahmen, automatische Gedanken, Pläne und Schemata beschreiben lassen. Gemeinsam ist diesen intrapsychischen Konzepten über sich und die Welt, dass sie zu selektiver Aufmerksamkeit führt sowie zu überwertigen interpretativen Mustern, Aktivierung von Katastrophengedanken und dysfunktionalen Handlungsentwürfen, um nur einige zu nennen. Sicherlich liegen die Ursachen dieser maladaptiven Schemata in biographischen Erfahrungen begründet und sind vor diesem Hintergrund subjektiv gut zu verstehen. Dennoch steuern diese Muster weitgehend das gegenwärtige innere Erleben unserer Patientinnen und deren zwischenmenschliche Bezugssysteme. Oft führen dann entsprechende Kommunikationsmuster zu den befürchteten zwischenmenschlichen Konsequenzen, was wiederum die Aufrechterhaltung der maladaptiven Schemata begünstigt. Es erscheint daher hilfreich, sich die häufigsten maladaptiven Grundannahmen von Borderline-Patientinnen zu vergegenwärtigen.

»**Ohne ein liebendes Gegenüber löse ich mich auf.**« So lautet einer der Grundmythen von Borderline-Patientinnen, welche eine existenzielle Abhängigkeit von externen Objekten beschreiben. Soziobiologisch könnte man von einer sehr ausgeprägten Trennungsangst sprechen, die ja phylogenetisch verankert, aber in aller Regel während der frühen Kindheit relativiert wird. Über die Ursachen dieser aggravierten Trennungsangst kann allenfalls spekuliert werden. Hier setzt die Bindungstheorie mit ihren Erklärungsmodellen an.

»**Ich bin anders als alle anderen.**« Viele Patientinnen berichten retrospektiv, dass diese Wahrnehmung des »Fremdseins« bereits ihre Kindheit prägte. Häufig lassen sich konkrete psychosoziale Belastungsfaktoren eruieren: Über die Hälfte der erwachsenen BPS-Patientinnen scheint in der

Kindheit an Aufmerksamkeitsstörungen, Teilleistungsstörungen oder Hyperaktivität gelitten zu haben. Ausgrenzungen in der Grundschule und Schwierigkeiten in größeren Gruppenverbänden werden so verständlich. Dennoch ist die Ursache dieses »Outsider-Gefühls« nicht zufriedenstellend aufgeklärt.

»**Wenn mir jemand nahekommt, droht Gefahr.**« Unter der Annahme, dass 60–70% der Patientinnen in jungen Jahren Missbrauch innerhalb des primären Bindungssystems erlebt haben, wird dieses Schema leicht evident. Missbrauch wird als körperlich überwältigend, schmerzhaft und als Gefahr erlebt. Dass dieses Engramm auch psychotherapeutisch nur schwierig zu modifizieren oder gar zu löschen ist, liegt auf der Hand.

»**Wenn jemand sieht, wie ich wirklich bin, wird er mich verlassen.**« Maladaptive Selbsteinschätzungen und ein sehr geringes Selbstwertgefühl scheinen fast pathognomonisch für Patientinnen mit BPS. »Ich bin blöd, der letzte Dreck, unfähig und unwert« lauten gängige Selbstbeschreibungen. Soziale Vergleichsprozesse lösen daher häufig starke Schamgefühle aus und werden mit sozialem Rückzug beantwortet. Es liegen mittlerweile fundierte Forschungsergebnisse vor, die zeigen, dass Scham und niedrige Selbstkonzepte bei weiblichen Borderline-Patienten eine wichtigere Rolle spielen als beispielsweise Angst (Rüsch et al. 2007). Weiterhin konnte nachgewiesen werden, dass die Induktion von Scham während Psychotherapie hochsignifikant mit anschließenden Selbstverletzungen oder Abbruchsgedanken korreliert: »Ich bin so schlecht, dass ich es nicht wert bin, unter die Augen meiner Therapeutin zu treten, und wenn sie das nicht merkt, ist sie eine schlechte Therapeutin. Wahrscheinlich merkt sie es aber und sagt es nicht, weil sie weiß, dass ich so dumm bin, dass ich es nicht aushalte.«

»**Wenn mir jemand nahekommt, werde ich gefährlich.**« Diese dysfunktionale Grundannahme ist nur zu verstehen, wenn man sich in die Dialektik von Schuldgefühl und mythischer Macht vertieft, was an dieser Stelle zu weit gegriffen wäre. Stark verkürzt kann man davon ausgehen, dass Plausibilitätsmodelle, also pseudokausale Erklärungsmuster, zu den basalen menschlichen Mechanismen der Stabilisierung unter unkontrollierbar erlebten Belastungen gehören. »Wenn ich entsprechende Verhaltensmuster an den Tag lege, wird mir dieses Unglück nicht mehr widerfahren...«. Der »Preis« dieser mythischen Kontrollillusion ist die Emotion »Schuld«, da die Auslösung des Ereignisses ja im Kompetenzbereich des jeweiligen Individuums verortet wurde. Umgekehrt schwingt im Feld tiefgreifender Schuldgefühle auch die Magie der mythischen Macht, gespeist aus der Vorstellung, Ereignisse und Zusammenhänge durch eigene »Schlechtheit« oder »Bosheit« zu kontrollieren. Dies nur als Mahnung an diejenigen Therapeuten, die allzu schnell und forsch an die kognitive Umstrukturierung dys-

funktionaler Schuldgefühle herangehen: Diese Schuldgefühle bieten nicht selten die letzte Bastion der Illusion von Sicherheit vor einem Abgrund des Grauens, spürbar als Echo der realen Erlebniswelt missbrauchter Kinder. Die Vorstellung, einem »geliebten Gegenüber potenziell zu schaden«, führt zu Rückzugsbewegungen und Versuchen, Nähe zu meiden.

Wie jetzt leicht nachvollziehbar, sind diese widersprüchlichen, schlecht relativierbaren Grundannahmen die Quelle vielfältiger Beziehungsstörungen: Wann immer das wichtigste Bedürfnis »sichere Nähe«, also ein dringendes, existenzielles Grundbedürfnis, droht befriedigt zu werden, entwickelt sich rasch ein massiver Konflikt zu den konträren Schemata. Dieser Konflikt wird von Borderline-Patienten nicht »klassisch« durch Modifikation und Kompromissbildung gelöst, sondern über Oszillation. In der Interaktion mit einem Gegenüber konstelliert sich dies wie folgt: Wenn jemand Nähe fordert, der uns einigermaßen sympathisch ist, dann signalisieren wir normalerweise potenzielle Nähe. Durch diese reziproke Interaktion aktiviert sich beim Borderline-Patienten jedoch ein mächtiges strategisches Gegensystem: »Vorsicht, es droht Gefahr oder Verlassenwerden«, also: Rückzug. Unter normalen interaktionellen Umständen reagiert dann das Gegenüber ob der Zurückstoßung ärgerlich, verwirrt – mit Rückzug. Dadurch entsteht Distanz zwischen unserem Borderline-Patienten und dem fiktiven Gegenüber. Dies wiederum löst Angst aus und aktiviert das System »sichere Nähe« mit all seinen aktiven und passiven Bindungsstrategien. Eine tragfähige, stabile Beziehung in dem Sinne, dass reziproke Erwartungen vom gegenüberliegenden Objekt erfüllt werden, kann unter diesen Umständen nicht funktionieren, weil jede Interaktion sofort ihre Gegenbewegung einleitet.

! Auf Seiten des Therapeuten ist daher Flexibilität vonnöten. Dieses Prinzip hat Linehan mit »dialektisch« bezeichnet. Wann immer ein Beziehungssystem aktiviert ist, aktiviert der Therapeut das zweite, widersprüchliche System, so dass auf diese Art und Weise die Amplituden geglättet werden und ein ruhigeres Oszillieren induziert wird.

27.6.7 Objektive soziale Variablen

Auch der geschickteste und tief denkende Therapeut tut gut daran, sich zu vergegenwärtigen, dass die soziale Realität von Borderline-Patienten oft die Grenzen der bürgerlichen Vorstellungskraft deutlich überschreitet. Die langjährige Erfahrung, auch in der Beratung von Selbsthilfegruppen, zeigt, dass BPS-Patientinnen sich in der Therapiestunde häufig wesentlich kompetenter präsentieren, als sie es im Alltag dann sind. Die Scham der Patientinnen, desolate Finanzverhältnisse, Wohnungsprobleme, Erziehungsprobleme oder Partnerprobleme bis hin zu regelmäßigen

Vergewaltigungen offenzulegen, ergänzt nicht selten die therapeutische Bequemlichkeit, so dass man sich lieber in interpersonellen Grundsätzlichkeiten ergeht, als sich in den Niederungen der konkreten Problemlösung abzuarbeiten. Generell weiß man mittlerweile, dass der Sozialstatus von Borderline-Patientinnen relativ zu ihren Herkunftsfamilien zu niedrig ist. Dies liegt häufig darin begründet, dass das Aufblühen der Symptomatik in der Adoleszenz es schwierig macht, adäquate Schulabschlüsse zu erlangen. Auch die Partnerwahl ist häufig problematisch. Die Schwierigkeiten der Patientinnen, zuverlässige Bindungen aufzubauen, die häufig traumatisierenden sexuellen Erfahrungen in der Vorgeschichte und impulsive Verhaltensmuster wirken auf sozial kompetente Partner nicht unbedingt dauerhaft anziehend. So reduziert sich durch Negativselektion die Anzahl potenzieller Partner. Andererseits kommen nicht selten fatale Rollenmodelle männlichen Verhaltens zum Tragen, die dann Verbindungen zu Partnern mit Persönlichkeitsstörungen, Drogen- oder Alkoholmissbrauch sowie Gewaltbereitschaft bevorzugen (natürlich gibt es Ausnahmen!).

Auch die Kindererziehung gestaltet sich häufig schwierig. Ein hohes Maß an Liebe und oft verzweifelter Bindung an das Kind, kombiniert mit starken Schwankungen der Affekte und Impulskontrollstörungen ist sicherlich ein guter Nährboden für Verhaltensstörungen des Kindes. Dies wiederum führt nicht selten zu Schuldgefühlen und Unterwerfung der Mutter unter bisweilen tyrannische Muster des Kindes. Erziehungsberatung, sozialpädagogische Unterstützung und therapeutische Stärkung von Klarheit und Trennung der Generationengrenzen ist oft dringend nötig. Manchmal ist ein Besuch des Therapeuten zu Hause, beim Abendessen der Familie informativer als eine zehnstündige Verhaltens- und Bedingungsanalyse.

Ein weiteres schwerwiegendes Problem stellt der Kontakt zu Tätern im Erwachsenenalter dar. Täter-Opfer-Interaktionen sind oft tief verankert und bedürfen nur weniger Signale, um aktiviert zu werden. Häufiger als gemeinhin vermutet, finden auch im Erwachsenenalter inzestuöse sexuelle Kontakte statt. Man tut gut daran, sich zu vergegenwärtigen, dass die erwachsene Patientin sich zwar als wehrlos empfindet und unfähig, Widerstand zu leisten, dennoch ist dies ihrem Selbstbild als erwachsene Frau nicht Weise zuträglich. Die Folge ist eine Invasion von Scham und Schuldgefühlen, die in aller Regel nicht thematisiert werden, häufig aber zum Therapieabbruch führen. Auf der anderen Seite finden wir Täter, die in der Regel Angst davor haben, dass ihre Delikte ans Licht kommen. Ein Therapiebeginn kann diese Dynamik aktualisieren und, nicht selten unter Drohung, zur Wiederaufnahme sexueller Kontakte führen. Bereits hier wird deutlich, dass die Arbeit mit Patientinnen mit einer Borderline-Störung eine intensive Arbeit an der Scham bedeutet, welche eine aktive Kommunikation von Seiten des Therapeuten impliziert.

27.6.8 Zur Bedeutung von Ohnmacht in der Erlebenswelt der Borderline-Patienten

Sicherlich spielt die Erfahrung von heftigen aversiven Emotionen im inneren Erleben von Borderline-Patientinnen eine zentrale Rolle. Die spezifische Kategorie der jeweiligen Emotionen scheint hingegen unklar zu sein. Insbesondere tiefenpsychologische Theorien postulierten eine mangelhafte »Ausreifung« des emotionalen Systems, was mittlerweile aber widerlegt ist: Borderline-Patientinnen unterscheiden sich nicht von gesunden Kontrollen hinsichtlich Präzision und Geschwindigkeit bei der Einschätzung von emotionalen Außenreizen. Auch die emotionale Introspektionsfähigkeit ist in aller Regel eher besser ausgeprägt als die von Gesunden. Innerhalb des Borderline-Klientels scheint es unterschiedliche »Ausprägungsgrade« der zentralen aversiven Emotionen zu geben: Eine Gruppe beschreibt »Angst« als zentral, andere »Scham«, »Schuld« oder »Wut«. Auch Ekel spielt, gerade bei sexuell Traumatisierten, eine große Rolle. Das Spektrum scheint also sehr weit gespannt zu sein, zuweilen gibt es große Schnittmengen. Wie aber sollen wir dann diese »diffusen, oszillierenden, unscharfen emotionalen Zustände«, erklären, die der Kliniker so häufig beobachtet und je nach therapeutischer Grundausrichtung als »primärprozesshaft« oder »physiologische Entgleisung« wertet?

Zum einen lässt sich dieser Zustand operationalisieren: Er wird von Borderline-Patientinnen als »äußerst unangenehme Anspannung« beschrieben und kann skaliert werden. Die Patientinnen beschreiben sich als bedroht, zum Zerreißen gefordert und finden keinen Ausweg. Die Emotionen schwanken – zwischen Wut und Resignation. Hilflosigkeit, Angst und tiefgreifende Verlassenheit wird beschrieben. Der Organismus scheint sich in einem Ausnahmezustand zu befinden, an der Kippe zwischen Aktivierung der letzten Reserven und Dreingabe in das Schicksal. Im deutschsprachigen Raum dürfte der Begriff »Ohnmacht« diesen Zustand am besten beschreiben. Dabei erscheint es wichtig, sich zu vergegenwärtigen, dass Ohnmacht nicht ausschließlich mit der Emotion Angst konnotiert ist.

! Jede aversive Emotion, die nicht durch adäquate Handlung oder Aktivierung einer sekundären Emotion abgeschwächt werden kann, droht bei Aggravierung in Ohnmacht zu münden.

Dies gilt etwa für Schuld, die nicht gesühnt werden kann, für Scham, die sich nicht den öffentlichen Blicken entziehen kann, für Angst, die sich nicht in Sicherheit bringen kann, für Wut und Aggression, die kein Objekt findet, für Ekel, der nicht ausgestoßen oder gereinigt werden kann, um nur einige Beispiele zu nennen. Nimmt man weiter an, dass aversive Emotionen bei Borderline-Patientinnen generell deutlich stärker aktiviert und erlebt werden, so erscheint es eingängig, dass die Wahrscheinlichkeit, Ohnmacht zu erleben, deutlich höher ist als bei der Normalpopulation. Des

Weiteren gehören wiederholte Erfahrungen von Ohnmacht zum biographischen Repertoire unserer Patientinnen, so dass sie versucht sind, Situationen zu meiden, die mit potenziellen Ohnmachtssituationen verbunden sind. Gelingt dies nicht, so wird sich (bei den meisten Patientinnen) im Zustand der maximalen Anspannung auf neurobiologischer Ebene ein sekundäres System aktivieren, das als Dissoziation erlebt wird.

Handlungsbezogene Komponenten

Modellhaft könnte man die Bestrebungen der Borderline-Patientinnen beschreiben als

- Versuch, Ohnmachtserfahrungen so rasch als möglich zu beenden
- oder als Versuch, Ohnmachtserfahrungen zu vermeiden.

Beenden der Ohnmachtserfahrungen. Die meisten Borderline-Patientinnen verfügen über ein reichhaltiges Repertoire, Ohnmacht oder Anspannung rasch zu beenden. Eine gängige Methode ist sicherlich die Aktivierung von sog. »Sekundäremotionen«, die dann auf der Handlungsebene abgeschwächt werden können (»emotional bypass«). So kann z. B. starke Scham durch die sekundäre Emotion Wut abgeschwächt werden, und Letztere durch Demütigung von Schwächeren moduliert werden. Die Ohnmacht selbst kann durch die Aktivierung der sekundären Emotion »Schuld« abgeschwächt werden, da Schuld immer potenzielle Handlungskompetenz suggeriert. Dies gilt für die eigene Person, aber auch für andere, denen die Rolle des Sündenbocks zugewiesen wird. Auch Neid und Eifersucht, eine sehr häufige, selten kommunizierte Emotion bei Borderline-Patientinnen, kann durch Wut abgeschwächt werden, die sich entweder gegen andere oder gegen sich selber richtet.

Neben der emotionalen Modulation haben sich Selbstverletzungen jeder Art als »hilfreich« erwiesen, indem sie relativ unspezifisch und rasch emotionale Erregungszustände dämpfen. In der Sprache der Verhaltenstherapie gilt die Abnahme extremer Anspannung als negative Verstärkung für selbstschädigendes Verhalten. Die langfristige Konsequenz dieser Problemlösung ist neben bleibenden Narben das Ausbleiben von alternativen, adäquaten Lernprozessen vor dem Hintergrund einer persistierenden emotionalen Vulnerabilität. Es sollte aber auch nicht übersehen werden, dass Borderline-Patientinnen gerade, weil ihre Problematik während der Adoleszenz am intensivsten ist, häufig über wenig soziale Kompetenz verfügen, so dass »Erziehung« im besten Sinne des Wortes eine wesentliche Rolle in der Therapie spielt.

Vermeiden der Ohnmachtserfahrungen. In den Phasen, da die Kontrolle über schwerwiegende dysfunktionale Verhaltensmuster funktioniert, also Selbstverletzungen, Essstörungen oder Drogenmissbrauch nicht im Vordergrund stehen, imponiert häufig ein ausgesprochenes Meidungs-

verhalten. Dies betrifft zahlreiche psychosoziale Bereiche, allesamt aber mit der Vorstellung von potenziell aktivierbaren aversiven Emotionen verknüpft. Am auffälligsten ist sicherlich die Meidung von sozialen Herausforderungen, da sie mit Scham verbunden sind, die Meidung von Beziehungen, da sie mit potenzieller Trennungsangst verbunden sind, oder die Meidung von Sexualität, da sie mit Ekel verbunden ist.

➤ Fazit

- Dieses Modell postuliert also zunächst das Zusammenwirken genetisch bedingter neurobiologischer Faktoren, wie Dissoziationsneigung, Störungen der Reizkontrolle und Affektmodulation, mit psychosozialen Variablen, wie sexuellem Missbrauch und emotionaler Vernachlässigung.
- In der Folge entwickeln sich dysfunktionale kognitiv-emotionale Schemata, die sich in Störungen der Identität, der Beziehungsregulation, der Affektregulation und der Handlungssteuerung manifestieren.
- Insbesondere die Störungen der Affektregulation führen häufig zu intensiven einschließenden Zuständen von starker innerer Anspannung und subjektiver Erfahrung von Hilflosigkeit und Ohnmacht.
- Die meisten Borderline-Patientinnen entwickeln Verhaltensmuster, welche diese aversive Anspannung rasch dämpfen, jedoch längerfristig sowohl die Affektregulation als auch das Selbstwertgefühl negativ beeinflussen (z. B. Selbstverletzungen, Drogen- oder Alkoholabusus, Essstörungen oder Hochrisikoverhalten).

27.7 Psychotherapie der BPS

27.7.1 Evidenzbasierte Psychotherapie

Das Bestreben, störungsspezifische psychotherapeutische Behandlungskonzepte für psychische Störungen zu entwickeln, hat sich auch im Bereich der BPS durchgesetzt. Neben der Dialektisch-behavioralen Therapie (DBT), einem primär verhaltenstherapeutisch orientierten Konzept, liegen mittlerweile auch manualisierte Behandlungskonzepte aus anderen therapeutischen Schulen vor: Kernberg entwickelte die »Transference Focussed Psychotherapy« (TFP, Clarkin et al. 2001), Bateman und Fonagy die »Mindfulness Based Therapy« (MBT, Bateman u. Fonagy 1999) und Young die »Schema Focussed Therapy for BPD« (Young 1999). Bevor auf die jeweilige Studienlage eingegangen wird, sollen zunächst die Gemeinsamkeiten dieser störungsspezifischen Behandlungsformen skizziert werden:

- **Diagnostik:** Grundvoraussetzung für die Durchführung einer störungsspezifischen Psychotherapie ist eine operationalisierte Eingangsdiagnostik, die dem Patienten offengelegt wird. Therapieformen, deren Diag-

nostik sich im interaktionellen klinischen Prozess entwickelt, gelten heute als obsolet.

- **Zeitlicher Rahmen:** Die Dauer der jeweiligen Therapieformen ist unterschiedlich und meist auch durch Forschungsdesigns bedingt. Dennoch hat es sich durchgesetzt, bereits zu Beginn der Therapie zeitlich klare Limitationen zu vereinbaren und diese auch einzuhalten.
- **Therapievereinbarungen:** Allen Therapieformen gemeinsam sind klare Regeln und Vereinbarungen bezüglich Umgang mit Suizidalität, Kriseninterventionen und Störungen der therapeutischen Rahmenbedingungen. Diese werden zu Beginn der Therapie in sog. »Therapieverträgen« vereinbart.
- **Hierarchisierung der therapeutischen Fokusse:** Sei es explizit vereinbart oder implizit im therapeutischen Kodex verankert, alle störungsspezifischen Verfahren zur Behandlung der BPS verfügen über eine Hierarchisierung der Behandlungsfokusse. Suizidales Verhalten oder drängende Suizidideen werden stets vorrangig behandelt, Verhaltensmuster oder -ideen, welche die Aufrechterhaltung der Therapie gefährden oder den Therapeuten oder Mitpatienten stark belasten, gelten ebenfalls als vorrangig. Das Prinzip der »dynamischen Hierarchisierung«, erstmals von Linehan formuliert, hat sich heute generell durchgesetzt: Die Wahl der Behandlungsfokusse orientiert sich an den jeweiligen momentanen Gegebenheiten, die der Patient mitbringt. Diese werden im Rahmen vorgegebener Heuristiken organisiert und strukturiert. Damit unterscheiden sich die Strategien zur Behandlung komplexer Störungsbilder (wie der BPS) von Therapiekonzepten zur Behandlung monosymptomatischer Störungsbilder (wie z. B. Zwangs- oder Angststörungen), deren Ablauf zeitlich klar definiert ist.
- **Multimodaler Ansatz:** Die meisten Verfahren kombinieren verschiedene therapeutische Module wie Einzeltherapie, Gruppentherapie, Pharmakotherapie und insbesondere Telefonberatung zur Krisenintervention.

Zur Wirksamkeitsforschung psychotherapeutischer Verfahren

Die Cochrane Collaboration veröffentlichte 2006 eine Metaanalyse zur Wirksamkeit von psychotherapeutischen Verfahren in der Behandlung der BPS und kommt zu dem Schluss, dass »einige der wichtigsten borderline-typischen Probleme durch Gesprächs- oder Verhaltenstherapie verbessert werden können«, die Datenlage sei jedoch noch zu schwach, um gesicherte Aussagen treffen zu können. Mittlerweile wurden zwei weitere kontrolliert-randomisierte Studien veröffentlicht, die die Wirksamkeit von störungsspezifischer Psychotherapie untermauern (Binks et al. 2006; Giesen-Blo et al. 2006; Linehan et al. 2006).

Bisher wurde für drei Psychotherapieformen ein Wirksamkeitsnachweis erbracht: Für die DBT im ambulanten und stationären Bereich, für die MBT als teilstationäre

Langzeittherapie sowie für die »schemafokussierte Therapie« als dreijährige ambulante Therapie. Die Wirksamkeit der DBT konnte von vier unabhängigen Arbeitsgruppen in sieben randomisierten kontrollierten Therapiestudien gezeigt werden. Zudem liegt eine kontrollierte Studie aus Deutschland vor, welche den Wirksamkeitsnachweis eines dreimonatigen stationären DBT-Behandlungskonzeptes erbringt (Bohus et al. 2000, 2004). Der Wirksamkeitsnachweis für MBT erstreckt sich bislang auf teilstationäre Behandlung (Bateman u. Fonagy, 1999, 2001). Bei geringen Abbruchquoten finden sich signifikante Verbesserungen erst nach 12 Monaten, deutliche Effekte hingegen zeigen sich nach 3 Jahren Behandlung, wobei die Therapie während dieses Zeitrahmens als kontinuierliche ambulante Gruppentherapie fortgesetzt wurde. Die Überlegenheit der schemafokussierten Therapie nach Young (3 Jahre ambulante Behandlung) gegenüber der von Kernberg entwickelten TFP konnte in einer kontrolliert-randomisierten Studie nachgewiesen werden (Giesen-Blo et al. 2006). Aussagen zur generellen Wirksamkeit der TFP können derzeit nicht getroffen werden, da noch keine publizierten Wirksamkeitsnachweise vorliegen.

Trotz dieser insgesamt vielversprechenden Ergebnisse zeigt sich bei allen Studien, dass nur etwa 50% der behandelten Patienten auf die angebotenen Verfahren ansprechen. Untersuchungen zu generellen oder behandlungsspezifischen Prädiktorvariablen liegen noch nicht vor. Es bleibt also zunächst unklar, welche Patienten überhaupt auf Psychotherapie und welche auf spezifische Behandlungsangebote reagieren. Unklar ist auch, ob eine Wiederholung (zunächst) erfolgloser Behandlungen sinnvoll ist oder ob die Verfahren gewechselt werden sollten. Eine große Belastung für die Patienten stellen komorbide Angststörungen dar, wie z. B. PTBS, soziale Phobien und generalisierte Angsterkrankungen. Diese persistieren häufig, auch wenn die schweren Störungen auf der Verhaltensebene, wie Suizidalität und Selbstverletzungen, remittiert sind.

27.7.2 Pharmakotherapie der BPS

Die wenigen, randomisiert-kontrollierten Pharmastudien zur BPS basieren meist auf kleinen n-Zahlen und umfassen nur kurze Beobachtungszeiträume. Es gibt derzeit kein zugelassenes Medikament zur Behandlung der BPS per se, vielmehr zeichnen sich die Medikamente durch eine mehr oder weniger charakteristische Wirksamkeit auf bestimmte Bereiche der Psychopathologie aus. In den letzten 10 Jahren wurden mehrere placebokontrollierte Studien durchgeführt, die Wirksamkeitsnachweise für selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), Stimmungsstabilisatoren wie Valproinsäure sowie atypische Neuroleptika erbrachten (Übersicht: Bohus u. Schmahl 2006). Erste positive Befunde für Topiramate müssen bestätigt werden. Gute Effekte in allen vier Symptombereichen zeigten sich auch für das aty-

pische Neuroleptikum Olanzapin, das wegen der besseren Verträglichkeit klassischen Neuroleptika i.d.R. vorzuziehen ist, wobei die häufige Gewichtszunahme gerade bei BPS-Patientinnen mit komorbiden Essstörungen problematisch sein kann. Eine geprüfte Alternative ist Aripiprazol. Eine jüngste placebokontrollierte Studie konnte die Überlegenheit einer kombinierten Behandlung mit DBT und Olanzapin vs. DBT mit Placebo nachweisen.

Offene Studien zeigten positive Effekte für Risperidon und Clozapin. Die Wirksamkeit von Naltrexon bei dissoziativer Symptomatik konnte ebenfalls in einer offenen Studie gezeigt werden. Im akuten Erregungszustand hat sich der Einsatz von Catapresan häufig als sinnvoll erwiesen. Der Einsatz von Benzodiazepinen birgt bei Borderline-Patienten ein erhebliches Suchtpotenzial und sollte auf wenige begründete kurzfristige Einzelfälle beschränkt werden.

27.8 Dialektisch-behaviorale Psychotherapie (DBT)

Die DBT wurde in den 1980er Jahren von Linehan (University of Washington, Seattle, USA) als störungsspezifische ambulante Therapie für chronisch suizidale Patientinnen mit BPS entwickelt (Linehan 1993 a, b). Sie integriert ein weites Spektrum an therapeutischer Methodik aus dem Bereich der Verhaltenstherapie, der kognitiven Therapie, der Gestalttherapie, der Hypnotherapie und der Zen-Meditation. Um den Anforderungen an eine wissenschaftlich überprüfbare Therapie für dieses komplexe Störungsbild zu entsprechen, musste eine Vielzahl von strukturbildenden Richtlinien entwickelt werden (Übersicht: Bohus 2002).

Das komplexe DBT-Behandlungsprogramm umfasst sowohl den stationären als auch den ambulanten Sektor. Da die stationäre Behandlung die Ausnahme darstellen sollte, wird zunächst das ambulante Setting beschrieben:

27.8.1 Behandlungsmodule

Die DBT organisiert sich in vier Modulen:

- Einzeltherapie,
- Telefonberatung,
- Skills-Training in der Gruppe,
- Supervision.

Die ambulante **Einzeltherapie** erstreckt sich auf einen Zeitraum von 2 Jahren mit 1–2 Behandlungsstunden pro Woche. Im Rahmen seiner individuellen Möglichkeiten sollte der Einzeltherapeut zur Lösung akuter, eventuell lebensbedrohlicher Krisen telefonisch erreichbar sein. Zeitgleich zur Einzeltherapie besucht der Patient wöchentlich einmal für 2–3 Stunden eine **Fertigkeitentrainingsgruppe**. Diese

Gruppe orientiert sich an einem Manual und arbeitet über einen Zeitraum von 6 Monaten. Es hat sich als hilfreich erwiesen, gegebenenfalls einen zweiten Turnus anzuschließen. Die Kommunikation zwischen Einzel- und Gruppentherapeuten erfolgt im Rahmen der **Supervisionsgruppe**, die ebenfalls wöchentlich stattfinden sollte. Der Einzeltherapeut ist gehalten, die in der Fertigkeitengruppe erlernten Fähigkeiten fortwährend in seine Therapieplanung zu integrieren, um so die Generalisierung des Erlernten zu gewährleisten. Den Strukturen, Regeln und der inhaltlichen Gestaltung der Supervisionsgruppe widmet Linehan ein breites Kapitel in ihrem Handbuch, was deren Bedeutung für das Gesamtkonzept der DBT verdeutlicht. Der Einsatz von Video- oder zumindest Tonträgeraufzeichnungen der Therapiestunden gilt für eine adäquate Supervision als unabdingbar.

Der **motivationale Aspekt** erscheint vor dem Hintergrund der häufigen Therapieabbrüche unter unspezifischen Therapiebedingungen von besonderer Bedeutung. Übereinstimmend zeigen alle bislang publizierten Studien zur Wirksamkeit der DBT eine hochsignifikant verbesserte Therapiecompliance im Vergleich mit unspezifischen Behandlungen (Koerner u. Dimeff 2000). Neben strukturellen Aspekten (Einbindung in Gruppen- und Einzeltherapie), spielt sicherlich die therapeutische Haltung, wie sie von Linehan in den »Grundannahmen« formuliert wurde, auch in diesem Aspekt eine wesentliche Rolle:

27.8.2 Gestaltung der therapeutischen Beziehung

Die gemeinsame Basis der DBT-Therapeuten beschreiben folgende Grundannahmen:

1. Borderline-Patienten versuchen, das Beste aus ihrer gegenwärtig verheerenden Situation zu machen.
2. Borderline-Patienten wollen sich verbessern.
3. Borderline-Patienten müssen sich stärker anstrengen, härter arbeiten und stärker motiviert sein, um sich zu verändern, dies ist ungerecht.
4. Borderline-Patienten haben ihre Probleme in der Regel nicht alle selbst verursacht, aber sie müssen sie selber lösen.
5. Das Leben suizidaler Borderline-Patienten ist so, wie es gegenwärtig gelebt wird, in der Regel unerträglich.
6. Borderline-Patienten müssen neues Verhalten im relevanten Kontext erlernen.
7. Patienten können in der DBT nicht versagen.
8. Therapeuten, die mit Borderline-Patienten arbeiten, brauchen Unterstützung.

- Zu 1 und 2: Die ersten beiden Annahmen, so banal sie klingen, vergegenwärtigen dem Therapeuten, den Angehörigen und dem Behandlungsteam die grundsätzliche Willensbereitschaft der Patienten, ihre Situation zu verbessern. »Wenn sich die Patienten besser verhalten könnten, so würden sie dies tun«. Es liegt im Aufgabenfeld der Therapeuten, die aufrechterhaltenden Bedingungen für dysfunktionales Verhalten herauszuarbeiten.
- Zu 3: Die dritte Annahme fordert von Therapeuten und Patienten Sorgfalt, Rücksichtnahme und Kraft für die anstehenden Veränderungen. Der Therapeut ist gehalten, alle Möglichkeiten der Unterstützung beim schwierigen und langwierigen Veränderungsprozess auszu-schöpfen.
- Zu 4: Die vierte Annahme, dass die Patienten in der Regel ihre Probleme nicht verursacht haben, es dennoch allein in ihrer Hand liegt, Veränderungen herbeizuführen, verbalisiert einen häufigen und sehr hinderlichen Standpunkt der Patienten.
In Vorwegnahme dieser Problematik führt der Therapeut bereits zu Beginn der Therapie gerne folgende Metapher ein: »Stellen Sie sich vor, ein Mann ist auf dem Heimweg von der Arbeit, der ihn an einem Fluss entlangführt. Plötzlich, aus heiterem Himmel, wird er überfallen und in den Fluss gestoßen. Nun, da der Mann ja wirklich nicht freiwillig in den Fluss gesprungen ist – bedeutet dies, dass er nicht selber an Land schwimmen muss?«
- Zu 5: Die fünfte Annahme, dass das Leben suizidaler Borderline-Patientinnen unerträglich ist, kann dialektisch verstanden werden: als Appell an die Empathie des Therapeuten, Verständnis für die oft ausweglos erscheinende Situation des Patienten aufzubringen, und an seine Courage, alles zu tun, um diese Situation zu verändern.
- Zu 6: Die sechste Annahme (»Borderline-Patienten müssen neues Verhalten im relevanten Kontext erlernen«), verdeutlicht die Notwendigkeit, neu erlernte Fertigkeiten (Skills) nicht nur unter »Ruhebedingungen«, also während emotionaler Balance zu trainieren, sondern diese auch unter emotionaler Belastung und starkem Stress anzuwenden. Krisensituationen sollten also immer als Chance genutzt werden, die Fertigkeiten zu vertiefen. Um stationäre Aufnahmen zu verhindern, gestaltet der Therapeut die Arbeit engmaschiger und »coach« den Patienten durch die Krise.
- Zu 7: Die siebte Grundannahme verdeutlicht eine eigentlich selbstverständliche therapeutische Position: Niemand wird auf die Idee kommen, das Versagen einer Chemotherapie einem an Krebs leidenden Patienten anzulasten. Falls Therapiefortschritte stagnieren oder es zu Abbrüchen kommt, so ist die »Schuld« in dem therapeutischen Konzept, den eigenen Ressourcen, der

Supervision oder der mangelhaften Ausbildung des Therapeuten zu suchen.

- Zu 8: Und schließlich formuliert die achte Grundannahme das Recht und die Notwendigkeit einer fachlichen und emotionalen Unterstützung der Behandelnden. Die Arbeit mit chronisch suizidalen Borderline-Patienten erfordert ein enormes Maß an Energie und emotionaler Intensität. Dies sollte, auch um Burn-out-Phänomenen vorzubeugen, im Rahmen der Supervisionsgruppe gewürdigt und emotional aufgefangen werden.

Wie oben bereits ausgeführt, können die widersprüchlichen, schlecht relativierbaren Grundannahmen von Borderline-Patientinnen als Quelle vielfältiger Beziehungsstörungen ausgemacht werden: Wann immer das wichtigste Bedürfnis »sichere Nähe«, also ein dringendes, existenzielles Grundbedürfnis, droht, befriedigt zu werden, entwickelt sich rasch ein massiver Konflikt zu den konträren, also Nähe vermeidenden Schemata und umgekehrt. Komplementäre Beziehungsgestaltung führt also in aller Regel nicht zu einer Stabilisierung, sondern zu starken Schwankungen:

Die Vorstellung, alleine zu sein, ohne von einer wichtigen Bezugsperson wahrgenommen zu werden, löst rasch ein tiefgreifendes Gefühl von Einsamkeit und abgrundtiefer Verlassenheit aus. Der Versuch, Bindung an ein relevantes Objekt, also in diesem Fall den Therapeuten, herzustellen, ist in aller Regel die wichtigste und stärkste motivationale Schubkraft dieser Patientengruppe. Wir müssen uns als Therapeuten vergegenwärtigen, dass wir häufig über Jahre die zentrale Bezugsperson unserer Patientin werden, dass wir eine fast körperliche Abhängigkeit erzeugen, wenn wir dem nicht Vorschub leisten. Gerade weil diese Abhängigkeit so intensiv erlebt wird, beobachten viele Patientinnen eifersüchtig, voller Neid, Argwohn, Sehnsucht und Verletzbarkeit den Umgang mit anderen Patienten oder das Privatleben ihrer Therapeuten. Der reflexhafte Versuch der Therapeuten, die diese Sogwirkung spüren, ist in aller Regel Abgrenzung und Verschanzung hinter ihrer Therapeutenrolle. »Technische Neutralität« wird eingefordert – und läuft in die Irre. Wir können davon ausgehen, dass Borderline-Patientinnen ein mikroskopisch feines Gespür für Authentizität und Rollenspiele haben. Rückzug aus der Beziehung seitens des Therapeuten wird meist erkannt, bevor es dem Therapeuten selbst bewusst wird. Die Folge ist eine Aggravierung des Verhaltens. Mir sind Fälle berichtet worden von Patientinnen, die nachts im Vorgarten ihres Therapeuten kampieren und den Briefkasten überwachen.

Es gibt zwei sehr einfache Antworten auf dieses Problem: Zum Ersten sollte der Therapeut aus seiner Rolle heraus- und der Patientin als authentisches Gegenüber auftreten. Zum Zweiten sollte der Therapeut in Krisensituationen telefonisch oder per SMS erreichbar sein.

Beispiel

Es hat sich als günstig erwiesen, der Patientin die wichtigsten Fakten aus dem privaten Leben (Ehestand, Kinder, Wohnung usw.) mitzuteilen. DBT-Therapeuten geben ihre private Telefonnummer an die Patientin, da Telefonberatung in Krisensituationen zum obligaten Bestandteil der Therapie gehört. Je weniger »Geheimnisse«, desto besser.

Es hat sich gezeigt, dass diese Angebote selten missbraucht werden. Im Gegenteil, es bedarf meistens der Überredung oder Übung in Rollenspielen, dass von diesem telefonischen Angebot überhaupt Gebrauch gemacht wird. Schlagwortartig könnte man zusammenfassen: »Wer sich vor Borderline-Patienten auf die Flucht begibt, der wird auch verfolgt werden«.

Die Erfahrung aus vielen Workshops und Ausbildungslehrgängen hat gezeigt, dass diese Ausführungen bei vielen Therapeuten auf Unverständnis stößt und einige Irritation hervorruft. Die häufige Frage »Wo sind die Grenzen?« kann nicht pauschal beantwortet werden. Natürlich obliegt es dem »inneren Gespür« des Therapeuten, seine eigenen Grenzen auszuloten und nur so viel von seinem Privatleben preiszugeben, wie es ihm als »stimmig« erscheint, und dies wird sich von Patientin zu Patientin unterschiedlich entwickeln. Dass er seine Patienten nicht mit seinen privaten Problemen behelligt, versteht sich von selbst. Es geht hier vielmehr um die »Gestalt« der therapeutischen Beziehung:

! Therapeut und Patientin gehen ein Arbeitsbündnis ein, um gemeinsam an den borderline-spezifischen Erlebens- und Verhaltensmustern zu arbeiten. Dieser Arbeitsprozess beinhaltet sowohl das Erkennen als auch der Verändern dysfunktionaler Muster, die sich sowohl innerhalb als auch außerhalb der Beziehung manifestieren können. Der Therapeut versteht sich in diesem Prozess nicht als Projektionsfläche für die Entwicklung von dysfunktionalen Beziehungsmustern, sondern als Coach, der der Patientin helfend zur Seite tritt, um mit ihr gemeinsam am Problem zu arbeiten.

Je weniger »borderline-typische« Beziehungsmuster diese Arbeit stören, desto besser. Man tut gut daran, sich klar zu machen, dass »technische Neutralität« eben **nicht** neutral ist, sondern jeder normalen menschlichen konventionellen Interaktion widerspricht: Das Prinzip der Gegenseitigkeit ist aufgehoben, der Therapeut verweigert sich als hominides Gegenüber, sondern erklärt sich als Repräsentant eines kommunikativen Rollenspieles. So entsteht ein Erwartungsvakuum, welches die Interessen des Patienten bündelt und seine Energien auf den Therapeuten fokussiert. Nichts ist so spannend und mystisch überhöht wie ein technisch neutraler Therapeut. Das mag bei manchen Stö-

rungsbildern hilfreich sein, bisweilen vielleicht unabdingbar, für Therapeuten wahrscheinlich auch sehr amüsant und bereichernd, Borderline-Patientinnen aber, die sowie-so Schwierigkeiten haben, mit der Realität zurechtzukommen, brauchen etwas anderes. Einen »ganz normalen Menschen«, der kommuniziert wie ein ganz normaler Mensch, der antwortet, wenn er etwas gefragt wird, und erläutert, wo seine individuellen kommunikativen Grenzen liegen.

! Mein Ratschlag an angehende DBT-Therapeuten lautet daher etwas lapidar: »Hängen Sie bitte ihren therapeutischen Habitus an den Nagel, bevor Sie beginnen, mit Borderline-Patienten zu arbeiten, Sie werden verblüfft sein über die Wirkung.«

Zurück zur Arbeit: Der Therapeut sollte sehr früh damit beginnen, der Patientin Strategien zu vermitteln, um das »Alleinsein« zu bewältigen. Der Unterschied zwischen Einsamkeit und Alleinsein liegt in der defizitären Wahrnehmung (»es fehlt etwas«). Was tun Verliebte oder Mütter von kleinen Kindern, die unter starker Sehnsucht leiden? Sie versetzen sich mental in Beziehung. Eben dies sollte unseren Patientinnen, möglichst konkret, vermittelt werden.

Beispiel

Als hilfreich hat sich erwiesen, Fotografien aus dem Therapiezimmer mitzugeben, Tonaufnahmen der Therapiestunde oder kleine Geschenke. Manchen meiner Patientinnen hat es geholfen, wenn sie kleine Fetische in meinem Zimmer deponieren konnten (»so dass ein Teil von mir immer hier bei Ihnen bleibt«). In einer schweren Krisensituation ging ich so weit, einer sehr suizidalen Patientin, die eine akute Vergewaltigung erlebt hatte und sich sehr bedroht fühlte, meine Lederjacke zu leihen – sie fühlte sich geschützt und brachte sie dankend nach einer Woche wieder.

Dem auf Einhaltung »technischer Neutralität« geschulten Therapeuten, dem sich hier die Haare sträuben, sei an dieser Stelle gesagt, dass diese aktive Bindungsarbeit in der DBT balanciert wird durch sehr konsequente Arbeit an Veränderung von dysfunktionalen Verhaltensmustern (wenn ich eine sehr harte Bergtour vor mir habe, sollte ich den Bergführer mögen und ihm vertrauen). In der DBT wird Beziehung – wenn sie denn etabliert ist – eingesetzt, um Verhalten zu modifizieren. Da wir davon ausgehen, dass wohlwollende Nähe und Aufmerksamkeit des Therapeuten als starke Verstärker wirken, tun wir gut daran, diese Nähe zum Aufbau von funktionalem (langfristig sinnvollem) Verhalten und zum Abbau von dysfunktionalem (kurzfristig hilfreichem, aber langfristig störendem) Verhalten einzusetzen.

Das heißt, dass der Therapeut ganz bewusst seine verbale und nonverbale Aufmerksamkeit steuert. Engagiert

sich die Patientin beispielsweise stark, indem sie sich trotz sozialer Phobie um einen Praktikumsplatz bemüht, so wird der Therapeut seine Zuwendung steigern. Verweigert sie die Mitarbeit, so wird er sich etwas distanzieren. Diese Dosierungen beinhalten neben verbalen und nonverbalen Signalen auch strukturelle Komponenten: Dauer der Therapiestunde, gezielte Anrufe zwischen den Stunden bis hin zu extra Therapiestunden bzw. Therapiepausen. Dabei darf vorausgesetzt werden, dass aversive Konsequenzen potenziell immer die Beziehung gefährden, daher grundsätzlich auf das Verhalten und nie auf die betroffene Person bezogen werden dürfen.

Beispiel

»Sie wissen, ich schätze Sie sehr, und ich bin mir sicher, dass wir auf einem guten Weg sind, und gerade deshalb muss ich reagieren, wenn Sie die Abmachungen nicht einhalten. Also, wenn Sie sich das nächste Mal verletzen, ohne zumindest versucht zu haben, mich anzurufen, denke ich, wir sollten eine Stunde ausfallen lassen. Ich weiß, das klingt hart, aber Sie sind mir zu wichtig, als dass ich in diesem Punkt nachlässig sein darf.«

Validierungsstrategien

Wie bereits ausgeführt, ist eine tragfähige Beziehung unabdingbare Voraussetzung, um derart belastende Manöver durchzuführen. Neben störungsspezifischer Kompetenz, Loyalität und Authentizität können in der DBT insbesondere die sog. »Validierungsstrategien« (V1–6, ■ Tab. 27.1) als Strategien zur Förderung des Beziehungsaufbaus charakterisiert werden. Unter »Validierung« versteht die DBT jede Äußerung des Therapeuten, die daraufhinzielt, der Patientin zu vermitteln, dass ihre Verhaltens- und Erlebensweisen aus ihrer **subjektiven** Sicht stimmig sind (V1–V3, V6), jedoch manchmal nicht die einzig möglichen und oft nicht die sinnvollsten Reaktionsmuster darstellen (V4, V5). Hier gehen wir davon aus, dass reine »Empathie« im Sinne des emotionalen Mitschwingens des Therapeuten nicht nur bei Borderline-Patienten, sondern bei allen Patienten mit Persönlichkeitsstörungen eine sehr zweischneidige Angelegenheit sein kann: Jedes kritiklose Mitschwingen des Therapeuten, sofern es verbal oder nonverbal kommuniziert wird, führt beim Patienten einerseits zur Wahrnehmung »der Therapeut versteht mich, ich bin bei ihm gut aufgehoben«, andererseits aber auch zur Bestätigung seiner potenziell dysfunktionalen Erlebensmuster »dem Therapeuten geht es genauso wie mir, also stimmt meine Wahrnehmung, dies ist die beste Möglichkeit, zu reagieren«.

Da sich die interpersonellen Erwartungshaltungen und Reaktionsmuster der Patientin in aller Regel in der Interaktion mit dem Therapeuten manifestieren, birgt diese therapeutische Beziehung auch die Möglichkeit, neue Er-

fahrungen und Lernprozesse im zwischenmenschlichen Bereich zu machen, und dies quasi unter »kontrollierten Bedingungen«. Der Therapeut ist also gehalten, nach einer Phase des Beziehungsaufbaus zu beginnen, dysfunktionale Erwartungen zu irritieren und die Patientin zu neuen Erfahrungen und Verhaltensexperimenten anzuregen. Dieser Prozess erfordert ein hohes Maß an Geschicklichkeit, da gerade durch Irritationen der Erwartungshaltungen aversive Emotionen gegenüber dem Therapeuten aktiviert werden, die dann im Gegenzug durch aktive Beziehungsaufnahme durch diesen ausbalanciert werden müssen. Diese Beziehungsaufnahme basiert auf der zeitgleichen Vermittlung von akzeptierender Wertschätzung bzw. Befriedigung hierarchisch hoher Ziele der Patientin (soziale Akzeptanz, Nähe und Geborgenheit etc.) bei Korrektur nachgeordneter dysfunktionaler Strategien. Eine weitere therapeutische Strategie besteht darin, die »subjektive Evidenz« der jeweiligen Annahmen der Patientin, eventuell in Bezugsetzung zu deren je eigener biographischer Erfahrung, zu validieren, ohne dabei den kritischen Reflex auf die soziale Wirklichkeit zu vernachlässigen. In dieser dialektischen Dynamik zwischen Beziehungsaufbau durch Akzeptanz und Beziehungsgefährdung durch Irritation liegt der Schlüssel zum Gelingen der therapeutischen Arbeit.

Die DBT unterscheidet sechs Validierungsstrategien (V1–V6, ■ Tab. 27.1), die unterschiedliche Wirkungen entwickeln und daher unterschiedliche Berechtigung haben. So erscheint es beispielsweise sinnvoll, zu Beginn der Therapie, oder wenn man Wert legt auf eine warme Beziehung, primär die Strategien V1, V2, V3 und V6 einzusetzen, da

diese die emotional gestützte Wahrnehmung vermitteln »der Therapeut versteht mich, bei ihm bin ich richtig«. V4, d. h. die Erklärung von Verhaltens- und Erlebensmustern vor dem Hintergrund der eigenen biographischen Erfahrungen oder einer neurobiologischen Störung, etabliert den Therapeuten eher in seiner Rolle als Experte: »Nun, Sie haben eine Borderline-Störung, das bedeutet auch, dass ihre Emotionen besonders heftig und intensiv sind.«. V5-Strategien bereiten immer veränderungsorientierte Interventionen vor: »Nun, wenn sie annehmen, dass dies Ihre allerletzte Chance auf einen Job ist, ist klar, dass sie rot sehen, ... sind Sie sicher, dass diese Vorstellung in dieser Situation besonders hilfreich ist?«

V6, also die Rückmeldung, dass das entsprechende Verhalten normativ ist, sollte wann immer möglich (und stimmig) eingesetzt werden, um der Patientin Gelegenheit zu geben, ihre Selbsteinschätzung, sie sei »**grundlegend andersartig**«, zu modifizieren.

E-Mails als Hilfsmittel. Ein weiteres Hilfsmittel zum Beziehungsaufbau sind E-Mails: Fast alle unserer Borderline-Patientinnen machen von der Möglichkeit Gebrauch, in Krisensituationen kurze elektronische Lebenszeichen abzusetzen. Man sollte klare Regeln vereinbaren, etwa dass diese E-Mails nur auf gesonderte Aufforderung hin von uns beantwortet werden. In den allermeisten Fällen genügt es den Patientinnen zu wissen, dass wir sie lesen. Dies gilt auch für den Aufbau von funktionalem Verhalten. Hausaufgaben, Esstagebücher, Trinkprotokolle, Verhaltensexperimente etc. – all dies lässt sich rasch und präzise täglich per E-Mail rückmelden.

■ **Tab. 27.1.** Validierungsstrategien in der DBT

Strategie	Beispiel	Positive Wirkung	Potenzielle Nebenwirkungen
V1: Aufmerksames Zuhören	T: »Das kann ich nachvollziehen.«	Wertschätzung	Wenig therapeutische Wirkung
V2: Modalitätenkonforme Validierung	P: »Ich war stocksauer.« T: »Sie waren enorm wütend.« P: »Genau, ich war rasend.«	Verständnis	Beziehungsfördernd, nicht auf Veränderung orientiert
V3: Validierung in Kreuzmodalitäten	P: »Ich war stocksauer.« T: »Sie konnten gar keinen anderen Gedanken mehr fassen.«	Emotionales Mitschwingen	Fokus auf Beziehungsstärkung, kaum einsichtsfördernd
V4: Validierung in Bezug auf biographische Erfahrung	P: »Ich war stocksauer.« T: »Na, ja, nachdem Sie ja schon mal erlebt haben, dass Ihnen jemand den Job vor der Nase wegschnappt, ist das nachvollziehbar.«	Einsichtsfördernd	Schemakonsolidierend, wenig veränderungsorientiert, stabilisierend
V5: Validierung der jeweils aktivierten Schemata	P: »Ich war stocksauer.« T: »Nun, wenn Sie annehmen, dass dies Ihre allerletzte Chance auf einen Job ist, ist klar, dass Sie rot sehen.«	Einsichtsfördernd, aber relativierend	Veränderungsorientiert
V6: Normative Validierung	P: »Ich war stocksauer.« T: »Also, das ist normal, das wäre mir genauso gegangen.«	Starker Beziehungsaufbau, Aufbau von Selbstwertschätzung, Abbau von Scham und Selbstzweifeln	Stabilisierung der Verhaltensmuster

P: Patient; T: Therapeut.

Grundhaltung des Therapeuten

Die Grundhaltung des DBT-Therapeuten ist am ehesten mit der eines Sporttrainers zu vergleichen: Man vereinbart ein gemeinsames Ziel (Deutsche Meisterschaft bzw. Aufgabe von Drogen und Selbstverletzungen); verständigt sich über die Methodik (5-mal pro Woche Training bzw. 2 Therapiestunden plus Skills-Gruppe); legt das Rationale offen (sportphysiologische Grundlagen bzw. lerntheoretische Grundlagen) und vereinbart die Dauer des Kontraktes (2 Saisons bzw. 2 Jahre). Nun übernimmt der Trainer die Verantwortung für das Erreichen des Zieles. Es liegt in seinem Aufgabenbereich, den Sportler bzw. Patienten soweit zu motivieren und bei der Stange zu halten, dass dieser die Trainingsmethoden umsetzt und das Maximum an Energie und Anstrengung aktiviert.

Dazu ist eine sehr gute Arbeitsbeziehung eine notwendige, aber keinesfalls hinreichende Bedingung. Der liebenswerteste Trainer wird erfolglos bleiben, wenn seine Methoden nicht greifen, und umgekehrt wird ein unpersönlicher Trainer trotz exzellenter Methoden kaum die Motivation zur dauerhaften Spitzenleistung aktivieren können. Die DBT integriert bewährte motivationale Methoden aus der Sozialpsychologie, die in therapeutischen Schulen bislang eher belächelt wurden: So beschreibt etwa »Cheerleading« die Verbalisierung von Vertrauen in die Stärken des Patienten (»Ich glaube an Sie, Sie stecken voller Power; wenn Sie die Energien, die Sie bislang gegen sich selber verwendet haben, nutzen, um die Therapie voranzutreiben, sehe ich kein Problem«). Dass man dies nur dann formulieren sollte, wenn man tatsächlich davon überzeugt ist, versteht sich von selbst. Borderline-Patientinnen haben ein feines Gespür für Heuchelei und falsches Lob. Dennoch: Meistens sind Psychotherapeuten geschult, sich mit derart profanen Dingen wie »Anfeuern« oder »Loben« zurückzuhalten, was rein vom behavioralen Standpunkt, der ja das Lob einer wichtigen Bezugsperson als positiven Verstärker sieht, eine grobe Unterlassung ist.

Andererseits, und dies ist das übergeordnete Prinzip der Lerntheorie, wirken auch allgemein als »positiv« eingeschätzte Konsequenzen wie »Lob« nur dann als Verstärker, wenn diese mit den idiosynkratischen Plänen und Zielen der Betroffenen übereinstimmen. Eine Patientin, die sich selber als primär unfähig erlebt oder große Angst davor hat, allein zu sein, wird dazu neigen, ein »Lob« für Therapiefortschritt als bedrohlich zu erleben, da ja mit »Fortschritt« auch die Beendigung der Therapie implizit anklingt (»Jetzt meint er, ich kann schon alles, und wird die Therapie bald beenden, dann werde ich ihn verlieren, das halte ich nicht aus.«).

Vergegenwärtigt man sich dieses Grundprinzip, so wird man weniger Schwierigkeiten haben, die scheinbar oft unerklärlichen Reaktionen von Borderline-Patientinnen zu verstehen. Es macht also durchaus Sinn, die Plananalysen von Caspar (1996) heranzuziehen, um individuelle Ziele und Pläne und damit einhergehende idiosynkratische Verstärkersysteme gemeinsam mit der Patientin zu erarbeiten.

Dialektische Beziehungsgestaltung

Greifen wir also noch einmal die in ► Abschn. 27.6.6 ausgeführten prototypischen Grundannahmen von Borderline-Patienten auf: »Alleine kann ich nicht überleben«; »Wenn mir jemand zu nahe kommt, ist das bedrohlich«; »Wenn jemand sieht, wie minderwertig ich bin, wird er mich verlassen«; »Wenn mir jemand zu nahe kommt, werde ich ihn zerstören«; »Wenn jemand meine Schwäche sieht, wird er mich demütigen«. Wann immer eine Grundannahme auf der Beziehungsebene umgesetzt wird, also vom Therapeuten komplementär befriedigt wird, entsteht eine ausgeprägte Diskrepanz zu den konträren Grundannahmen und damit eine oft erhebliche Dissonanz: (»Ich muss dafür sorgen, dass die Nähe sich auflöst, sonst ...; ich werde dafür sorgen, dass er mich zurückstößt oder abweist ...«). Da diese Prozesse meist automatisiert auf der Handlungsebene aktiviert werden (Angriff auf den Therapeuten, Verweigerung, suizidale Kommunikation usw.), führen diese, falls der Therapeut entsprechend reagiert (Empörung, Zurückweisung, Wut, Ärger), zu erheblichen Schwankungen.

Die »dialektische Beziehungsgestaltung« bietet eine Möglichkeit, diese starken Oszillationen zu glätten. »Dialektik« durchzieht als grundlegendes Prinzip die gesamte DBT. Linehan meint damit einerseits die geistige Grundhaltung, die aus dem ZEN erwächst und die Kraft für Veränderungen aus dem inneren Prinzip von Widersprüchen zieht, aus der Spannung zwischen Dualismus und Einheit (Übersicht: Bohus u. Huppertz, 2006). Andererseits, und hier entfaltet der Zen seine Wirkkraft auf der Beziehungsebene, beschreibt Linehan damit eine Methodik der antithetischen Positionierung, die vom Therapeuten sehr ungewöhnte Bewegungen erfordert: Wann immer er ein Beziehungsangebot spürt, so sollte er dieses einerseits aktiv aufgreifen, andererseits relativieren.

Beispiel

- P: Endlich fühle ich mich durch jemanden wahrgenommen und verstanden.
- T: Ich denke auch, dass wir gut klar kommen, und gerade deshalb sollten Sie vorsichtig sein, von Ihrem Therapeuten nicht abhängig zu werden. Wie können Sie denn dafür sorgen, dass Sie im privaten Bereich, also im wirklichen Leben, jemanden finden, bei dem Sie ein ähnliches Gefühl spüren?

Wann immer der Therapeut aber Wut, Ärger oder andere aversive Emotionen spürt, so sollte er diese Emotionen wahrnehmen, sie aber tunlichst nicht im Sinne einer projektiven Gegenübertragung zur Deutung bringen, sondern als individuelle Reaktion auf gegenwärtiges Verhalten seiner Patientin beschreiben.

Beispiel

Nehmen wir an, die Patientin berichtet über Suizidgedanken, schweigt sich aber über die aktuelle Problemlage aus.

T: Sie berichten über Suizidgedanken, das klingt bedrohlich, ich denke, wir sollten das ernst nehmen, können Sie sagen, wann genau diese Gedanken begonnen haben?

P: ... Weiß nicht ...

T: Nun, wann fühlten Sie sich das letzte Mal ok?

P: ...

T: ???

P: ...

T: Nun, wenn Sie mir signalisieren, dass Sie Suizidgedanken hegen, nehme ich an, dass Sie ein schweres Problem haben, welches Sie anderweitig nicht lösen können. Wenn Sie aber schweigen und nicht über die Auslöser dieser Suizidgedanken berichten, bekomme ich Angst um Sie und ich fühle mich hilflos. Wissen Sie, ich halte Hilflosigkeit leider ziemlich schlecht aus. Ich werde dann rasch wütend. Das ist bei mir so. Und wenn ich wütend werde, dann ärgere ich mich über Sie. Und wenn ich mich ärgere, dann übersehe ich all Ihre bedürftigen Seiten, die ja eigentlich dringend Rat und Unterstützung brauchen. Wollen Sie das?

P: ... Nein, es ist nur, ich habe das Gefühl, dass ... Sie verstehen mich überhaupt nicht.

T: Und wenn Sie nichts sagen, versteh' ich Sie besser?

P: ... Neeee ...

T: Na also, Sie können jetzt weiter nichts sagen, ich werde hilflos und wütend, und Sie haben damit ihre Meinung bestätigt, dass ich Sie nicht verstehe ... Sie können aber auch schlicht zunächst mal ausprobieren zu beschreiben, wann diese Gedanken anfangen ...

Verantwortung ein. »Der Patient, gehört' dem Supervisionsteam und nicht dem Einzeltherapeuten«. Das Team hilft dem Patienten mit den Eigenarten des Therapeuten umzugehen und umgekehrt. Das Team ist verantwortlich für die Balance zwischen Akzeptanz und Drängen auf Veränderung, zwischen Verständnis für die subjektiven Sichtweisen des Patienten und der Wertschätzung der Realität, zwischen Einhaltung der Regeln und der Gewährung von Ausnahmen usw. (Waltz et al. 1998). Und schließlich bietet das Supervisionsteam auch den kollegialen und motivationalen Hintergrund, um die manchmal schwierige und belastende Arbeit durchzustehen und schließlich auch die häufig sehr bewegenden Veränderungsprozesse unserer Patientinnen zu erleben und zu teilen.

27.8.3 Behandlungsphasen

Die gesamte Therapie im ambulanten Setting erstreckt sich über einen Zeitraum von zwei Jahren. Sie untergliedert sich in die **Vorbereitungsphase** und **zwei Behandlungsphasen** mit **unterschiedlichen Behandlungszielen** (► Übersicht):

Behandlungsphasen der DBT

- **Vorbereitungsphase**
 - Aufklärung über das Störungsbild
 - Klärung der gemeinsamen Behandlungsziele
 - Klärung der Behandlungsfoki und Methodik der DBT
 - Behandlungsvertrag, Non-Suizidvertrag
 - Verhaltensanalyse des letzten Suizidversuchs
 - Verhaltensanalyse des letzten Therapieabbruchs
- **1. Therapiephase: Schwere Probleme auf der Verhaltensebene**
 - Verbesserung der Überlebensstrategien (Umgang mit suizidalen Krisen)
 - Verbesserung der Therapiecompliance (Umgang mit Verhaltensmustern, die die Fortsetzung oder den Fortschritt der Therapie verhindern)
 - Verbesserung der Lebensqualität (Umgang mit Verhaltensmustern, durch welche die emotionale Balance schwer gestört wird)
 - Verbesserung von Verhaltensfertigkeiten (Skills)
- **2. Therapiephase: Probleme mit emotionalen Erfahrungen**
 - Verbesserung von Erlebens- und Verhaltensweisen, die mit dysfunktionalen Schemata und emotionaler Aktivierung zusammenhängen
 - Verbesserung von Symptomen, die im Rahmen eines posttraumatischen Stresssyndroms auftreten oder Revision traumaassoziierter Schemata

► Fazit

Die meisten Fehler in der Beziehungsregulation sind nicht beim Patienten, sondern beim Therapeuten zu suchen. Er sollte sich als authentisches Gegenüber anbieten, aktiv und kreativ die Verantwortung für den Aufbau der Beziehung übernehmen und diese zur Modifikation dysfunktionaler Verhaltensmuster einsetzen. Mit dieser Maßgabe ist auch ein gut ausgebildeter Therapeut ohne den Rückhalt einer Supervisionsgruppe oft überfordert. DBT ist ohne regelmäßige Teamsupervision daher nur schlecht durchführbar. Im Gegensatz zu herkömmlichen Supervisionskonzepten, die dem Therapeuten ein hohes Maß an Freiheit einräumen sowohl in der Auswahl der problematisierten Themen als auch in der Umsetzung der Maßgaben, bindet die DBT ihre Therapeuten relativ eng in die



Die **Vorbereitungsphase** dient der Diagnostik und Informationsvermittlung über das Krankheitsbild, die Grundzüge der DBT sowie der Zielanalyse und Motivationsklärung. Anschließend folgt die **erste Therapiephase**, in der diejenigen Problembereiche bearbeitet werden, die in direktem Zusammenhang mit Schwierigkeiten der Verhaltenskontrolle stehen. Die folgende ► Übersicht listet Parameter auf, die als Hinweise gelten, dass die Patientin sich im »akuten Stadium« (= »Stage I«, nach Linehan) der Störung befindet:

Kriterien für Stadium I (Stage I) der BPS nach Linehan

- Suizidversuche oder Androhungen
- Bedrohung oder Angriffe auf andere
- Selbstverletzungen
- Akute Schwierigkeiten mit der Justiz (z. B. Verhaftungen)
- Inanspruchnahme von psychiatrischen Ambulanzen oder Intensivstationen wegen psychischer Probleme
- Ungeplante stationäre Aufnahme
- Substanzabhängigkeit oder schwerwiegender Missbrauch
- Hochrisikoverhalten
- Störungsbedingte Arbeits- oder Wohnungslosigkeit
- Unfähigkeit, Psychotherapie aufrechtzuerhalten
- Aktuell anhaltende Traumatisierung

Die DBT geht davon aus, dass diese Verhaltensmuster vorrangig, also in der ersten Therapiephase behandelt werden müssen. Denn sie stellen, jede für sich, erhebliche Risikofaktoren für die Behandlungsprozesse während der zweiten Therapiephase dar. Metaanalysen von DBT-Psychotherapiestudien weisen darauf hin, dass ein Intervall von 4 Monaten ohne Verhaltensmuster aus Stadium I als »Recovery« bezeichnet werden kann, welche jedoch erhebliche Rückfallwahrscheinlichkeit in sich birgt. Ein 8-monatiges symptomfreies Intervall wird als »Remission« bezeichnet und erscheint ausreichend stabil.

Während der ersten Therapiephase sollten also vor allem die emotionale Belastbarkeit erhöht und damit die Voraussetzung für die zweite Therapiephase geschaffen



■ Abb. 27.3. Flussdiagramm zur Wahl des Behandlungsfokus in der DBT

werden. In dieser zweiten Phase geht es um die Bearbeitung dysfunktionalen emotionalen Erlebens. Man orientiert sich in dieser Phase an den emotionalen Schlüsselproblemen (»core-emotional themes«) der jeweiligen Patientin.

Die Reihenfolge der Therapiephasen sollte unbedingt berücksichtigt werden. Innerhalb der Therapiephasen sind die zu bearbeitenden Problembereiche bzw. Therapieziele hierarchisch geordnet: Wann immer ein höher geordneter Problembereich auftritt, z. B. Suizidalität oder Parasuizidalität, muss dieser bearbeitet werden. Die durchschnittliche Dauer der Behandlung in der ersten Phase beläuft sich je nach Schweregrad der Störung auf ca. ein Jahr, die Behandlungserfolge in dieser ersten Phase belaufen sich auf Remissionsraten von etwa 60%.

27.8.4 Wahl des Behandlungsfokus

Die DBT strukturiert sich in Entscheidungsheuristiken. Das heißt, der Therapeut ordnet die jeweiligen Verhaltensmuster der Patientin nach vorgegebenen hierarchischen Prinzipien und orientiert sich in der Wahl der Behandlungsmethodik an Verhaltens- und Bedingungsanalysen (■ Abb. 27.3).

Die einzelnen Problembereiche und Unterbereiche sind ebenfalls hierarchisch gegliedert:

- Suizidales und parasuizidales Verhalten
 1. Suizidales Krisenverhalten
 2. Parasuizidales Verhalten
 3. Massive Suizidimpulse, Suizidvorstellungen und Suizidandrohungen
 4. Suizidgedanken, Erwartungen und Phantasien
- Therapiegefährdende Verhaltensweisen
 1. Verhaltensweisen, welche den Fortbestand der Therapie stark gefährden
- 2. Verhaltensweisen die den Fortschritt stören oder zum Burn-out führen
- 3. Verhaltensweisen, die in direktem Zusammenhang mit suizidalem Verhalten stehen
- 4. Verhaltensweisen, die Ähnlichkeiten mit problematischen Verhaltensweisen außerhalb des therapeutischen Settings aufweisen
- Verhaltensweisen, welche die Lebensqualität einschränken (z. B. Drogen, Essstörungen etc.)



1. Verhaltensweisen, die unmittelbar zu unmittelbaren Krisensituationen führen 2. Leicht zu verändernde Verhaltensweisen 3. Verhaltensweisen, die in direktem Zusammenhang mit übergeordneten Zielen und zu allgemeinen Lebensprinzipien der Patientin stehen 4. Verhaltensweisen, welche die Durchführung von Traumatherapie (Phase 2) behindern	— Verbesserung von Verhaltensfertigkeiten 1. Fertigkeiten, die gerade in der Gruppe vermittelt werden 2. Fertigkeiten, die in direktem Zusammenhang mit primären Behandlungsfokussen stehen 3. Fertigkeiten, die noch nicht gelernt wurden

27.8.5 Behandlungsebene und -methodik

Die Frage nach der Behandlungsebene resultiert aus hochauflösenden Verhaltensanalysen, die klären, inwiefern das jeweils dominierende, priorisierte Verhaltensmuster durch labilisierende Umstände (Schlafstörungen, Essstörungen, soziale Probleme etc.) bedingt ist, ob spezifische, eindeutig identifizierbare Stimuli eine wesentliche Rolle spielen (Gewalterfahrung, Kontakte mit ehemaligen Tätern etc.), ob dysfunktionale Schemata oder Pläne im Vordergrund stehen (»ich habe kein Recht, Wut und Ärger zu äußern, wenn ich verlassen werde, löse ich mich auf ...«), oder ob mangelhafte Problemlösekompetenz ausschlaggebend ist. Schließlich wird geprüft, inwiefern die jeweiligen Verhaltensmuster durch interne oder externe Konsequenzen aufrecht erhalten werden. Diese Analyse wiederum eröffnet die Wahl der jeweiligen Behandlungsmethodik: Labilisierende Bedingungen erfordern in aller Regel konkretes Problemlösen, identifizierbare Stimuli sollten, wenn möglich, beseitigt oder mittels Konfrontation desensibilisiert werden. Dysfunktionale Schemata erfordern eine sorgfältige Analyse auf der Ebene der angewandten und geplanten Strategien sowie eine sorgsame Korrektur. Mangelhafte Problemlösekompetenz kann durch Vermittlung oder Aktivierung von Fertigkeiten verbessert werden, und schließlich erfordern aufrechterhaltende Konsequenzen eine aktive Veränderung auf der Ebene der Verstärker (Kontingenzmanagement).

27.8.6 Fertigkeitentraining

Linehan definiert Fertigkeiten (Skills) als kognitive, emotionale und handlungsbezogene Reaktionen, die sowohl kurz- als auch langfristig zu einem Maximum an positiven und einem Minimum an negativen Ergebnissen führen. Der Begriff »Fertigkeiten« wird in der DBT synonym mit »Fähigkeiten« gebraucht. Die zu erlernenden Verhaltensfertigkeiten gliedern sich bei Linehan in vier Module, die Arbeitsgruppe um Bohus hat in den letzten Jahren zwei weitere Module (Selbstwert und Körperwahrnehmung) entwickelt (► Übersicht, Jacob et al. 2006, Bohus et al. 2006).

Module des Fertigkeitentrainings

1. Stresstoleranz
2. Emotionsmodulation
3. Zwischenmenschliche Fertigkeiten
4. Achtsamkeit
5. Selbstwertsteigerung
6. Körperwahrnehmung

Die DBT bietet ein gut durchstrukturiertes Manual mit zahlreichen Übungsbeispielen und borderline-spezifischen Instruktionen. Zu jedem Modul existieren spezifische Arbeits- und Übungsblätter. Zudem entwickelte unsere Arbeitsgruppe eine computerbasierte interaktive CD-ROM, die im Selbstmanagement oder in Verbindung mit einer Skills-Gruppe eingesetzt werden kann (Bohus u. Wolf, im Druck). Die Inhalte der Module gliedern sich wie folgt:

1. Fertigkeiten zur Stresstoleranz. Diese Fertigkeiten fördern die Fähigkeit, Hochstressphasen und Zustände von intensiver Anspannung und Ohnmacht zu bewältigen, ohne auf dysfunktionale Verhaltensmuster wie Selbstverletzungen zurückzugreifen. Wir gehen davon aus, dass unter diesen Bedingungen die kognitiven Funktionen stark eingengt bzw. eingeschränkt sind und daher rational gesteuerte Problembewältigung kaum möglich ist. Starke sensorische Reize, Aktivierung motorischer Muster oder »information overload« sind hilfreich, um die aversive Anspannung oder dissoziative Phänomene zu reduzieren. Diese Fertigkeiten sollten nur so lange praktiziert werden, bis eine ausreichende Spannungsreduktion eingetreten ist. Dann sollte sich die Patientin den Ursachen ihres Spannungsanstieges zuwenden, um daraus zukünftig präventive Techniken abzuleiten. Die Patientinnen werden dazu angehalten, die zwei bis drei der wirksamsten Stresstoleranzfertigkeiten in einem Notfallkoffer permanent bei sich zu führen.

2. Fertigkeiten zur Emotionsmodulation. Schwierigkeiten, mit schmerzhaften Gefühlen umzugehen, gelten aus der Sicht der DBT als zentral für die Genese der BPS. Die Patientinnen sollen lernen, welche Grundgefühle es gibt, woran man diese identifizieren kann und wie sich Gefühle regulie-

ren lassen. Die Identifikation wird über eine Schulung der Achtsamkeit für emotionsspezifische Prozesse trainiert. Durch diese gelenkte Wahrnehmung wird Distanz zur Emotion erzeugt. Darüber werden bislang als unherrschbar empfundene Emotionen für die Patientinnen regulierbarer. Auch lernen die Patientinnen ihre Emotionen abzuschwächen, indem sie kognitive Manöver einsetzen, Körperhaltungen modulieren oder ihren physiologischen Erregungszustand etwa durch Atemübungen herunterregeln.

3. Fertigkeiten zur Verbesserung der inneren Achtsamkeit.

»Mindfulness«-basierte Therapien stammen ursprünglich aus dem Zen, haben aber als Therapiekomponenten mittlerweile einen festen Platz im Repertoire der Verhaltenstherapie erobert. Das Grundprinzip besteht darin, unter Ausschaltung von Bewertungsprozessen die gesamte Aufmerksamkeit auf einen einzigen Fokus zu konzentrieren. Im täglichen Üben entwickelt sich dadurch die Kompetenz, von aktivierten emotionalen oder kognitiven Prozessen zu abstrahieren und diese als kreative Leistungen des Gehirns mit wenig Aussagekraft über reale Bedingungen zu erkennen. Die Relativierung von aktivierten affektiven Schemata ist eine Grundvoraussetzung jeder verhaltenstherapeutischen Intervention. Die meisten Patientinnen berichten, dass sich nach etwa 3–4 Wochen Üben eine neue Balance zwischen »Gefühl und Verstand« zu entwickeln beginnt, welche »intuitives Wissen« über sich selbst und die Welt verstärkt.

4. Zwischenmenschliche Fertigkeiten. Dieses Modul hat große Ähnlichkeit mit anderen Trainingsmanualen zum Erlernen von sozialer Kompetenz. Borderline-Patientinnen mangelt es jedoch meist nicht an sozialer Kompetenz im engeren Sinne, sondern an Umgangsformen mit störenden Gedanken und Gefühlen während sozialer Interaktionen. Es werden wirkungsvolle Strategien zur Zielerreichung in zwischenmenschlichen Situationen sowie zum Umgang mit Beziehungen vermittelt. Großer Wert wird auch auf Aspekte der Selbstachtung beim Umgang mit anderen Menschen gelegt.

5. Verbesserung des Selbstwerts. Da Borderline-Patientinnen fast immer unter ausgeprägten Selbstzweifeln und einem sehr niedrigen Selbstwertgefühl leiden, hat es sich als hilfreich erwiesen, spezifische Fertigkeiten zum Aufbau von Selbstwert in die DBT zu integrieren, die auf eine sorgfältige Balance zwischen Validierung der etablierten, auch negativen Grundannahmen und der Aneignung neuer Sichtweisen zielt.

6. Körperwahrnehmung. Es gibt mittlerweile eine Vielzahl von empirischen Hinweisen, dass Borderline-Patientinnen sehr häufig unter ausgeprägten Störungen der Körperwahrnehmung, der Körperrepräsentanz und -bewertung leiden.

Es hat sich daher als sehr hilfreich erwiesen, Körpertherapie gezielt zu deren Verbesserung einzusetzen (Bohus u. Brokuslaus 2006).

Das Fertigkeitentraining ist als kognitiv-verhaltenstherapeutische Gruppentherapie zu verstehen und vorrangig als psychoedukatives Sozialtraining konzipiert. Damit wird explizit kein gruppenspezifischer bzw. interpersoneller Ansatz verfolgt. Die Entwicklung, Reflexion und Analyse einer Gruppendynamik wird stattdessen aktiv unterbunden. Dies hat ein im Vergleich zu psychodynamischen Gruppentherapien deutlich entspannteres Gruppenklima zur Folge. Gerade bei der Arbeit mit emotional schwerst gestörten Patientinnen gewinnt diese Rahmenbedingung besondere Bedeutung. Die darüber von den Patientinnen empfundene Entlastung führt in der Regel nach bereits wenigen Gruppenstunden zu einer deutlichen Reduktion möglicher, im Vorfeld auftretender sozialphobischer Befürchtungen. Das Fertigkeitentraining nutzt gezielt gruppentherapeutische Wirkfaktoren, allen voran Anregungs- und Feedbackfunktionen, Problemlösefunktionen sowie Solidarisierungs- und Stützfunktionen. Letzteres wird von Borderline-Patientinnen als besonders hilfreich empfunden, erleben sie sich doch häufig als anders- und fremdartig. Die Atmosphäre gleicht einer Unterrichtsstunde, ohne in einem einseitigen Monolog von Seiten der Trainer zu verbleiben. Vielmehr ist es Ziel und Aufgabe der Trainer, die Patientinnen so oft wie möglich als Expertinnen für ihre Probleme und deren Lösungen anzusprechen. Mittels persönlicher Beispiele sollen sie konkret in die Stoffvermittlung mit einbezogen werden. In solch einer Vorgehensweise liegt die Chance zur unmittelbaren Bezugsetzung der Inhalte zum persönlichen Bewältigungsbedarf der Patientinnen. Zugleich besteht aber auch die Gefahr, die konstitutiven Grenzen der Gruppe zu sprengen, falls Patientinnen dies als eine Einladung zur Darstellung ihrer eigenen Problemsituation und Befindlichkeit verstehen. Grundsätzlich gilt die Regel: Es darf über alles (alle Probleme, auch Suizidalität/Parasuizidalität) gesprochen werden, solange dies aus einer lösungsorientierten Perspektive heraus geschieht. Dies bedeutet, dass die Therapeuten in Fällen, in welchen Patientinnen in eine problemorientierte und in der Regel affektinduzierende Darstellung ihrer Anliegen geraten, mit Fragen intervenieren wie: »Welche Fertigkeiten könnten das nächste Mal für Sie hilfreich sein?« – »Welche Fertigkeiten hatten Sie versucht anzuwenden?« – »Woran kann es gelegen haben, dass Sie nicht die erwarteten Veränderungen bewirkten?«

Häufig ist es ratsam, den Patientinnen den Unterrichtscharakter der Gruppentherapie gleich zu Beginn transparent zu machen. Dies dient der Klärung und entlastet zugleich die Patientinnen, deren anfängliche Unsicherheiten nicht selten von der schambesetzten Vorstellung gespeist werden, sich in solch einer Gruppe persönlich zur Disposition stellen zu müssen.

27.9 Stationäre Behandlung nach DBT

Ursprünglich wurde die DBT für die ambulante Behandlung von Patientinnen mit BPS entwickelt. Es sprechen einige gewichtige Argumente gegen stationäre Konzepte:

Nachteile stationärer Behandlungskonzepte

- Unter stationären Bedingungen werden häufig dysfunktionale Verhaltensmuster und kognitive Konzepte durch das Behandlungsteam verstärkt (Zuwendung und Aufmerksamkeit nach suizidaler Kommunikation oder Selbstverletzungen; die Vorstellung, nicht alleine schlafen zu können etc.).
- Der unregelmäßige Kontakt mit anderen Borderline-Patientinnen, die Konfrontation mit deren traumatischen Erfahrungen kann Erinnerungen an eigene traumatische Erfahrungen triggern und starke affektive Belastungen auslösen.
- Die hierarchischen Strukturen in Kliniken vermitteln ein starkes Machtgefälle zwischen Therapeut und Patientin, was der Behandlung wenig zuträglich ist.
- Es liegen bislang keine empirischen Daten vor, dass die teure stationäre Therapie der ambulanten überlegen ist.

Welche Argumente sprechen für stationäre Behandlungskonzepte?

Vorteile stationärer Behandlungskonzepte

- Bislang ist die störungsspezifische ambulante Versorgung unzureichend.
- Spezialisierte Zentren können Synergieeffekte nutzen.
- Eventuell kann zu Beginn einer ambulanten Behandlung die kondensierte und intensive Vermittlung von störungsspezifischer Kompetenz und Fertigkeiten, die in der vorherigen stationären Behandlung erfahren wurden, die Compliance und Effektivität der ambulanten Behandlung verbessern.
- Stationäre Zentren sollten als Bestandteile eines integrierten ambulanten/stationären Behandlungskonzeptes für die kurzfristige Krisenintervention zur Verfügung stehen.

! Die stationäre Behandlung kann somit nur als ein Modul eines integrierten Behandlungskonzeptes verstanden werden.

Das im Folgenden beschriebene Konzept orientiert sich an einem Modell, das an der Abteilung für Psychiatrie und

Psychotherapie des Universitätsklinikums Freiburg, basierend auf Erfahrungen in den USA, entwickelt wurde. Mittlerweile wurde dieses Konzept an etwa 30 Kliniken im deutschsprachigen Raum etabliert und an die jeweiligen örtlichen Strukturen angepasst.

27.9.1 Rahmenbedingungen und Struktur

Ähnlich wie bei der stationären Behandlung von Essstörungen, Angsterkrankungen oder Zwangsstörungen hat es sich als sinnvoll erwiesen, Patientinnen mit BPS auf Spezialstationen zusammenzuführen. Das Behandlungsteam kann somit Erfahrungen sammeln, und die Patientinnen können von Mitpatientinnen lernen.

Von entscheidender Bedeutung ist, wie unter ambulanten Behandlungsbedingungen auch, dass eindeutig zwischen Vorbereitungs- und Therapiebedingungen unterschieden wird. Egal, ob die Patientin nach einem schweren Suizidversuch auf einer geschlossenen Station liegt oder ob sie über eine Reha-Maßnahme in einer psychosomatischen Abteilung aufgenommen wird: Während der Vorbereitungsphase erfolgt Diagnostik, Differenzialdiagnostik, Aufklärung über das Störungsbild, Aufklärung über die Behandlungskonzeption (Ziele und Regeln) sowie Non-Suizidvertrag. Es muss für die Patientin und alle Beteiligten transparent sein, dass sie sich bislang lediglich in der Vorbereitungsphase befindet. Primäres Ziel während dieser Phase ist neben der Diagnostik die Klärung der gegenwärtigen Notlage und die Motivation der Patientin, sich für die Behandlung (Stufe I) zu entscheiden. Weiterhin sollte transparent sein, dass mit Beginn der eigentlichen Therapie Verbesserungen erreicht werden: hinsichtlich Therapiefrequenz, Zuwendung, Vermittlung von Fertigkeiten, Ausgang, Kontakten nach außen usw.

Um Missverständnissen vorzubeugen: Die Motivationsklärung während der Vorbereitungsphase erfordert hohe therapeutische Kompetenz und geschulte Therapeuten. Der spätere Therapieverlauf, Compliance und Sicherheit der Patientin hängt in entscheidendem Maße von der Qualität der Vorbereitungsphase ab.

! Übergreifendes Ziel ist, eine professionelle Arbeitsatmosphäre zu kreieren, d. h. in erster Linie ein Umfeld zu schaffen, das funktionales Verhalten verstärkt und dysfunktionales Verhalten löscht oder negativ sanktioniert. Wir verstehen uns als Dienstleistungssektor, die Patientinnen sind Kundinnen und haben ein Recht auf optimale Behandlung.

Die Regeln der DBT gelten in gleichem Maße für Patientinnen wie für das Team. Wir bringen den Patientinnen bei, auch affektiv belastende Situationen nicht zu bewerten, sondern zu beschreiben, d. h. zu trennen zwischen Beobachtung und Interpretation. Daher gilt auch für jedes Teammitglied, auf bewertende Urteile oder Deutungen zu ver-

zichten. Termini wie »agieren«, »manipulieren« oder »spalten« werden in der DBT grundsätzlich nicht benutzt. Genaue Beobachtungen der Verhaltensebene beinhalten wesentlich mehr Information und schützen vor Machtgefälle. Wann immer möglich, werden strukturelle Entscheidungen für die Patientinnen transparent gemacht.

Effektive therapeutische Arbeit mit Borderline-Patientinnen unter stationären Bedingungen fordert einerseits klare Regeln und Strukturen, andererseits ein gewisses Maß an Flexibilität und Anpassung an individuelle Bedingungen. So genannte »Spaltungstendenzen«, wie sie den Patientinnen unter traditionellen Behandlungsbedingungen häufig unterstellt werden, lassen sich im Spannungsfeld zwischen den Interessen des Pflegepersonals (als Vertreter der Strukturen und Regeln) und der Einzeltherapeuten (als Vertreter der individuell konzipierten Ausnahmen) erklären.

Beispiel

Diese unterschiedlichen Interessen entwickeln sich auf Grund unterschiedlicher Arbeitsweisen: Das Pflegepersonal verbringt sehr viel Zeit mit den Patientinnen und überschaut insbesondere das alltägliche Zusammenleben auf Station. Weigert sich eine Patientin z. B. morgens aufzustehen, so stört dies den Ablauf der ganzen Station, veranlasst Mitpatienten zu Klage oder bringt auch andere auf ähnliche Ideen. Der Einzeltherapeut arbeitet im traditionellen Setting häufig an anderen Problembereichen, die das morgendliche Aufstehen nicht tangieren. Während der Teamsitzung beschwert sich das Pflegepersonal über die Faulheit und die mangelnde Kooperation, während der Einzeltherapeut berichtet, dass die Patientin bei ihm sehr gut kooperiere und gerade die Schwierigkeiten mit ihrem Vater bearbeite. Dies verursache Albträume, daher sei sie morgens müde und komme nicht aus dem Bett, man müsse das verstehen. Das Pflegepersonal bringt weitere Beobachtungen und »Beweise«, wie schwierig die soziale Integration der Patientin sich auf Station gestalte, der Einzeltherapeut fährt fort, »seine« Patientin zu verteidigen. Das Pflegepersonal fühlt sich unverstanden, der Einzeltherapeut ebenfalls. Es liegt Streit in der Luft, die Emotionen werden heftig. Schließlich kommt jemand auf die gute Idee, dass es sich bei diesem Problem um einen typischen Spaltungsprozess der Patientin handle. Sie projiziere ihre »guten Objektrepräsentanzen« in den Therapeuten und die »schlechten Objektrepräsentanzen« in das Pflegepersonal. Alle lehnen sich erleichtert zurück: es liegt an der Patientin und nicht am Team.

Zwei Ansätze helfen, um diesem strukturellen Problem entgegenzuwirken:

1. Das Pflegepersonal braucht möglichst viel Information über die intrapsychischen motivationalen Beweggründe der Patientin, am besten aus »erster Hand«, also von der Patientin selbst.
2. Der Einzeltherapeut ist gehalten, dysfunktionale Verhaltensmuster auf Station in die Einzeltherapie mit einzubeziehen.

In der Praxis gestaltet sich der Ablauf etwa wie folgt: Nach Selbstschädigung oder Verhaltensmustern, die den Ablauf der Therapie stören (therapieschädigendes Verhalten), nimmt sich die Patientin 2 Stunden Auszeit (Time-out). Sie zieht sich auf ihr Zimmer zurück und nimmt an keinerlei Aktivitäten (auch keine Einzelgespräche!) teil. Das Pflegepersonal händigt ein Protokoll zur eigenständigen Verhaltensanalyse aus, die Patientin beschäftigt sich damit. Anschließend informiert die Patientin mindestens vier andere Patientinnen als Mitglieder ihrer Bezugsgruppe und bespricht mit dieser Gruppe ihre Verhaltensanalyse. Die Mitpatientinnen geben Tipps und Ratschläge, wie dieses dysfunktionale Verhalten geändert werden könnte (Schwerpunkt auf Alternativlösungen). Im Anschluss wird das Pflegepersonal informiert und bespricht mit der Patientin und ihrer kleinen Gruppe die Verhaltensanalyse. Erneut liegt der Schwerpunkt auf alternativen Lösungsmöglichkeiten. Die Patientin wird diese Verhaltensanalyse mit in die nächste Einzeltherapie nehmen und zusammen mit ihrem Therapeuten noch einmal bearbeiten.

In der Anfangsphase sind diese Verhaltensanalysen für die Patientinnen oft schwierig und schambesetzt. Die Unterstützung von »erfahreneren« Mitpatientinnen als »Patientinnen« hat sich sehr bewährt.

Die Vorteile dieser Verfahrensweise sind offensichtlich:

- Ungewollte Verstärker nach dysfunktionalem Verhalten sind weitgehend ausgeschlossen.
- Die Patientin lernt, die motivationalen Anteile, die Konsequenzen und Probleme ihres Verhaltens im Selbstmanagement zu verstehen.
- Die Patientin lernt von Mitpatientinnen, dass sie sich in ihrem Verhalten meistens nicht sehr stark von diesen unterscheidet und dass es alternative Lösungsmöglichkeiten gibt.
- Das Pflegepersonal ist über die motivationalen Aspekte der Patientin genauestens informiert.
- Die Patientin lernt sofort alternative Lösungsstrategien und wird diese üben.
- Der Einzeltherapeut ist über die Problemzonen auf Station informiert und wählt seinen Behandlungsfokus entsprechend der Hierarchisierung der Problembereiche.

27.9.2 Behandlungsziele im stationären und teilstationären Setting

Die Behandlungsziele im stationären und teilstationären Setting sind hierarchisch gegliedert:

- Stufe I Aufbau von Überlebensstrategien zur Bewältigung suizidaler Verhaltensmuster
- Stufe II Aufbau von Therapiecompliance an Stelle von therapieschädigenden Verhaltensmustern
- Stufe III Befähigung zur ambulanten Therapie:
 - Aufbau von Fertigkeiten zur Bewältigung von akutem ambulantem Problemverhalten
 - Aufbau von Fertigkeiten, um Hospitalisierung und Behandlungsverlängerung zu verhindern
 - Aufbau von Fertigkeiten, um die Wahrscheinlichkeit einer Wiederaufnahme zu verringern

Aufbau von Überlebensstrategien zur Bewältigung suizidaler Verhaltensmuster

Die vordringlichste Aufgabe im stationären Bereich ist sicherlich die Bewältigung suizidaler Krisen. Wann immer suizidale Handlungsimpulse auftreten, sind diese also vorrangig zu behandeln. Die therapeutischen Interventionen orientieren sich an den Vorgaben, wie sie für die ambulante Einzeltherapie geschildert wurden.

Die Bearbeitung suizidaler Krisen im stationären Setting im Besonderen birgt große Vorteile und große Nachteile. Die Vorteile lassen sich weitgehend unter dem Aspekt der Sicherheit zusammenfassen: Natürlich ist das Risiko, einen Suizidversuch zu unternehmen oder zu vollenden, unter stationären Bedingungen geringer, als wenn die Patientin alleine zu Hause ist. Der Zugang zu Medikamenten oder Waffen ist schwieriger, es gibt Ansprechpartner und Beobachter, die rasch reagieren können.

Andererseits besteht die erhebliche Gefahr, durch Aufmerksamkeit, Zuwendung oder auch durch »Einsperren« suizidale Krisen zu verstärken und damit Teufelskreise zu initiieren, die schlecht zu durchbrechen sind, zu langen Liegezeiten und Hospitalisierung führen.

! Den Ausweg aus diesem Dilemma bieten genaue Verhaltensanalysen. Nur so kann man klären, ob die Suizidgedanken unmittelbar an Auslöser gekoppelt sind oder ob sie durch Konsequenzen aufrechterhalten werden. Aktive Hilfestellung bei der Vermeidung der Auslöser bzw. bei der Problemlösung ist in ersterem Fall anzuraten, Entkoppelung von verstärkten Konsequenzen und dysfunktionalem Verhalten in letzterem.

Dies kann mit zwei Beispielen verdeutlicht werden:

Fallbeispiel

Beispiel 1

Eine Patientin, die kurz vor der Entlassung nach 3 Monaten stationärer Behandlung steht, berichtet über drängende suizidale Impulse. Die Verhaltensanalyse zeigt, dass die Patientin große Angst hat, alleine zu Hause zu schlafen. Vor dem Einschlafen entwickelt sie ausgeprägte Flashbacks mit szenischem Wiedererleben von sexuellen Traumata. Die Intrusionen sind sowohl optischer als auch kinästhetischer Art, d. h. sie spürt sich schmerzhaft penetriert und kann sich nicht mehr willentlich bewegen. Wie lange diese Zustände andauern, vermag sie nicht zu sagen, da ihr lange Zeitsegmente nicht mehr erinnerlich sind. Auch in der Nacht findet sie sich plötzlich in anderen Zimmern oder auf dem Gang wieder. Morgens entwickelt sie Suizidgedanken, weil die Vorstellung, dies allabendlich wieder erleben zu müssen, schlecht zu ertragen ist.

In diesem Fall ist der Therapeut gehalten, der Patientin sorgfältigst zu vermitteln, wie sie mit Flashbacks umgeht, wie sie frühzeitig verhindert, in die Dissoziation abzugleiten, und wie sie sich rasch vergegenwärtigt, wenn sie im dissoziativen Zustand das Zimmer verlässt. Detaillierte, konkrete Anweisungen (z. B. laute Glocke an die Türklinke hängen) und Übungen mit stufenweiser Konfrontation zu Hause unter engmaschiger Telefonrückmeldung sind nötig.

Beispiel 2

Eine andere Patientin, ebenfalls kurz vor der Entlassung, berichtet, dass sie erhebliche Schwierigkeiten habe, einen Termin mit ihrer ambulanten Therapeutin zu vereinbaren, da sie sich gekränkt fühle, dass diese sich während des ganzen stationären Aufenthaltes nicht gemeldet hatte. Weiterhin habe sie Angst, den alten Arbeitsplatz wieder aufzusuchen. Die Vorstellung, diese beiden Aufgaben alleine zu bewältigen, mache sie wütend, ohnmächtig und hilflos. Sie habe das Gefühl, alle würden sie überschätzen, insbesondere die stationäre Einzeltherapeutin, an die sie sich sehr gebunden fühle, wisse nicht, wie schlecht es ihr gehe, sonst würde sie sich mehr um sie kümmern. Auch entwickle sie drängende Suizidimpulse.

In diesem Falle würde eine Intensivierung des therapeutischen Angebotes wahrscheinlich zu einer kurzfristigen Abnahme der Suizidalität führen, spätestens beim nächsten Schritt in Richtung Entlassung aber würde dieses Verhalten aggravierern. Sinnvoll wäre es also, der Patientin zu vermitteln, dass sie von ihrer Einzeltherapeutin nur dann Unterstützung bekommt, wenn sie tatsächlich die schweren Schritte in Richtung Entlassung unternimmt (Koppeln von Positivverstärkern an erwünschtes Verhalten). Ansonsten wäre über eine Reduktion der Einzeltherapiestunden nachzudenken oder vielleicht eine kurze Pause von der Station (24-Stunden-Time-out) angebracht.

Aufbau von Therapiecompliance an Stelle von therapieschädigenden Verhaltensmustern

Zu den therapiefährdenden Verhaltensweisen, wie sie auch im ambulanten Setting auftreten können, kommen unter stationären Bedingungen zwei Kategorien hinzu:

- Verhaltensweisen, die Mitpatientinnen daran hindern, von der Therapie zu profitieren,
- Verhaltensweisen, die die Grenzen der Institution überschreiten.

Mitpatientinnen störende Verhaltensweisen. Zunächst sei nochmals darauf hingewiesen, dass Borderline-Patientinnen sich – entgegen weit verbreiteter Vorurteile – häufig gegenseitig sehr gut verstehen und sich ausgesprochen gut und kompetent unterstützen können. Kommt es zu Schwierigkeiten oder Streitigkeiten, so ist es sicherlich nicht erstes Ziel, diese Konflikte zu vermeiden, sondern die Fähigkeit, mit Konflikten umzugehen, zu verbessern. Die Problemzonen im Umgang mit Mitpatientinnen gliedern sich wieder in zwei Kategorien:

- Probleme, die aus zu engen und zu dichten Beziehungen entstehen,
- Probleme, die aus Streitigkeiten und Feindseligkeiten entstehen.

Zur ersten Kategorie gehört das Erzählen von traumatischen Ereignissen, Inhalten von Flashbacks oder Albträumen. Da gleichfalls traumatisierte Patientinnen durch diese Inhalte häufig stark labilisiert werden, jedoch in den Anfangsphasen oft Schwierigkeiten haben, sich gegen Erzählungen dieser Art zu wehren, ist während des stationären Aufenthaltes jede Kommunikation über traumatische Inhalte untersagt. Ein klassischer, weil unauflösbarer Konflikt ergibt sich auch aus der vertrauensvollen Mitteilung »du, ich vertraue dir jetzt an, dass ich mich nach Entlassung töten werde, und ich vertraue auf deine Freundschaft und darauf, dass du dies niemandem mitteilen wirst«. Was immer die ins Vertrauen gezogene Mitpatientin auch unternehmen wird, sie wird von Schuldgefühlen geplagt sein. Die Stationsregel lautet daher: »Wann immer Sie von einer Patientin erfahren, dass sie konkrete Suizidabsichten mit sich trägt, sind Sie verpflichtet, dies dem Team zu melden.« Die adäquate Antwort auf diese Mitteilung wäre also: »Nachdem du mir dies mitteilst und du weißt, dass ich es melden muss, gehe ich davon aus, dass du genau diese Meldung beabsichtigst.«

Bisweilen kommt es unter stationären Bedingungen zu Rivalitäten um die »Poleposition« im Schweregrad der Symptomausprägung. Dies kann entweder im Kampf um Aufmerksamkeit und Zuwendung durch Therapeuten oder Pflegepersonal begründet sein oder, was häufig übersehen wird, in der mangelnden Selbstvalidierung der Patientin, d. h. die Patientinnen haben häufig Schwierigkeiten, sich die Berechtigung ihres Wunsches Hilfestellung einzugestehen und bestätigen sich diese Bedürftigkeit auf der Ver-

haltensweise: »Ich bin der letzte Dreck, ich habe gar keine Hilfe und Zuwendung verdient. Wenn ich mich schneide und suizidal verhalte, habe ich wenigstens die Berechtigung, mir selbst zu glauben, dass es mir schlecht geht.« In aller Regel ist den Patientinnen die Motivation für diese gruppenbedingte Aggravierung von dysfunktionalen Verhaltensmustern sehr rasch zugänglich und ebenso rasch zu beenden.

Aggressive Angriffe gegenüber Mitpatientinnen haben wir äußerst selten erlebt. Häufiger sind Ausgrenzung oder feindselige und kritische Bemerkungen. Zunächst sollten das Pflegepersonal oder der Einzeltherapeut der betroffenen Patientin helfen, dies eigenständig zu klären und sich gegenüber den Zurückweisungen oder Angriffen durchzusetzen. Ist das nicht möglich, wird dieses Problem in der Basisgruppe besprochen.

Verhaltensweisen, die die Grenzen der Institution überschreiten. Jede Institution, die psychotherapeutische Behandlung anbietet, organisiert sich in Regeln. Diese dienen primär dazu, den reibungslosen Ablauf zu gewährleisten und komplexe Kommunikationsabläufe zu vereinfachen. In der DBT gilt: »Jede Regel ist dazu da, Ausnahmen zu begründen.« Das heißt, es gilt, eine Balance zwischen rigider Einhaltung der Strukturen und individueller Flexibilität zu wahren. Verhaltensweisen, welche diese Balance stören, können sowohl vom Team als auch vom Patienten oder von den Mitpatienten ausgehen. Je nach Stil des Hauses besteht die primäre Gefahr in zu rigiden und starren Strukturen, die den Patienten auch noch »zu deren Wohl« verkauft werden, oder in zu flexiblen, weichen Strukturen, die wenig Klarheit geben und Gelegenheit zu unnötigen, pseudodemokratischen langfädigen Diskussionen bieten. Jede Station sollte sich jedoch klare und transparente »Grundregeln« geben. Diese beinhalten den Umgang mit Drogen und Alkohol auf Station, den Umgang mit Fremdaggressivität sowie den Umgang mit suizidaler Kommunikation.

Befähigung zur ambulanten Therapie:

Aufbau von Fertigkeiten zur Bewältigung von akutem ambulantem Problemverhalten. Die Schlüsselfrage, die sich jeder Mitarbeiter und die Patientin vergegenwärtigen müssen, lautet: »Weshalb wird die Patientin gegenwärtig stationär behandelt und nicht ambulant?«

Die Klärung dieser so einfachen Frage ist häufig schwierig und komplex. Sie steht am Beginn jeder Therapie (Stufe I). Als akutes ambulantes Problemverhalten werden alle Bedingungen beschrieben, die eine effektive ambulante Behandlung derzeit verunmöglichen. Dies kann etwa daran liegen, dass die Patientin in ihrem Umkreis keinen kompetenten Therapeuten findet oder dass der jeweilige Therapeut sich nicht mehr in der Lage sieht, mit ihr weiterzuarbeiten. Bisweilen sind die selbstschädigenden Verhaltensmuster so schwerwiegend (z. B. Blutentnahmen bei niedrigen Hämoglobinwerten), dass behördliche Auflagen

eine stationäre Behandlung erzwingen. Manchmal wird das Verhalten der Patientin von ihrer Wohngruppe nicht mehr toleriert. Eine Vielzahl unterschiedlicher Gründe also, die eine Vielzahl unterschiedlichster Lösungen bedingen.

! **Immer aber sollte der primäre Behandlungsfokus so gewählt werden, dass die ambulante Behandlung nach Beendigung der Therapie entweder eingeleitet oder fortgesetzt werden kann.**

Es erscheint also wenig hilfreich, mit einer Patientin, die in ihrer Umgebung keinen ambulanten Therapeuten findet, der bereit und kompetent ist, mit Borderline-Patientinnen zu arbeiten, unter stationären Bedingungen die Bearbeitung von traumatischen Erfahrungen einzuleiten oder an Selbstschädigungen zu arbeiten. Die meisten kennen die Anekdote, die beschreibt, wie ein Passant spät nachts auf einen älteren Herrn trifft, der im Lichtkegel einer Laterne den Boden absucht. »Haben sie etwas verloren?« »Ja«, antwortet der ältere Herr zerknirscht, »meine Hauschlüssel, ich bin ganz verzweifelt, ich suche schon seit einer halben Stunde.« Der hilfreiche Passant, der begonnen hat, ebenfalls erfolglos den Lichtkegel abzusuchen, meint nach einer Weile: »Sind Sie sicher, dass Sie den Schlüssel hier verloren haben?« »Nein, das nicht, aber hier habe ich wenigstens Licht.«

Um also nicht in diese »Kompetenzfalle« zu geraten, sollte man den Behandlungsfokus jeweils dahingehend hinterfragen, ob die Patientin nach Erreichung des Behandlungszieles in der Lage sein wird, die Behandlung unter ambulanten Bedingungen fortzusetzen.

Aufbau von Fertigkeiten, um Hospitalisierung und Behandlungsverlängerung zu verhindern. Tendenzen, die stationäre Behandlung zu verlängern, sind verständlich und eher die Regel als die Ausnahme. Der stationäre Rahmen bildet für Borderline-Patientinnen (leider) häufig ideale Bedingungen: professionelle Helfer, die auch auf schwierige interaktionelle Muster nicht mit Beziehungsabbruch drohen, Schutz vor Alleinsein, verständnisvolle Mitpatientinnen, Schutz vor Leistungsanforderungen, häufig die Bestätigung negativer Selbsteinschätzung »Ich bin der letzte Dreck, ich bin anders als alle anderen, ich bin völlig verrückt.« Gerade weil diese Bedingungen so ideal sind, muss diese Gefahr von Anfang an benannt werden. Die Patientin muss über Lerngesetze, Verstärker und Kontingenzmanagement aufgeklärt werden, um so frühzeitig mit ihr zusammen dieser Tendenz gegenzusteuern. Bisweilen erscheint es sinnvoll, die Behandlung zu verlängern: immer dann und nur dann, wenn die Patientin sich stark bemüht, ihre Entlassung vorzubereiten. Als Beispiele wären Arbeitsbelastungsversuche anzuführen oder die stufenweise Erprobung des nächtlichen Aufenthaltes zu Hause oder in Hotels. Sicherlich kontraindiziert (aber leider sehr häufig), sind Behandlungsverlängerungen, die an eine Verschlechterung der Symptomatik gekoppelt werden.

Aufbau von Fertigkeiten, um die Wahrscheinlichkeit einer Wiederaufnahme zu verringern. Wie bereits ausgeführt, liegt die Wahrscheinlichkeit für eine Borderline-Patientin, nach stationärer Behandlung im nächsten Jahr erneut aufgenommen zu werden, im Schnitt bei 80%. Eine Analyse der jeweiligen Umstände, die zu den stationären Aufenthalten geführt haben, gehört daher bereits in die Stufe I der Therapieplanung und sollte die Wahl des Behandlungsfokus spätestens in Stufe III der stationären Behandlung, also während der Vorbereitung auf die Entlassung prägen.

27.9.3 Behandlungsplanung

Ausgehend von der in der Einzeltherapie erarbeiteten Verhaltensanalyse stellen sich folgende Fragen:

- Ist das jeweils **definierte Problemverhalten** (z. B. explosive Durchbrüche mit Schädelverletzungen)
- durch eine Vielzahl **unspezifischer Umgebungsbedingungen** bedingt (Schlafstörungen, Migräne, Arbeitslosigkeit, Menstruationsbeschwerden, Trennung vom Partner, Ärger mit dem Jugendamt, Krankheiten der Kinder),
 - an **situative Auslöser** gekoppelt (Kränkungen durch den Ehemann oder Angst, die Kinder zu verlieren),
 - durch **spezifische kognitive oder emotionale Schemata** prozessiert (»ich darf unter keinen Umständen wütend sein, ich darf mich nicht zur Wehr setzen, ich habe kein Recht, mich zu verteidigen«),
 - oder durch die **Folgen** aufrechterhalten (Zuwendung und Besorgnis des Ehemannes, Abnahme der inneren Spannung, Kopfschmerzen)?

In aller Regel sind diese Fragen nicht leicht zu beantworten, weil viele Faktoren ineinander greifen. Dennoch hilft dieses Schema als grobe Orientierung: Am einfachsten und effektivsten zu behandeln sind in aller Regel Problembereiche, die an situative Auslöser gekoppelt sind. Daher sollte dieser Bereich genau untersucht und gegebenenfalls als primärer Behandlungsfokus gewählt werden. Als Methodik bieten sich zumeist die Problemlösung oder Konfrontationstechniken an.

Fokus der zweiten Wahl ist der Bereich der Konsequenzen. Kontingenzmanagement führt nach kurzfristiger Aggravierung der Problematik (Vorsicht bei Suizidalität) zu rascher und meist wirkungsvoller Veränderung des Problemverhaltens.

Langwierig, schwierig und destabilisierend sind Behandlungen, die auf eine Veränderung der Pläne oder Schemata zielen. Auch wenn sich die meisten Therapeuten rasch auf dieses Thema stürzen, so sollten doch zunächst alle anderen Interventionsebenen überprüft worden sein. In aller Regel gehört die Arbeit an den individuellen Schemata in den Aufgabenbereich der ambulanten Therapie.

Zeigen sich viele unspezifische Problemzonen, so sollten einige wenige herausgegriffen werden und noch einmal

einer detaillierten Verhaltensanalyse unterzogen werden, bevor ihre jeweilige Bedeutung hierarchisiert wird.

Also:

1. Stimulus-Prävention vor
2. Entkoppelung von Reiz-Reaktions-Mustern
3. Kontingenzmanagement vor
4. kognitiver Umstrukturierung

Auch die Behandlungsplanung ist für die Patientin transparent. Unterstützung beim Training der Skills holt sich die Patientin beim Pflegepersonal.

27.10 Ausblick

Sicherlich wurden in den letzten Jahren in der Behandlung von Borderline-Patientinnen erhebliche Fortschritte erzielt. Es gibt manualisierte Behandlungskonzepte, die wissenschaftlichen Überprüfungen standhalten, es gibt stationäre Spezialstationen und einige wenige ambulante Versorgungsnetzwerke. Dennoch besteht erheblicher Entwicklungsbedarf: Die ambulante Versorgung ist noch weitgehend unzureichend. Ohne spezielle Fortbildung in einem störungsspezifischen Verfahren sind ambulante Therapeuten meist überfordert und tendieren dazu, diese Patienten in stationäre Behandlung zu überweisen. Im lerntherapeutischen Sinne wäre es daher sicherlich wünschenswert, wenn der Gesetzgeber diejenigen Therapeuten positiv verstärken würde, die sich einer spezifischen Weiterbildung unterziehen und diese in der Praxis auch vorhalten.

Literatur

- Arntz, A., Hoorn, M. van den, Cornelis, J., Verheul, R., Bosch, W. M. C. van den & Boer, S. F. de. (2003). Reliability and validity of the Borderline Personality Disorder Severity Index. *Journal of Personality Disorders*, 17, 45–59.
- Baron, M. (1981). *Schedule for interviewing borderlines*. New York: New York State Psychiatric Institute.
- Bateman, A. & Fonagy, P. (1999). Effectiveness of partial hospitalization in the treatment of borderline personality disorder: a randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1563–1569.
- Bateman, A. & Fonagy, P. (2001). Treatment of borderline personality disorder with psychoanalytically oriented partial hospitalization: an 18-month follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 158, 36–42.
- Binks, C., Fenton, M., McCarty, L. et al. (2006). Psychological therapies for people with borderline personality disorder (review). *The Cochrane database of systematic reviews*, Issue 1.
- Bohus, M. (2002). *Borderlinestörung*. (Fortschritte der Psychotherapie). Göttingen: Hogrefe.
- Bohus, M. & Brokuslaus, I. (2006). Körpertherapie im Rahmen der Dialektisch Behavioralen Therapie. In A. Remmel (Hrsg), *Handbuch Körper und Persönlichkeit* (S. 272–284). Stuttgart: Schattauer.
- Bohus, M. & Huppertz, M. (2006). Wirkmechanismen von Achtsamkeits-basierter Psychotherapie. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychologie*, 54(4): 265–275
- Bohus, M. & Schmahl, C. (2006). Psychopathologie und Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung. *Ärztblatt*, 103(49), A3345–3352,
- Bohus, M. & Wolf, M. (im Druck). *Training emotionaler Kompetenz – ein computerbasiertes Selbsthilfeprogramm*. Stuttgart: Schattauer.
- Bohus, M., Haaf, B., Simms, T., Schmahl, C., Unckel, C. & Linehan, M. (2004). Effectiveness of inpatient dialectical behavioral therapy for borderline personality disorder: a controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 42(5), 487–499.
- Bohus, M., Haaf, B., Stiglmayr, C., Pohl, U., Böhme, R. & Linehan, M. (2000a). Evaluation of inpatient dialectical-behavioral therapy for borderline personality disorder – a prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 875–887
- Bohus, M., Limberger, M., Ebner, U., Glocker, F.X., Schwarz, B., Wernz, M. & Lieb, K. (2000b). Pain perception during self-reported distress and calmness in patients with borderline personality disorder and self-mutilating behavior. *Psychiatry Research*, 95, 251–260.
- Bohus, M., Limberger, M., Frank, U. et al. (in press). The short version of the Borderline-Symptom List (BSL-23): Development and initial data on psychometric properties. *Psychopathology*
- Bohus, M., Limberger, M., Frank, U., Chapman, A., Kühler, T. & Stieglitz, R. D. (2007) Psychometric properties of the Borderline Symptom List (BSL). *Psychopathology*, 40, 126–132.
- Bohus, M., Limberger, Matthias F., Frank, U., Sender, I., Gratwohl, T. & Stieglitz, R. D. (2001). Entwicklung der Borderline-Symptom-Liste. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie* 51, 201–211.
- Bohus, M., Schmahl, C., Ebner-Priemer, U., Mauchnik, J. & Valerius, G. (2006). *Learning and conditioning in borderline personality disorder – impact of dissociative features*. Presentation at the 2nd International Congress on Learning and Brain Plasticity, SFP 636, Schwetzingen.
- Caspar, F. (1996). *Beziehungen und Probleme verstehen*. Bern: Huber.
- Clarkin, J. F., Foelsch, P. A., Levy, K. N., Hull, J. W., Delaney, J. C. & Kernberg, O. F. (2001). The development of a psychodynamic treatment for patients with borderline personality disorder: a preliminary study of behavioral change. *Journal of Personality Disorders*, 15, 487–495.
- Driessen, M., Stahl, K., Zwaan, M., Meier, S., Hill, A., Osterheider, M., & Petersen, D. (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Archives of General Psychiatry*, 57, 1122.
- Ebner-Priemer, U. W., Kuo, J., Kleindienst, N. et al. (2007). State affective instability in borderline personality disorder assessed by ambulatory monitoring. *Psychological Medicine*, 4, 1–10.
- Frances, A., Fyer, M. & Clarkin, J. F. (1986). Personality and suicide. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 487, 281–293.
- Giesen-Bloo J., Dyck R. van, Spinhoven, P. et al. (2006). Outpatient psychotherapy for borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(6), 649–658.
- Grilo, C. M., Sanislow, C. A., Gunderson, J. G. et al. (2004). Two-year stability and change of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 72, 767–775.
- Gunderson, J. & Zanarini, M. (1992). *Revised Diagnostic Interview for Borderlines (DIB-R)*. Cambridge, MA: Harvard Medical School.
- Haaf, B., Pohl, U., Deusinger & I. Bohus, M. (2001). Untersuchungen zum Körperkonzept bei Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen. *Psychotherapie, Psychosomatik und medizinische Psychologie*, 51, 246–254.
- Herpertz, S. C., Sass, H. & Favazza, A. R. (1997). Impulsivity in self-mutilative behaviour: Psychometric and biological findings. *Journal of Psychiatric Research*, 31, 451–465.

- Höschel, K., Juba, K., Kleindienst, N., Limberger, M. Schmahl, C. & Bohus, M. (in press). Oligodipsia and dissociative experiences in borderline personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*.
- Jacob, G., Richter, H., Lammers, C. L., Bohus, M. & Lieb, K. (2006). Gruppentherapiemodul zur Stärkung des Selbstwertes bei Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung. *Verhaltenstherapeut* 16, 212–221.
- Jerschke, S., Meixner, K., Richter, H. & Bohus, M. (1998). Zur Behandlungsgeschichte und Versorgungssituation von Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung in der Bundesrepublik Deutschland. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 66(12), 545–552.
- Kemperman, I., Russ, M. J. & Shearin, E. (1997). Self-injurious behavior and mood regulation in borderline patients. *Journal of Personality Disorders*, 11, 146–157.
- Kernberg, O. F. C. (1977). Borderline-Störungen. In P. Hartcollis (Ed.), *Borderline personality disorders*, (pp. 78–121). New York: International University Press.
- Koerner, K. & Dimeff, L. (2000). Further data on dialectical behavioral therapy. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 7, 104–113.
- Lieb, K., Linehan, M. M., Schmahl, C. M., Zanarini, M. & Bohus, M. (2004a). Borderline personality disorder. *Lancet*, 364, 453–461.
- Lieb, K., Rexhausen, J. E., Kahl, K. G., Schweiger, U., Philipsen, A., Hellhammer, D. H. & Bohus, M. (2004b). Increased diurnal salivary cortisol in women with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 38, 559–565.
- Limberger, M., Kleindienst, N., Barth, J., Dick, B. & Bohus, M. (2006). *Psychosoziale Belastungsfaktoren in der Biographie von Borderline-Patientinnen in Deutschland*. Vortrag auf dem DGPPN Kongress 2006, November 2006, Berlin.
- Linehan, M. M. (1993a). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford.
- Linehan, M. M. (1993b). *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York: Guilford.
- Linehan, M., Comtois, K., Murray, A. et al. (2006). Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs. therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63(7), 757–766.
- Livesley, W. J., Jang, K. L. & Vernon, P. A. (1998). Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55, 941–948.
- Loranger, A. W. (1999). *International Personality Disorder Examination (IPDE): DSM-IV and ICD-10 modules*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Maier, W., Lichtermann, D., Klingler, T. & Heun, R. (1992). Prevalences of personality disorders (DSM-III-R) in the community. *Journal of Personality Disorders*, 6, 187–196.
- Pfohl, B., Blum, N. & Zimmerman, M. (1997). *Structured interview for DSM-IV personality*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Perry, J. C. (1982). *The Borderline Personality Disorder Scale (BPD Scale)*. Cambridge, MA: Cambridge Hospital.
- Philipsen, A., Limberger, M., Lieb, K. et al. (2008). Attention deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *British Journal of Psychiatry*, 192, 118–123.
- Rinne, T., Kloet, E. R. de, Wouters, L., Goekoop, J. G., Rijk, R. de, Brink, W. van den (2002). Hyperresponsiveness of hypothalamic-pituitary-adrenal axis to combined dexamethasone / corticotropin-releasing-hormone challenge in female borderline personality disorder subjects with a history of sustained childhood abuse. *Biological Psychiatry*, 52 (11), 1102–1112.
- Rüsch, N., Lieb, K., Göttinger, I. et al. (2007). Shame and implicit self-concepts in women with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1–9.
- Schmahl, C., Bohus, M., Esposito, F. et al. (2006). Neural correlates of antinociception in borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63, 659–667.
- Schmahl, C. G., McGlashan, T. H. & Bremner, J. D. (2002). Neurobiological correlates of borderline personality disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 36(2), 69–87.
- Stiglmayr, C., Grathwohl, T., Linehan, M., Fahrenberg, J. & Bohus, M. (2005). Aversive tension in patients with borderline personality disorder: a computer-based controlled field study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111(5), 372–379.
- Stiglmayr, C., Shapiro, D. A., Stieglitz, R. D., Limberger, M. & Bohus, M. (2001). Experience of aversive tension and dissociation in female patients with Borderline Personality Disorder – a controlled study. *Journal of Psychiatric Research*, 35(2), 111–118.
- Stone, M. H. (2000). Entwickelt sich die Borderline-Persönlichkeitsstörung zu einem Massenphänomen? Überblick über epidemiologische Daten und Hypothesen. In O. Kernberg, B. Dulz & U. Sachsse (Hrsg.), *Handbuch der Borderline-Störungen* (S. 3–9). Stuttgart: Schattauer.
- Tebartz van Elst, L., Thiel, T., Hesslinger, B. et al. (2001). Evidence of subtle prefrontal neuropathology in patients with borderline personality disorder as assessed by Short Echo 1H – Magnetic resonance spectroscopy study. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience*, 13(4), 511–514.
- Torgersen, S., Lygren, S., Oien et al. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 41, 416–425.
- Waltz, J., Fruzzetti, A. E. & Linehan, M. M. (1998). The role of supervision in dialectical behavior therapy. *The Clinical Supervisor*, 17, 101–113.
- Young, J. E. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach* (3rd edn.), Sarasota, FL: Professional Resource Press/Professional Resource Exchange.
- Zanarini, M. C. (2000). Childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 23, 89–101.
- Zanarini, M. C. (2003). Zanarini rating Scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-BPD): A continuous measure of DSM-IV borderline psychopathology. *Journal of Personality Disorders*, 17, 233–242.
- Zanarini, M., Frances, R., Frankenburg, M. D., Hennen, J. & Silk, K. (2003). The longitudinal course of borderline psychopathology: 6-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, 274–283.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sackel, A. E., Trikha, A., Levin, A. & Reynolds, V. (1998a). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1733–1739.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Dubo, E. D., Sackel, A. E., Trikha, A., Levin, A. & Reynolds, V. (1998b). Axis II comorbidity of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 39, 296–302.
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B. & Silk, K. R. (2006). Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163(5), 827–832.
- Zanarini, M., Frankenburg, F., Sackel, A. & Yong, L. (1996). *The Diagnostic Interview for DSM-IV Personality Disorders*. Belmont, MA: McLean Hospital, Laboratory for the Study of Adult Development.

Weiterführende Literatur

- Forstmeier, S. & Maercker, A. (2008). Probleme des Alters. *Fortschritte der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.

II Spezielle Indikationen

28 Partnerschafts- und Eheprobleme – 563

Kurt Hahlweg, Brigitte Schröder

29 Altersprobleme – 583

Simon Forstmeier, Andreas Maercker

30 Stressbewältigung – 617

Guy Bodenmann, Simone Gmelch

31 Bearbeitung von Ambivalenzen – 631

Martin Grosse Holtforth, Johannes Michalak

28 Partnerschafts- und Eheprobleme

Kurt Hahlweg, Brigitte Schröder

28.1 Einleitung – 564

28.2 Darstellung der Störung – 564

- 28.2.1 Prävalenz von Beziehungsstörungen und Scheidung – 565
- 28.2.2 Folgen von Beziehungsstörungen – 565
- 28.2.3 Determinanten der Beziehungsqualität: Können wir Scheidung und partnerschaftliche Zufriedenheit vorhersagen? – 566
- 28.2.4 Behandlungsindikation – 566

28.3 Modelle zu Ätiologie und Verlauf – 568

- 28.3.1 Zwangsprozess – 569
- 28.3.2 Gottmans Theorie ehelicher Stabilität – 569

28.4 Diagnostik – 571

- 28.4.1 Selbstbeurteilungsverfahren – 571
- 28.4.2 Interviewverfahren – 571
- 28.4.3 Beobachtung des Interaktionsverhaltens der Paare – 571

28.5 Therapeutisches Vorgehen – 571

- 28.5.1 Diagnostikphase – 573
- 28.5.2 Steigerung der positiven Reziprozität – 573
- 28.5.3 Kommunikationstraining – 574
- 28.5.4 Problemlösetraining – 575
- 28.5.5 Kognitive Interventionen – 575
- 28.5.6 Therapeutische Erweiterungen – 576

28.6 Fallbeispiel – 578

28.7 Empirische Belege – 579

28.8 Ausblick – 580

Zusammenfassung – 580

Literatur – 580

Weiterführende Literatur – 581

28.1 Einleitung

Menschen kommen mit der Sehnsucht nach Bindung auf die Welt. Jeder wünscht sich einen Partner, der »ideal« zu ihm passt, von dem er in jeder Hinsicht begeistert ist und der möglichst nur für ihn da ist. Die Hoffnung, in einer festen Partnerschaft¹ Geborgenheit, Wertschätzung und Zärtlichkeit zu erleben, ist universell (Buss 2004). Dies zeigt sich z. B. an den Standesamtsdaten: In westlichen Industrienationen heiraten ca. 80–90% der über 18-Jährigen mindestens einmal. Fast jeder macht im Laufe seines Lebens die Erfahrung einer intimen Partnerschaft, und wenn man auch alle gleichgeschlechtlichen Paare hinzunimmt, so kann man das »fast« vom Anfang dieses Satzes wohl streichen. So kommt es auch, dass in allen Umfragen zur Lebenszufriedenheit Liebe, Partnerschaft und Familie als zentrale Faktoren des Wohlbefindens an erster Stelle stehen, dann erst gefolgt von Gesundheit, Beruf oder Einkommen. Geht die Hoffnung auf partnerschaftliches Glück in Erfüllung, so ist eine der wichtigsten Voraussetzungen für die eigene Zufriedenheit und psychische Stabilität gegeben. Wenn nicht, so stellt dies eine der größten Quellen für persönliche Verunsicherung dar. Und wenn die Partnerschaft gar zerbricht – wie bei ca. 35–40% der Ehen, so bedeutet dies fast immer eine massive persönliche Krise für die Betroffenen, begleitet von depressiven Einbrüchen, Angstzuständen und dem Verlust an Lebensperspektive. Es gibt immer mehr empirische Befunde, die zeigen, dass Probleme in intimen Beziehungen assoziiert sind mit Beginn, Verlauf, Therapieerfolg und Rückfall bei psychischen und physischen Störungen, wie auch das Auftreten von Störungen mit Verschlechterungen im Bereich der Partnerschaftsqualität einhergeht.

Beziehungsprobleme können über ihre Einflussnahme auf die psychische und physische Gesundheit nicht nur erhebliche individuelle, sondern auch bedeutsame gesellschaftliche, insbesondere gesundheitspolitische Kosten nach sich ziehen. Diese Befunde lassen es sinnvoll erscheinen, im Rahmen individueller Psychotherapie bei entsprechender Indikation in größerem Umfang als bisher auf paartherapeutische Interventionen oder präventive Trainingsprogramme zurückzugreifen. Insbesondere den von chronischen Paarkonflikten betroffenen Kindern sollte auch aus präventiven Überlegungen heraus wesentlich mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Partnerschaftliche und familiäre Variablen sollten daher im Rahmen individueller Psychotherapie bei Anamnese, Verhaltens- und Problemanalyse, Zielbestimmung und Therapieplanung verstärkt berücksichtigt werden. Dies betrifft auch den Einsatz von diagnostischen Instrumenten, um die Ausprägung z. B. von Beziehungskonflikten, fami-

liärer Gewalt und kindlichen Verhaltensstörungen dimensional erfassen zu können.

Partnerschaft und Familie

Partnerschaft und Familie erfüllen eine Reihe von **Funktionen**, wie Reproduktion (z. B. Zeugung von Kindern, Sexualität), Existenzsicherung (z. B. Ernährung, Schutz etc.), Erholung (z. B. gemeinsame Freizeitgestaltung), Sozialisation und Erziehung (z. B. Erwerb von Kompetenzen) und Platzierung (Verwirklichung von bildungs- und berufsbezogenen Interessen). Eine der Hauptfunktionen von Familie besteht in der Möglichkeit, Bindung aufzubauen und zu erleben. Partnerschaft und Familie beinhalten jedoch auch eine Reihe von **Aufgaben**, darunter die Übernahme von Verantwortung, die Pflicht zur Fürsorge und die Neuordnung von Prioritäten. Obgleich Partnerschaft und Familie in verschiedenen Kulturen unterschiedlich gelebt werden kann, unterscheiden sich die Aufgaben und Funktionen dieser Lebensformen über Länder hinweg wenig (Buss 2004).

Bestimmte Lebensformen treten jedoch in unterschiedlichen Ländern unterschiedlich häufig auf. Während in Schweden im Jahr 2000 die Rate von unverheiratet zusammenlebenden Paaren im Alter von 25 bis 34 Jahren 53% betrug (Rate Verheiratete: 21%), lag sie in Deutschland bei 30% (ca. 40%), in Irland bei 16% (46%), in Griechenland bei 12% (57%) oder in Portugal bei 8% (59%) (Kiernan 2004). Das mittlere Heiratsalter in Deutschland ist kontinuierlich gestiegen. Betrug es 1985 noch 29,8 Jahre für Männer und 26,7 Jahre für Frauen, so lag es 2001 bei 35,9 bzw. 32,6 Jahren.

In Deutschland steigen die Zahlen für nichteheliche Lebensgemeinschaften (»Lebensabschnittspartner«), Patchwork-Familien, Singles usw. an, obwohl die traditionelle Familie (Kinder, die mit ihren leiblichen verheirateten Eltern zusammenleben) nach wie vor die Mehrheit aller Lebensformen darstellt. Einelternfamilien (Kind/er mit einem alleinerziehenden Elternteil – meist Mütter) waren in Deutschland im Jahr 2003 ca. 9% der Wohnbevölkerung, wohingegen rund 42% der deutschen Bevölkerung mit zwei Erwachsenen und Kindern in einem Haushalt lebten, 48% der Paare waren kinderlos. Das Leben von intimen Partnerschaften ist also ein universelles Vorkommen. Was zeichnet nun eine gelungene, was eine gestörte Partnerschaft aus?

28.2 Darstellung der Störung

Die Bestimmung eines reliablen und validen **Kriteriums für Partnerschaftsqualität** ist schwierig, da es keine objektiven Kriterien gibt. In der Literatur wurde daher eine Vielzahl von Konzepten benutzt, z. B. Eheglück, -anpassung, -zufriedenheit oder -erfolg. Da die Tests zur Erfassung dieser subjektiven Konzepte hoch miteinander korrelieren, verwendet man die Begriffe **Partnerschafts-/Ehequalität** und **-erfolg** synonym.

¹ Ehe und Partnerschaft werden synonym gebraucht, wie auch Paar- und Egetherapie und -beratung.

Erfassung von Partnerschaftsqualität

Ein Fragebogen-Prototyp zur Erfassung von Partnerschaftsqualität ist die »Dyadic Adjustment Scale« (DAS, Spanier 1976; deutsch in Klann et al. 2003). Der international sehr häufig verwendete Fragebogen enthält 32 Items, z. B. »Wie zufrieden sind Sie mit Ihrer Partnerschaft?«, »Wie oft streiten Sie mit Ihrem Partner?«. Die interne Konsistenz ist mit 0.96 sehr hoch. Werte von >100 gelten als Kriterium für hohe, Werte darunter als Zeichen für geringe Partnerschaftsqualität.

Im deutschen Sprachraum hat sich zur Erfassung der Partnerschaftsqualität der »Partnerschaftsfragebogen« (PFB) bewährt. Der in sieben Sprachen vorliegende PFB (Hahlweg 1996; ► Abschn. 28.4.1) besteht aus 30 Items, die sich drei Skalen mit je zehn Items zuordnen lassen [Streitverhalten (S), Zärtlichkeit (Z) und Gemeinsamkeit/Kommunikation (G/K)]. Ein PFB-Gesamtwert ≤ 53 Rohwertpunkten weist auf eine niedrige/gestörte Beziehungsqualität hin.

Einfacher als Ehequalität ist **Ehestabilität** zu definieren, da hierbei nur formale Aspekte (Scheidung, Trennung) eine Rolle spielen. Ehequalität und -stabilität sind miteinander korreliert, aber nicht identisch. Zwar sind die meisten Partner unglücklich, deren Ehe in Scheidung endet, aber längst nicht alle unglücklichen Ehen enden in Scheidung.

! **Eine Beziehungsstörung ist definiert als subjektiv erlebtes Unglück und Unzufriedenheit. Sie wird erfasst durch Befragen der betreffenden Personen im therapeutischen Gespräch, mit Selbstbeurteilungsfragebögen und durch Verhaltensbeobachtungen.**

Partnerschaftsprobleme werden in der ICD-10 im Abschnitt Z63 »Andere Probleme in der engen Bezugsgruppe« unter Z63.0 »Probleme in der Beziehung zum (Ehe-)Partner« codiert, in der DSM-IV-TR unter V61.1. Das am medizinischen Krankheitsmodell orientierte deutsche Gesundheitssystem stellt allerdings die Störung der Einzelperson in den Mittelpunkt der Diagnostik und Behandlung. Paartherapie zählt daher nicht zum Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenkassen. Im Rahmen einer Individualtherapie kann der Partner gegenwärtig allerdings für kurze Interventionen einbezogen werden (nach den Psychotherapie-Vereinbarungen § 11 Abs. 9 ist der Einbezug von Angehörigen im Umfang von einer gemeinsamen Sitzung auf vier Einzelsitzungen möglich).

28.2.1 Prävalenz von Beziehungsstörungen und Scheidung

Repräsentative internationale Studien mit Stichproben von frisch verheirateten Paaren zeigen, dass 80–85% der Befragten sehr zufrieden mit ihrer aktuellen Beziehung sind.

Die Zufriedenheit mit der Beziehung nimmt in den ersten zehn Ehejahren dann kontinuierlich ab. Nach verschiedenen Studien kann man vermuten, dass die Prävalenz von »Risiko-Ehen« (d. h. Partnerschaften, in denen beide oder einer mit der Beziehung unzufrieden sind) bei 25–35% liegt (Hahlweg 2003).

Die Scheidungsrate ist in der Bundesrepublik Deutschland seit den 1960er Jahren kontinuierlich gestiegen. Im Jahr 2004 wurden in Deutschland 214.400 Ehen geschieden, was fast einer Verdoppelung gegenüber 1970 (104.000) entspricht; prozentual werden die meisten Ehen im fünften Jahr geschieden. Man schätzt, dass jede dritte, in Großstädten jede zweite der heute geschlossenen Ehen geschieden werden wird. Rund 60% der Scheidungen betrafen Paare mit Kindern, so dass eine zunehmende Zahl von minderjährigen Kindern von Scheidung betroffen ist (2004: 169.000). Zur Verdeutlichung seien Zahlen aus Braunschweig genannt, einer Stadt mit 245.000 Einwohnern: 2004 wurden 677 Ehen geschieden, wobei in 53% der Fälle die Frau die Antragstellerin war. Insgesamt waren 566 Kinder aus 364 Familien (=54% der Scheidungen) betroffen. Von den Geschiedenen heiraten 75% wieder, davon drei Viertel innerhalb von 3 Jahren. Leider scheinen Partner nichts zu lernen, ist doch die Scheidungsrate bei diesen Paaren noch höher als die Rate bei Erstverheirateten. In den USA ist jede zweite geschlossene Ehe für mindestens einen Partner eine Wiederheirat.

28.2.2 Folgen von Beziehungsstörungen

Die Auswirkungen von Beziehungsstörungen und Scheidung sind sehr vielfältig und sollen hier nur stichwortartig aufgeführt werden (s. ausführlich in Bodenmann 2004 und Hahlweg 2003).

Chronische Paarkonflikte und Scheidung sind korreliert mit

- höherer Prävalenz psychischer Störungen (z. B. Depression),
- höherem Ausmaß an akuten und chronischen Infektionen,
- höherer Prävalenz körperlicher Gewalt gegen Partner und Kinder,
- höherem Rückfallrisiko (z. B. bei Schizophrenie und Depression; s. Expressed-Emotion-Forschung),
- höherer Prävalenz von internalisierenden und externalisierenden Störungen bei den Kindern.

Der kausale Zusammenhang zwischen physischer Krankheit und Beziehungsstörung ist vermutlich bidirektional: So wirkt sich die Beziehungsqualität auf verschiedene Gesundheitsverhaltensweisen wie Rauchen und Alkoholkonsum aus, die wiederum Einfluss auf die physische Gesundheit

nehmen können. Die Art der partnerschaftlichen Interaktion beeinflusst möglicherweise die Einhaltung ärztlicher Anordnungen und damit die Besserungschancen erkannter Gesundheitsprobleme. Im Gegensatz dazu können unterstützende und belohnende Paarbeziehungen als Puffer gegenüber negativen Lebensereignissen fungieren, was die negativen Gesundheitseinflüsse dieser Stressoren reduzieren kann.

Auch bezüglich des Zusammenhangs zwischen Beziehungsstörungen der Eltern und kindlichen Auffälligkeiten sollte die Bidirektionalität der Einflussnahme nicht übersehen werden: Partnerschaftsprobleme beeinträchtigen nicht nur die Anpassung der Kinder, sondern Auffälligkeiten der Kinder können auch die elterliche Beziehung belasten. All die geschilderten Schwierigkeiten können sich bei dem Vorliegen einer psychischen Störung potenzieren mit der Folge von Teufelskreisen aus Beziehungskonflikten, Erziehungsinkompetenzen, Verhaltensauffälligkeiten der Kinder, Hilflosigkeit und emotionaler Instabilität auf Patientenseite – keine günstigen Voraussetzungen für eine erfolgreiche Psychotherapie.

28.2.3 Determinanten der Beziehungsqualität: Können wir Scheidung und partnerschaftliche Zufriedenheit vorhersagen?

In einer Metaanalyse von 115 prospektiven Longitudinalstudien mit ca. 45.000 Paaren versuchten Karney und Bradbury (1995) eine Zusammenschau der Ergebnisse, um diese in ein Modell für Gelingen oder Scheitern einer Paarbeziehung einfließen zu lassen. Die meisten der vielen untersuchten Variablen erklärten die Varianz des Partnerschaftserfolges nur wenig. Dies gilt ganz besonders für sozioökonomische Variablen wie Alter, Altersdifferenz, Status, Schulbildung und auch für individuelle Variablen wie die Charakteristik der Persönlichkeit. Die Untersuchung der Hypothese, ob Homogenität der Partner mit partnerschaftlicher Zufriedenheit korreliert ist, erbrachte widersprüchliche Befunde. Es gibt jedoch fast keine Hinweise darauf, dass Unähnlichkeit mit Zufriedenheit zusammenhängt. Die klarsten Zusammenhänge zeigten sich in den Studien, die gezielt die Transaktionen von Paaren untersuchten (Bodenmann 2004; Hahlweg 2003). Aus den Befunden wird deutlich, dass der Grad der Ehequalität in hohem Ausmaß von den Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten der Partner abhängt.

In typischen Interaktionsstudien wurden Paare, die sich entweder als in ihrer Beziehung glücklich einschätzten, und solche, die Unzufriedenheit und Unglück angaben, gebeten, im Videolabor über einen aktuellen Konflikt zu diskutieren. Diese videographierten Gespräche wurden dann mit Hilfe von geeigneten Beobachtungsverfahren hinsichtlich des verbalen und nonverbalen Verhaltens der Partner ausgewertet (Hahlweg 2003).

! **Partner mit hoher Beziehungsqualität sprechen während eines Konfliktes häufiger mit warmer, zärtlicher Stimme, halten Blickkontakt und lächeln öfter. Sie sprechen häufiger über ihre eigenen Gedanken, Gefühle, Wünsche und Bedürfnisse und vermitteln dem Partner häufiger, dass sie ihn und seine Äußerungen akzeptieren.**

Dagegen sprechen Partner mit geringer Beziehungsqualität häufiger mit scharfer, kalter, aggressiver und lauter Stimme, wenden sich öfter vom Partner ab, rechtfertigen sich und kritisieren ihn häufiger. Negatives Verhalten ist sehr gut vorhersehbar, Konflikte dauern länger und sind schnell auslösbar.

Ein besonders beeindruckender Unterschied zeigt sich auch bei sequenzanalytischer Auswertung solcher Gespräche. Paare mit niedriger Ehequalität verstricken sich häufig in fortdauernd negatives Verhalten, indem sie sich kritisieren, beschuldigen, Vorwürfe machen und anklagen. Solche Eskalationsketten halten bei unglücklichen Paaren wesentlich länger an als bei glücklichen, die anscheinend in der Lage sind, eher »auszusteigen«. Hervorstechendes Merkmal von Paaren mit niedriger Beziehungsqualität ist somit deren Unfähigkeit, sich aus negativen Interaktionszirkeln zu lösen. In der Paartherapie müssen daher den Partnern Fähigkeiten vermittelt werden, die diese Eskalationen stoppen oder nicht aufkommen lassen.

28.2.4 Behandlungsindikation

Paartherapie kann in zwei Fällen indiziert sein:

- bei einer gestörten Partnerschaft mit chronischen Konflikten und einer starken emotionalen Entfremdung und
- als alleinige oder adjuvante Therapie bei individuellen psychischen Störungen.

Direkte Kontraindikationen für eine Paartherapie bei primärer Beziehungsstörung sind nicht bekannt. Natürlich gelten allgemeine Einschränkungen wie ernsthafte individuelle Probleme, die eine erfolgreiche Teilnahme an der Therapie erschweren würden, wie bestehende Suchtproblematik, akute Phasen von psychotischen oder affektiven Erkrankungen oder Ähnliches. Wenig erfolgversprechend ist eine Therapie sicher auch dann, wenn nur ein Partner dazu bereit ist, der andere nur »mitgeschleppt« wird oder sich weigert teilzunehmen (s. dazu Schindler et al. 2006a). Manche Autoren halten eine Paartherapie für kontraindiziert, wenn ein Partner eine **feste** Außenbeziehung hat und nicht bereit ist, diese mindestens für die Zeit der Therapie zu beenden.

■ **Tab. 28.1.** Zusammenhang von Ehequalität und psychischen Störungen nach DSM-IV: Odds-Ratio und Signifikanzniveau (N=2.538)

Störung	Niedrige Ehequalität [%]	Hohe Ehequalität [%]	Odds-Ratio
Affektive Störungen	15,5	6,9	3,1**
Angststörungen	28,3	14,8	2,5**
Substanzabhängigkeit	14,8	6,4	2,0**

**=1%.

Partnerschaft und psychische Störung: Ein heuristisches Modell

Den engen Zusammenhang zwischen Ehequalität und dem Auftreten von psychischen Störungen nach DSM belegt eine Studie von Whisman (1999), der die Daten von N=2.538 verheirateten Personen im Alter von 15 bis 54 Jahren auswertete. Das Odds-Ratio gibt an, um wie viel das Risiko steigt, die diesbezügliche Störung aufzuweisen, wenn die Person in einer Ehe mit geringer Qualität lebt verglichen mit Partnern, die in einer Ehe mit hoher Qualität leben (■ Tab. 28.1).

Es zeigte sich, dass Partner mit niedriger Ehequalität mit höherer Wahrscheinlichkeit eine psychische Störung haben als Partner mit hoher Ehequalität, die entsprechenden Odds-Ratios sind 3,1-mal höher für affektive Störungen, 2,5-mal höher für Angststörungen und 2,0-mal höher für Abhängigkeiten und damit als hoch und **klinisch relevant** zu bewerten.

Zur Erklärung des Auftretens psychischer Störungen werden oft Diathese-(Vulnerabilitäts)-Stress-Modelle in

unterschiedlicher Spezifität herangezogen. Gemeinsam ist allen Modellen die Grundannahme, dass psychische Störungen dann zum Ausbruch kommen, wenn ein Individuum mit störungsspezifischen Vulnerabilitäten zu hohem sozialem Stress ausgesetzt wird und seine Bewältigungskompetenzen zu gering ausgeprägt sind. Beziehungs- und familiäre Probleme gelten als klassische Stressoren, die die Entwicklung und das erneute Auftreten psychischer Störungen beeinflussen.

In ■ Abb. 28.1 sind die wesentlichen, bidirektionalen Zusammenhänge zwischen Partnerschafts-/Familienkonflikten und individueller Psychopathologie dargestellt (Hahlweg u. Baucom 2008). Partnerschaftliche Konflikte bedingen eine deutliche Abnahme von Bindung an den Partner, verbunden mit einem Rückgang vertrauensvoller und offener Kommunikation. Statt direkt Gefühle anzusprechen, steigt die Rate von Kritik und Abwertung des Partners. Beide Partner helfen einander widerwilliger, wenn es zu individuellen Stresserfahrungen kommt und unterminieren eher das individuelle Selbstwertgefühl, als dass sie es stützen. Die Partner verhalten sich unzuverlässiger, Haushaltsaufgaben und Routinen werden nicht mehr wie gewohnt ausgeführt, insgesamt steigt die familiäre Stressbelastung. Dies wirkt sich insbesondere und schnell auf den Austausch von Intimitäten, zärtlichen Gesten und die gemeinsame Sexualität aus, so dass bedeutende Komponenten positiver Reziprozität immer seltener werden und die gegenseitige Anziehung sinkt. Trennungsandrohungen und familiäre Gewalt werden auf dieser Basis wahrscheinlicher. Häufig verschlechtert sich auch die Erziehungskompetenz der Eltern, und Konflikte



über die »richtige« Erziehung werden häufig, so dass beide Eltern »nicht mehr an einem Strang ziehen«.

Allerdings ist unbedingt zu beachten, dass die Ursache-Wirkungs-Richtung meist schwer zu bestimmen ist, da psychische Störungen unmittelbar Auswirkung auf die Beziehungsqualität haben. Individuelle Störung ist meist begleitet von einer Verringerung der sozialen Kompetenz und einer erhöhten Konfliktscheu auf Seiten des Patienten. Dadurch wachsen Spannungen in der Beziehung an, da Konflikte nicht gelöst werden. Intimität und Sexualität können erheblich durch die Störung (z. B. im Fall einer depressiven Episode) oder als Nebenwirkung medikamentöser Therapie beeinträchtigt werden. Veränderungen in diesem Bereich können Rückwirkungen auf den Partner haben, dem bei Unkenntnis der Verursachung Zweifel an der Zuneigung des Patienten kommen können.

! Psychische Störungen wirken sich auf das gesamte Familienleben aus, beeinträchtigen wesentliche Lebensabläufe und -routinen, verschlechtern die elterliche Erziehungskompetenz, verändern das Freizeitverhalten, die familiären Interaktionen und bringen starke emotionale und häufig auch finanzielle Belastungen mit sich – all dies wirkt sich auf die Zufriedenheit mit der Beziehung aus. Die Entwicklung von reziproken »Teufelskreisen« ist daher häufig.

Darüber hinaus kommt es durch die Störung häufig zu Veränderungen in der partnerschaftlichen Interaktion in dem Sinne, dass sich das »System« Partnerschaft an die Störung anpasst. So kann das Partnerverhalten sehr zur Aufrechterhaltung der Symptomatik beitragen, sie sogar verstärken und nach erfolgreicher Therapie Rückfälle auslösen, wie die EE-Forschung (► Kap. II/20) überzeugend zeigen könnte. Beispielsweise wäre ein agoraphobischer Patient ohne den helfenden Partner, der das Vermeidungsverhalten respektiert und evtl. sogar fördert, kaum lebensfähig. Die Übernahme wichtiger alltäglicher Funktionen durch den Partner kann allerdings die Therapie erheblich beeinträchtigen, falls der Partner nicht bereit ist, z. B. die Unterstützung des Vermeidungsverhaltens aufzugeben.

Die Zusammenhänge zwischen familiären Konflikten und Störungen legen nahe, zur Therapie auch bewährte paar- und familientherapeutische Interventionen einzusetzen. Allerdings sind längst nicht alle Paare oder Familien bereit, bei dem Vorliegen einer individuellen Störung an einer entsprechenden Therapie teilzunehmen, da ja der »identifizierte« Patient einer Behandlung bedarf und nicht der Partner bzw. die Familie. Deshalb erscheint es in den meisten Fällen günstig, nicht eine »Paar- oder Familientherapie« zu offerieren, sondern den Beteiligten Hilfe beim Umgang mit der Störung und den dadurch entstehenden familiären Belastungen anzubieten.

Paartherapie bei psychischen Störungen

In den Bänden von Jacobson und Gurman (2001) und Snyder und Whisman (2003) finden sich hervorragende Anregungen für den Einsatz von Paartherapie bei folgenden Störungen und Problemen: Angststörungen, Depression, Essstörungen, bipolare Störung, Schizophrenie, Wahn, Substanzabhängigkeit, sexuelle Funktionsstörungen, posttraumatische Belastungsstörung, Borderline-Persönlichkeitsstörung, narzisstische Persönlichkeitsstörung, kindlicher sexueller Missbrauch, Aggression, kognitive Funktionsstörungen im Alter und komplizierte Trauer.

Im deutschen Sprachraum finden sich Hinweise zur Paarbehandlung bei verschiedenen psychischen Störungen in Hahlweg und Baucom (2007); speziell für Depression bei Bodenmann (2006), Schizophrenie bei Hahlweg et al. (2006) und für Alkoholabhängigkeit bei Lindenmeyer (2005).

28.3 Modelle zu Ätiologie und Verlauf

Zur lernthoretischen Erklärung des Erfolges oder Misserfolges einer Ehe werden vor allem Annahmen aus der sozial-kognitiven Lerntheorie und der sozialen Austauschtheorie herangezogen. In der Ehe hat jeder Partner bestimmte Vorstellungen davon, wie der andere ihm z. B. Zuneigung, Achtung oder Sorge zeigen sollte. Eine »ideale« Beziehung in dem Sinne, dass sich die Vorstellungen und Verhaltensweisen beider Partner stets decken, ist jedoch kaum zu erwarten. In weniger idealen Beziehungen werden die Partner daher versuchen, ihren Partner zu ändern, damit er ihren Vorstellungen besser entspricht. Es gibt viele Ursachen für den Wunsch nach Verhaltensänderungen:

- **Externe Gründe:** Änderungen im sozialen Umfeld des Paares, z. B. Geburt eines Kindes, Arbeitslosigkeit, Umzug mit Verlust des sozialen Netzwerkes.
- **Enttäuschte Erwartungen:** Die Gründe dafür sind vielfältig, u. a. verdeckt die anfängliche Idealisierungstendenz die subjektiv empfundenen Schwächen des Partners; Harmonisierungstendenzen führen zu Beginn der Partnerschaft zum Vermeiden von Auseinandersetzungen bei schon erkannten Differenzen; Erwartungen und Bedürfnisse können oder werden zu Beginn nicht klar artikuliert (z. B. Bedürfnis nach körperlicher Nähe: ein Partner braucht viel, der andere weniger Zärtlichkeit oder Sexualität; Sozialverhalten: ein Partner möchte häufig soziale Kontakte, der andere seltener).
- **Tägliche Kleinigkeiten:** Verhaltensweisen des Partners, die für sich allein nicht störend wirken, jedoch durch die Häufigkeit ihres Auftretens für den Partner aversiv werden und nicht mehr tolerierbar erscheinen (z. B. bestimmte Gesten, Redensarten, Unordnung).

28.3.1 Zwangsprozess

Um Änderungen herbeizuführen, setzen die Partner Belohnungen und Bestrafungen ein. Annahme ist nun, dass Paare in Beziehungen mit niedriger Qualität sich ineffektiver Methoden zur Verhaltensänderung bedienen. Positive Maßnahmen zur Verhaltensänderung durch Belohnung angemessenen Verhaltens werden nur selten eingesetzt. Zentrale Annahme des »Zwangsprozesses« ist, dass aversive Maßnahmen zur Durchsetzung eigener Interessen zwar kurzfristig erfolgreich sind, langfristig aber zur reziproken Gegensteuerung und damit zu negativen Teufelskreisen führen (■ Abb. 28.2).

Der Zwangsprozess beginnt, wenn Person A wünscht, Person B möge sich verändern, diese jedoch ihr Verhalten beibehält. Meist wird über das Problem diskutiert und der andere gebeten, sich doch zu ändern. Lenkt B ein und ändert sich langfristig, wird kein Konflikt entstehen. Häufig verspricht B zwar eine Änderung, hält sich aber nur kurze Zeit daran. A wird dann versuchen, sich mit Bestrafung durchzusetzen, eine Bitte z. B. mit Kritisieren, Nörgeln, Drohen, Schreien oder Weinen koppeln oder aber positive Verstärker entziehen, sich z. B. sexuell verweigern. A verhält sich so lange negativ und wechselt erst dann wieder zum Positiven, wenn B einlenkt (B wird also negativ verstärkt). Dieses Einlenken verstärkt aber A in ihrem aversiven Verhalten positiv, d. h. sie wird auch in Zukunft wahrscheinlich eine solche negative Strategie zur Durchsetzung ihrer Interessen anwenden. Nach den Prinzipien des Modelllernens und der Reziprozitätsannahme (in sozialen Systemen wird Belohnung mit Belohnung, Bestrafung mit Bestrafung vergolten) wird auch Person B in Zukunft häufiger zu solchen Zwangsmitteln greifen, wenn sie sich gegenüber A durchsetzen möchte.

Ein Merkmal aversiver Kontrolle ist nun, dass sie keine dauerhaften Verhaltensänderungen hervorruft und der

Konflikt erneut aufbrechen wird. So entstehen mit der Zeit immer mehr ungelöste Konflikte, und die Partner verstricken sich bei ihren untauglichen Lösungsversuchen in immer aversiveren Zirkeln, da nach gewisser Zeit bei beiden eine Habituation an die Strafreize eintritt. Die aversiven Maßnahmen müssen somit in ihrer Intensität anwachsen, um noch Wirkung zu erzielen. Begleitet wird diese negative Spirale durch eine reziproke Reduktion der positiven Interaktion in der Beziehung, die durch bei jedem Paar zu erwartende Gewöhnungsprozesse noch beschleunigt wird. Damit schwindet die gegenseitige Anziehung, und alternative Partner werden möglicherweise attraktiver. Die Partnerschaft wird vom Einzelnen nicht mehr als ausgewogen erlebt (Vertrauensverlust), und folglich verfahren beide nicht mehr nach dem Prinzip des »Gebens und Nehmens«. Die Ergebnisse einer Reihe von Studien stützen die wesentlichen Annahmen (Karney u. Bradbury 1995), so dass die auf dieser Basis entwickelten verhaltenstherapeutischen Maßnahmen empirisch gut fundiert erscheinen.

! **Mangelnde Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten beider Partner sind aus lerntheoretischer Sicht vor allem verantwortlich für das Scheitern einer Partnerschaft. Verschlechtert sich eine Beziehung, so ist die »Schuld« nicht beim Einzelnen zu suchen, sondern in der gemeinsamen Unfähigkeit zur Konfliktlösung.**

28.3.2 Gottmans Theorie ehelicher Stabilität

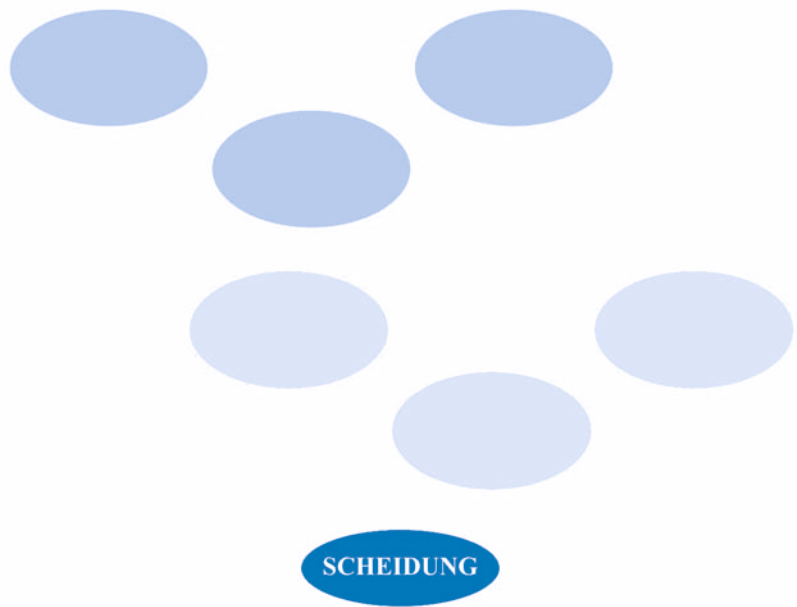
Während der Zwangsprozess die Verschlechterung einer Beziehung auf mikroanalytischer Ebene beschreibt, beleuchtet Gottman (1994) diesen Prozess aus einer Makroperspektive. Kernstück seines Modells ist die Balance-Theorie, die eine wechselseitige Abhängigkeit von Kommunikation bzw. Interaktion, Wahrnehmung und psychophysiologischem Geschehen postuliert (■ Abb. 28.3).

Interaktionen. Gottman nimmt an, dass die Erfahrungen, die Partner in Form von Interaktionen miteinander machen, in ihrer Summe als deutlich vorteilhaft oder günstig erlebt werden müssen. Aus Beobachtungsstudien an glücklichen bzw. unglücklichen Paaren schloss er auf ein günstiges 5:1-Verhältnis: Fünf positive Interaktionen wiegen eine negative auf. Subjektiv betrachtet muss man folglich deutlich mehr Zuneigung als Ablehnung durch seinen Partner erfahren. Entscheidend ist, dass Gottman kein absolutes Maß für positive Interaktion annimmt, sondern von einem Verhältnismaß ausgeht. So kann es Paare geben, die wenig miteinander interagieren, jedoch aufgrund des eingehaltenen Verhältnisses von positiver zu negativer Kommunikation glücklich und dauerhaft miteinander leben. Es erklärt auch, warum es glückliche Paare geben kann, die heftig streiten, sich jedoch gemäß dem Verhältnis von 5:1 voller



■ **Abb. 28.2.** Modell des Zwangsprozesses

■ Abb. 28.3. Theorie ehelicher Stabilität



Zuneigung wieder versöhnen. Beide Paartypen können langfristig glücklich und stabil sein. Gottmans Annahmen gleichen in diesem Punkt einem Beziehungskonto, auf das zuerst eingezahlt werden muss, bevor abgehoben werden kann.

Wahrnehmung. Unter dem Aspekt der Wahrnehmung versteht Gottman die kognitiven Einstellungen und Erwartungen, mit denen ein Partner dem anderen begegnet und seine Handlungen bewertet. Dabei fungiert die Wahrnehmung wie ein Filter, der die Aufmerksamkeit lenkt und hypothesengemäß die Realität konstruiert. Der beschriebenen Annahme liegt ein dichotomes Konzept zugrunde: Der Partner wird als positiv und wohlwollend eingestuft oder als bedrohlich erlebt. Im Verlauf einer Beziehung kann die positive Wahrnehmung wie ein Kippschalter umschlagen. Das System wird hier als wenig differenziert angenommen. Gottman zufolge kippt eine Grundeinstellung wie »Ich fühle mich in der Beziehung wohl« relativ plötzlich in eine Position wie »Ich leide in meiner Beziehung« um. Von einem relativ genau definierbaren Zeitpunkt an hat man eine andere Sicht der Dinge. Das Fass ist übergelaufen.

Psychophysiologische Reaktion. Der dritte wichtige Aspekt ist die psychophysiologische Reaktion des Partners auf den anderen. Zu Beginn einer Partnerschaft geht eine angenehm stimulierende Wirkung vom Partner aus. Körperlich reagiert das vegetative Nervensystem mit Wohlgefühl auf den anderen. Spekuliert wird, dass es möglicherweise zu einer Kopplung von hormoneller Ausschüttung beim Anblick oder Gedanken an den Partner kommt (zur Übersicht s. Miketta u. Tebel-Nagy 1996). Er oder sie »tut gut«. Letztlich stellt der Partner einen Auslöser für Entspannung dar. Ist dies nicht der Fall, kann der andere als aversiv erlebt werden. Körperliche Spannungszustände, die vom Partner

ausgelöst werden, sind unangenehmer Stress, gehen mit einer körperlichen Kampf-Flucht-Reaktion einher, deren Spannung kurzfristig reduziert werden muss.

Da Partnerschaften meist glücklich beginnen, kann man davon ausgehen, dass sich die Partner zu diesem Zeitpunkt in einem Zustand der Balance befinden. Man interagiert deutlich positiv miteinander (Kommunikation), beide betrachten die Gegenwart durch die »rosa Brille« (Wahrnehmung), die Augen funkeln beim Anblick des anderen, Wohlbefinden breitet sich aus (Physiologie).

Kommt es auf lange Sicht zu einem dauerhaften Unterschreiten des Verhältnisses von fünf positiven Interaktionen zu einer negativen, kippt die Wahrnehmung, und man spürt körperlichen Widerwillen. Eine Spirale von Kampf und/oder Rückzug setzt ein. Dabei wirkt die anfängliche Balance kurzzeitig wie ein Puffer: Es dauert einige Zeit, bis das gesamte System ins Schwanken kommt. Ist das Gleichgewicht so stark aus den Fugen geraten, dass Interaktion, Wahrnehmung und Physiologie ungünstig sind, kommt es bei den Partnern zu Unmut und weiteren negativen Attributionen: Der Partner wird zum Schuldigen für alles, was passiert. Um dem Stress zu entgehen, muss man sich **distanzieren** oder **isolieren**. Zudem wird nicht nur die Gegenwart und Zukunft als negativ betrachtet, sondern auch die gemeinsame **Beziehungsge-schichte** in einem anderen Licht gesehen. Positive Aspekte und gemeinsame, freudige Ereignisse werden schlechter erinnert. Die Vergangenheit kann regelrecht uminterpretiert werden, und aus dem ehemals umworbenen Traummann wird ein Zufallsprodukt naiver Kinderei. Die letzte Stufe dieses Prozesses ist die **Trennung** bzw. **Scheidung**.

Gottman (1994) führt korrelative Belege an, um einzelne Hypothesen des Balance-Modells zu belegen. Es kann jedoch im wissenschaftlichen Sinne nicht als abgesichert gelten, sondern muss als Arbeitsmodell verstanden werden. In der prak-

tischen Tätigkeit ist es jedoch hilfreich für die Erklärung von Beziehungsproblemen, kann diagnostischer Wegweiser und Indikationsgrundlage für bestimmte Interventionen sein.

28.4 Diagnostik

Die zwei wichtigsten Zugänge zur Erfassung partnerschaftlicher Beziehungen sind Selbstbeurteilungs- und Fremdbeurteilungsverfahren (mittels standardisierter Verhaltensbeobachtung und Interview).

28.4.1 Selbstbeurteilungsverfahren

In ■ Tab. 28.2 sind eine Reihe von Fragebogenverfahren gelistet, die im Rahmen einer Paartherapie zum Einsatz kommen können. Weitere 20 Instrumente für den Einsatz im Bereich der Paar- und Familientherapie finden sich in Klann et al. (2003), außerdem geben Banse (2003), Heinrichs (2006) und Snyder et al. (2005) wertvolle Hinweise zur Paardiagnostik.

28.4.2 Interviewverfahren

Erstgespräch zur Situation der Partnerschaft

Das Erstgespräch zur Situation der Partnerschaft bildet die Basis für das weitere Vorgehen. Im Vordergrund steht nicht nur die Informationserhebung, sondern der Aufbau einer tragfähigen Therapeut-Patient-Beziehung mit beiden Personen. Hier soll kurz das Vorgehen bei einer klassischen Paartherapie beschrieben werden. Zur Strukturierung hat sich die Dreiteilung in Einleitung, Informationssammlung und Abriss des Therapiekonzeptes bewährt, die detailliert bei Schindler et al. (2006a, S. 158–164) beschrieben ist wie auch das Therapeutenverhalten.

Themenbereiche Erstgespräch

Während des Erstgesprächs sollten folgende Themenbereiche angesprochen werden:

- Wie sieht jeder die Beziehung? Wenn als problematisch:
- Seit wann ist die Partnerschaft problematisch, welche Erklärungen haben die Partner dafür? Welche Hauptprobleme gibt es?
- Wie werden Konflikte gelöst, wie verlaufen Auseinandersetzungen?
- Wie häufig kommt es zum Streit? Wie versöhnen sich die Partner?
- Denken beide oder denkt einer an eine Trennung?
- Welche Zielvorstellungen hat jeder Einzelne: auf jeden Fall zusammenbleiben oder Entscheidungshilfe für mögliche Trennung?

Partner Interview zur Beziehungsgeschichte (PIB)

Das PIB (Schindler et al. 2006a, S. 82–86) ist ein halbstrukturiertes Interview, in dem das Paar mittels offener Fragen zu seiner Beziehungsgeschichte befragt wird. Bedeutsam ist dabei weniger, was ein Partner berichtet, sondern wie er die Vergangenheit darstellt, wodurch die Stärken und Schwächen sowie die Qualität und Stabilität einer Partnerschaft erfasst werden können. Das PIB ist von großem klinischem Wert für den Therapeuten, da es in komprimierter Form wesentliche Hintergrundinformationen vermittelt, die für das Verständnis der Paarsituation wichtig sind. Paare nehmen im Allgemeinen bereitwillig an dem Interview teil, da es häufig positive Aspekte der Beziehung wieder ins Gedächtnis ruft.

Das Interview besteht aus 12 Fragen. Der erste Teil bezieht sich auf die Geschichte der Beziehung (Fragen 1–9; ca. 45 Minuten): Wie hat das Paar sich kennen gelernt? Wie kam es zum Heiratsentschluss? Erinnerungen an die Hochzeit und die erste Zeit der Ehe. Wie hat sich die Beziehung entwickelt? Welche guten und schlechten Zeiten gab es? Wie wurden schlechte Zeiten bewältigt? Der zweite Teil beschäftigt sich mit der Ehephilosophie des Paares (Fragen 10–12; ca. 20–30 Minuten; optional): Wie ist die Ehephilosophie des Paares? oder: Warum funktioniert eine Beziehung?

28.4.3 Beobachtung des Interaktionsverhaltens der Paare

Es gibt eine Reihe von Verhaltensbeobachtungsverfahren, mit deren Hilfe das Interaktionsverhalten des Paares zuverlässig eingeschätzt werden kann, z. B. das »Kategoriensystem für partnerschaftliche Interaktion« (KPI, Schindler et al. 2006a, S. 76–82; für weitere Systeme s. Kerig u. Baucom 2005). Allerdings sind diese Beobachtungssysteme in der Regel nur nach einem ausführlichen Training zu verwenden, das Rating selbst ist auch sehr aufwendig und dauert 2–3 Stunden pro 15 Minuten Paarinteraktion. Für den klinischen Einsatz eignen sich diese Systeme deshalb nicht. Interessenten seien auf die genannten Literaturstellen verwiesen.

28.5 Therapeutisches Vorgehen

Die meisten kontrollierten Studien wurden zu verhaltenstherapeutischen Ansätzen von Paartherapie veröffentlicht, deren Wirksamkeit von verschiedenen Arbeitsgruppen gezeigt werden konnte. Im Folgenden sollen daher grundlegende Komponenten anhand eines für den deutschen Sprachraum überprüften Therapieprogrammes dargestellt werden, für das ein ausführlicher Therapieleitfaden (Schindler et al. 2006a) und ein therapiebegleitendes Handbuch für Paare (Schindler et al. 2006b) vorliegt.

■ Tab. 28.2. Fragebogenverfahren für den Einsatz im Bereich der Paar- und Familientherapie

Bereich	Instrument	Anzahl Items/Skalen
<i>Multidimensional</i>		
	Partnerschaftsfragebogen PFB (Hahlweg 1996)	30 Items, 3 Skalen: a) Streitverhalten b) Zärtlichkeit c) Gemeinsamkeit/Kommunikation Gesamtwert; 1 globale Glückseinschätzung Versionen in Englisch, Französisch, Italienisch, Spanisch, Niederländisch und Afrikaans beim Autor erhältlich
	Einschätzung von Partnerschaft und Familie EPF (Klann et al. 2006)	150 Items, 11 Skalen: a) Globale Unzufriedenheit b) Affektive Kommunikation c) Problemlösen d) Aggression e) Freizeitgestaltung f) Konflikte um Finanzen g) Sexuelle Unzufriedenheit h) Rollenorientierung i) Konflikte in der Ursprungsfamilie j) Unzufriedenheit mit den Kindern k) Konflikte in der Kindererziehung
<i>Eindimensional</i>		
Beziehungsqualität	Dyadic Adjustment Scale DAS (Spanier 1976, in Klann et al. 2003)	15 Items, Gesamtwert Zufriedenheit
Bindung	Bindungsfragebogen (Grau 1999, in Klann et al. 2003)	20 Items, 2 Skalen: a) Angst vor Trennung b) Vermeidung von Nähe
Trennungspotenzial	Trennungsabsichten (in Klann et al. 2003)	14 Items, Scheidungs-/Trennungsabsicht
Kommunikation	Fragebogen zur Erfassung partnerschaftlicher Kommunikationsmuster FPK (Kröger et al. 2000 in Klann et al. 2003)	25 Items, 5 Skalen: a) Konstruktive Kommunikation b) Mann Forderung, Frau Rückzug c) Frau Forderung, Mann Rückzug d) Gesamt Forderung – Rückzug e) Gegenseitige Vermeidung, Starrheit
Sexualität	Skala »Sexuelle Unzufriedenheit« aus dem EPF, s. o.	13 Items
	Kurzfragebogen Sexualität und Partnerschaft (Reinecke et al. 2006)	5 Items, Screeningfragebogen
Coping	Fragebogen zum dyadischen Coping FDCT (Bodenmann 2004)	41 Items, 7 Skalen: a) Eigene Stressäußerung b) Stressäußerung des Partners c) Eigenes positives dyadisches Coping d) Positives dyadisches Coping des Partners e) Eigenes negatives dyadisches Coping f) Negatives dyadisches Coping des Partners g) Gemeinsames dyadisches Coping
Problembereiche	Problemliste I, II Hahlweg 1996	23 mögliche Konfliktbereiche; 1 Gesamtwert Version I: 1 Partner Version II: beide Partner
Aggression	Conflict Tactic Scale (Straus 1979 in Klann et al. 2003)	18 Items, 3 Skalen: a) Sachliche Lösung b) Verbale Aggression c) Körperliche Aggression
	Skala »Aggression« aus dem EPF, s.o.	10 Items

Im Vergleich zur Individualtherapie gibt es bei der Paartherapie eine Reihe von besonderen **ethischen** Problemen. Der Therapeut muss u. a. die Schweigepflicht beiden Partnern gegenüber berücksichtigen, d. h. die Informationen, die er von einem Partner erhält, darf er nicht ohne dessen ausdrückliche Einwilligung in den Sitzungen ansprechen. Er muss sich als Advokat beider Partner verstehen und sich nicht nur einem verpflichtet fühlen, daher darf die Verbesserung des einen nicht auf Kosten des anderen (oder der Kinder) gehen.

Ziele und Komponenten verhaltenstherapeutischer Ehe-therapie

Generelle Ziele verhaltenstherapeutischer Ehe-therapie (VET) sind die Unterbrechung des Zwangsprozesses und der Wiederaufbau einer positiven Reziprozität zwischen den Partnern. Komponenten verhaltenstherapeutischer Ehe-therapie sind (Schindler et al. 2006a):

- Verhaltensanalyse partnerschaftlicher Interaktion
- Maßnahmen zur Steigerung positiver Reziprozität
- Kommunikations- und Problemlösetraining
- Kognitive Interventionen zur Veränderung von ungünstigen Attributionen und unrealistischen Erwartungen
- Maßnahmen zur Krisenbewältigung

Die Dauer beträgt ca. 15 Sitzungen, die zuerst wöchentlich, später in längeren Abständen abgehalten werden, um die Generalisierung des neu Gelernten auf die häusliche Umgebung zu erleichtern.

28.5.1 Diagnostikphase

Ziele der Diagnostikphase (ca. vier Sitzungen)

- Einblick in die Lebens- und Partnerschaftsgeschichte erhalten
- Die jeweiligen Beziehungskonzepte transparent werden lassen
- Die Problembereiche des Paares erfassen
- Differenzialdiagnostische Probleme abklären
- Ressourcen des Paares herausarbeiten
- Therapieplanung
- Therapieevaluation vorbereiten

Ziele des **Erstgesprächs** sind, die Eignung des Paares für eine Ehe-therapie abzuklären, dem Therapeuten einen Einblick in die Problemlage zu geben, beide Partner für die Therapie zu motivieren und ihnen Informationen über das weitere Vorgehen zu vermitteln. Zur Vorbereitung der weiteren Interviews dienen die folgenden diagnostischen Ins-

trumente (► Abschn. 28.4; Hahlweg 1996), die die Partner unabhängig voneinander nach dem Erstgespräch beantworten sollen:

1. **Anamnese: Fragen zur Lebensgeschichte und Partnerschaft FLP:** Mit diesem Fragebogen werden sozio-ökonomische, differenzialdiagnostische und partnerschaftliche Daten erfasst, außerdem das Verhalten in Konfliktsituationen und im sexuellen Bereich.
2. **Problemliste PL:** In diesem Fragebogen sind 23 Problembereiche aufgeführt, in denen Konflikte bestehen können. Die Partner sollen angeben, ob sie diese aggressiv austragen oder eine Auseinandersetzung vermeiden.
3. **Partnerschaftsfragebogen PFB:** Dieser Fragebogen hat 30 Items und erfasst die Negativität des Streitverhaltens, das Ausmaß der Zärtlichkeit und die Güte der partnerschaftlichen Kommunikation. Dieses Instrument eignet sich besonders zur Therapiekontrolle und zur Prädiktion, da Partner mit niedrigen Rohwerten (<11) in den Skalen Zärtlichkeit und Kommunikation eine eher ungünstige Prognose haben. Weitere Instrumente für Diagnostik, Therapieplanung und -evaluation ► Abschn. 28.4.

In den nächsten beiden Sitzungen können verhaltensanalytisch-diagnostische Einzelinterviews mit jedem Partner geführt werden. Ziel ist die genauere Analyse der wichtigsten Konfliktbereiche und zwar hinsichtlich der verhaltensmäßigen, affektiven und kognitiven Aspekte, die dabei für den Einzelnen bedeutsam sind. Der Therapeut hat damit die Möglichkeit, die Partner als Einzelpersonen näher kennenzulernen, außerdem können diese angstfreier und ungehemmter über ihre persönliche Sichtweise der Schwierigkeiten sprechen. Zum Abschluss sollten die spezifischen, individuellen Therapieziele formuliert werden. Alternativ zu den Einzelinterviews kann das »Partner Interview zur Beziehungsgeschichte PIB« (► Abschn. 28.4.2; Schindler et al. 2006a) durchgeführt werden.

In der vierten Sitzung werden die Ergebnisse der Diagnostik besprochen, und das Paar kann gebeten werden, zur genaueren Analyse seines Interaktionsmusters ein Problem zu diskutieren (Auswahl des Themas mit Hilfe der »Problemliste PL«), das auf Video aufgezeichnet wird. Anschließend werden die gemeinsamen Therapieziele spezifiziert. Das Paar verpflichtet sich, für weitere zehn Sitzungen an der Therapie teilzunehmen. Für diese Zeit wird angenommen, dass die Partner zusammenbleiben wollen. Eine Entscheidung über eine Trennung sollte erst danach erfolgen.

28.5.2 Steigerung der positiven Reziprozität

Jedes Paar, das noch Interesse an einem Zusammenleben hat, verfügt über einen Rest an positivem Austausch. Wichtig ist, die Partner für die noch vorhandenen positiven Aspekte der Partnerschaft zu sensibilisieren. Dies erfolgt

schon in der Diagnostikphase während der Interviews, gezielt aber im Anschluss daran durch bestimmte Übungen während der Therapiesitzungen und anhand von Hausaufgaben.

Beispiel

Steigerung positiver Reziprozität

Die erste Übung zielt auf eine gegenseitige Wahrnehmungsverbesserung ab (»den anderen dabei erwischen, wie er mir etwas Gutes tut«). Zwischen zwei Therapiesitzungen sollen sich die Partner an jeweils einem Tag beobachten und aufschreiben, welche Verhaltensweisen des anderen ihnen gut tun. Wichtig sind affektive Reaktionen (streicheln, anlächeln, loben); instrumentelle (etwas Gutes kochen, einkaufen gehen, staubsaugen) sollten nicht überwiegen. In der nächsten Sitzung berichten die Partner über ihre Vorlieben und erhalten bis zum Therapieende regelmäßig die Hausaufgabe, »Verwöhnungstage« abzuhalten. Jeder Partner wählt dazu einen Tag oder Abend aus, an dem er den anderen verwöhnen will, ihm besondere Zuneigung und Aufmerksamkeit entgegenbringt. Jeweils zu Beginn jeder Sitzung berichten die Partner dann über den Verlauf der Verwöhnungstage. Klagt das Paar über Langeweile und unternimmt es in der Freizeit wenig, können entsprechende Aktivitäten in die Verwöhnungstage eingebaut werden.

Bereicherung der Sexualität

Paare, die unzufrieden mit ihrer Beziehung sind, erleben meistens auch die Sexualität als wenig erfüllend oder sogar sehr belastet, da die Partner umso weniger körperliche Nähe suchen, je weniger Zusammengehörigkeit sie erleben. Außerdem ist Sexualität immer noch ein Bereich, der mit vielen Tabus belastet ist. Viele Paare gehen davon aus, sie müssten sich hier ohne Worte verstehen – eine Fehlannahme, die sich insbesondere in unzufriedenen Beziehungen oder bei spezifischen Belastungen eines oder beider Partner sehr negativ auf die gemeinsam erlebte Sexualität auswirken kann. Gerade weil es vielen Paaren schwerfällt, offen über Sexualität zu reden, ist es wichtig, dass der Therapeut ein gutes Modell für den Umgang mit diesem Thema darstellt. Dies beinhaltet, dass er selbst offen und konkret über Sexualität spricht. Die hier angesprochenen Spannungen und Unzufriedenheiten im sexuellen Bereich haben meist nicht die Qualität einer sexuellen Funktionsstörung. Für diese sind weiterführende, spezifische Interventionen notwendig (Gromus 2002; Kockott u. Fahrner 2000).

Ziel dieses Therapieabschnittes ist es, Hemmungen, Leistungsdruck und Informationsdefizite abzubauen und Zärtlichkeit, Erotik und Kommunikation zu fördern. Eine Interventionsstrategie, die in diesem Therapiekomplex

sinnvoll zum Einsatz kommen kann, ist das Sensualitätstraining (»Sensate focus«; Arentewicz u. Schmidt 1986), mit Hilfe dessen das Paar Leistungsängste ab- und lustbetonte körperliche Nähe aufzubauen lernt. Das Training beinhaltet einzelne Streichelübungen, die hierarchisch aufeinander aufgebaut sind.

28.5.3 Kommunikationstraining

Offene partnerschaftliche Kommunikation ist nicht nur die Grundlage für effektives Problemlösen, sondern auch die Basis für eine gute affektive Beziehung. Voraussetzung für ein gutes Verständnis ist, dass beide Partner bereit sind, offen über sich selbst zu sprechen und dass sie versuchen, dem anderen ihre Empfindungen und Überlegungen, gerade wenn sie negative Gefühle haben, möglichst **eindeutig** mitzuteilen. Dabei bestimmt die Art und Weise, wie der **Sprecher** seine Botschaft dem anderen vermittelt, die Reaktion des Zuhörers. Äußert der Sprecher z. B. einen Vorwurf, wird der Zuhörer sich wahrscheinlich rechtfertigen oder seinerseits mit einem Gegenvorwurf reagieren. Das Ansprechen des eigenen Gefühls in einer konkreten Situation ermöglicht hingegen ein aktives Zuhören des anderen (s. auch ausführlich ► Kap. I/38 oder Schindler et al. 2006a, S. 192–201). Genauso wichtig wie die direkte Mitteilung ist die Reaktion des **Zuhörers** darauf. Er sollte beispielsweise Gesagtes aufmerksam verfolgen, gezielt nachfragen und zusammenfassen.

Kommunikationsregeln

- Sprecher
 - Ich-Gebrauch und Selbstöffnung
 - Konkrete Situationen, konkretes Verhalten beschreiben
 - Beim Thema bleiben
- Zuhörer
 - Aufnehmend zuhören
 - Paraphrasieren/Zusammenfassen
 - Offene Fragen
 - Positive Rückmeldung

Die Kommunikationsregeln werden mit den Partnern in gestufter Form eingeübt, wobei zuerst neutrale, keine Konflikte auslösende Themen besprochen werden. Der Umgang mit negativen Gefühlen wird anhand von Rollenspielen trainiert, da es für die Partner meist noch zu schwierig ist, eigene Probleme anzusprechen und sich gleichzeitig an die Regeln zu halten. Der Therapeut übernimmt eine aktive, teilweise direktive Rolle. Diese Phase dauert je nach kommunikativer Kompetenz des Paares 2–4 Sitzungen.

28.5.4 Problemlösetraining

Konflikte, d. h. Gegensätzlichkeiten oder Antagonismen in Bezug auf Vorstellungen, Wünsche oder Handlungen der Partner, sind in einer langfristigen Beziehung wohl unvermeidlich. Ausgangspunkt des Zwangsprozesses ist der Wunsch der Partner, den anderen zu verändern. Mangels effektiver Problemlösung gelingt es Partnern mit Beziehungsstörungen nicht, gegensätzliche Vorstellungen, Wünsche oder Handlungen beiderseits befriedigend zu

klären, Vereinbarungen zu treffen und auch einzuhalten. Deshalb erscheint es günstig, dem Paar eine klare Struktur für die Konfliktgespräche an die Hand zu geben. Die Themen für die Konfliktgespräche, die die Partner etwa von der 7./8. Sitzung an bis zum Therapieende führen, werden nach Schwierigkeit gestaffelt im weiteren Verlauf der Therapie unter Einhaltung der Kommunikationsregeln angegangen. Darüber hinaus sollen die Partner auch zu Hause üben und so eigenständig Problemlösekompetenzen erwerben.

Schritte des Konfliktgesprächs

1. Herausarbeiten der Gedanken/Gefühle beim Problem. Beide Partner beschreiben wechselseitig, was sie stört und womit sie unzufrieden sind. Ziel ist es, eine einheitliche Definition des Problems zu erarbeiten, wobei die Partner die erlernten Kommunikationsfertigkeiten einsetzen sollen. Das Herausarbeiten der (negativen) Gefühle stellt den wesentlichen Schritt beim Problemlösen dar, da ohne ausreichende Klärung der individuellen Gefühle und Einstellungen keine befriedigenden Lösungen erreicht werden können.

2. Herausarbeiten der Bedürfnisse und Wünsche. Die negativen Gefühle der Partner (Ärger, Unzufriedenheit, Hoffnungslosigkeit) entstehen durch die Nichtverwirklichung ihrer Bedürfnisse. Die genaue Kenntnis der jeweiligen Wunschvorstellungen ist daher Voraussetzung für eine befriedigende Lösung. Jeder soll äußern, was ihm als »ideal« vorschwebt; ob die Wünsche tatsächlich realisierbar sind oder nicht, spielt in dieser Phase keine Rolle.

3. Spezifizieren von Änderungswünschen. Da die Wunschvorstellungen meist sehr global angesprochen werden, sollen die Partner nun konkret beschreiben, wel-

ches Verhalten sie sich vom anderen wünschen. Zur Präzisierung können die W-Fragen (was, wann, wie, wo, mit wem, wie oft) benutzt werden. Die Sammlung von Änderungswünschen geschieht in Form eines Brainstormings, d. h. alle Ideen werden ohne Diskussion erst einmal aufgeschrieben, egal wie absurd sie auch auf den ersten Blick erscheinen mögen.

4. Gemeinsame Absprachen. Jeder Änderungswunsch wird anschließend in Bezug auf Vor- und Nachteile diskutiert. Ziel ist es, dass sich beide zu einer Reihe von Änderungen bereit erklären, wobei auf die Ausgewogenheit zu achten ist, d. h. beide Partner sollten in etwa gleich viel zur Konfliktlösung beitragen. Die getroffenen Abmachungen sollten sehr detailliert ausgearbeitet und schriftlich fixiert werden, damit jedem Partner klar ist, welche Verpflichtungen er eingeht. Manchmal empfiehlt es sich, die Partner explizit einen Vertrag schließen zu lassen, in den auch Sanktionen bei Nichterfüllung aufgenommen sind. Die Abmachungen sollen dann bis zur nächsten Therapiesitzung in die Realität umgesetzt werden, dann dort auch überprüft und bei Schwierigkeiten ggf. revidiert werden.

28.5.5 Kognitive Interventionen

Die Art und Weise, wie Paare über ihre Beziehung und ihr Verhalten denken, wird in den bisher geschilderten Therapiekomponenten, insbesondere beim Problemlösen, mehr oder weniger implizit mit einbezogen. Es gibt jedoch Fälle, bei denen die Paare zwar ihr negatives Verhalten ändern, aber trotzdem weiterhin negativ über ihren Partner denken, und bei denen diese Interventionen somit keine Beziehungsverbesserung erbringen. Bei anderen Paaren ist es sehr schwer, die Partner überhaupt zu einer Veränderung zu bewegen, wenn sie solch negative Einstellungen und Gedanken über ihren Partner und ihre Beziehung hegen. In diesen Fällen kann versucht werden, Kognitionen **direkt** zu verändern. Vor allem für drei Bereiche wurden kognitive Interventionen entwickelt:

Kognitive Fehler

- **Attributionen:** Partner führen negativ bewertete Handlungen des anderen auf interne Persönlichkeitsmerkmale zurück, die stabil bleiben und globaler Natur sind. Externe, spezifische und variable Ursachen werden nicht zur Erklärung herangezogen. Für negative Ereignisse ist demnach der Partner, für positive nur man selbst oder externe Gründe verantwortlich. Damit sinkt die subjektiv wahrgenommene Möglichkeit, etwas in der Beziehung zu verändern.
- **Vorhersage zukünftigen Verhaltens:** Manche Partner sind überzeugt, dass die Änderung des ei-

genen Verhaltens unmöglich die des Partners beeinflussen könnte. Diese Art des negativistischen Denkens wirkt meist als selbst erfüllende Prophezeiung.

- **Irrationale, extreme Erwartungen:** Viele Partner haben unrealistische Erwartungen an die Partnerschaft. Auch irrationale individuelle Überzeugungen können sich negativ auf die Partnerschaft auswirken.

Einige kognitive Interventionen sollen hier beispielhaft erläutert werden (Bodenmann 2004; Epstein u. Baucom 2002; Schindler et al. 2006a):

Rationale Umstrukturierung. Wird während eines Konfliktgesprächs deutlich, dass bei einem Partner hinderliche Annahmen über den anderen und die Partnerschaft vorliegen, kann der Therapeut direkt intervenieren, die Bedeutung von Interpretationen vermitteln und zu Verhaltensexperimenten anleiten. Liegt beispielsweise eine extreme Erwartung vor, bietet es sich an, direkt nach den Gedanken/Gefühlen des anderen Partners fragen zu lassen. Das Ziel ist, die Person zu bewegen, die automatisch angenommene Zuverlässigkeit ihrer Interpretation in Frage zu stellen. Die Modifikationen sollten zu Selbstkommentaren mit neuen Sichtweisen führen, die in gesonderten Therapiesitzungen eingeübt werden.

Logische Analyse. Um irrationale Einstellungen zu verändern, wird die Einstellung deutlich herausgearbeitet, dann der Partner gebeten, alles Positive und Negative aufzuführen, das diese irrationale Erwartung mit sich bringt. Nach Abwägen der Vor- und Nachteile soll sich der Betroffene entscheiden, ob er die Erwartung aufrechterhalten will oder nicht. Wählt er Letzteres, muss überlegt werden, wie die kognitive Umstrukturierung durch Verhaltensänderungen gestützt werden kann.

Krisenmanagement. Konflikte und negative Eskalationen werden in einer Beziehung trotz erfolgreicher Therapie erneut auftreten. Zum Krisenmanagement werden den Paaren daher Maßnahmen der kognitiven Umstrukturierung vermittelt, mit denen einem Streit vorgebeugt, die Eskalation gedämpft oder nach einem Streit eine Versöhnung schneller herbeigeführt werden kann (Schindler et al. 2006a).

28.5.6 Therapeutische Erweiterungen

Verhaltenstherapeutische Paartherapie hat sich zwar bewährt und kann als effektiv gelten, jedoch verbessern sich bisher nur 40–50% der Paare in klinisch signifikantem Aus-

maß. Daher wurden in den letzten Jahren bedeutsame Erweiterungen des therapeutischen Spektrums vorgenommen, um die Wirksamkeit zu verbessern: Interventionen zur Verbesserung des dyadischen Copings (Bodenmann 2004) und die integrative verhaltenstherapeutische Paartherapie von Jacobson und Christensen (1998).

Bewältigungsorientierte Intervention (dyadisches Coping)

Während die Untersuchung von Kommunikations- und Problemlöseprozessen bei Paaren bereits seit längerem Tradition hat, ist erst in den letzten 10 Jahren eine Zusammenführung der allgemeinen Stressforschung mit der Partnerschaftsforschung erfolgt, die sich als fruchtbar erwiesen hat. So erweist sich Stress im Alltag (im Sinne von täglichen Mikrostressoren) als ein zentraler Risikofaktor für die Qualität und den Verlauf einer Partnerschaft (Bodenmann 2007). Stress wirkt sich destruktiv auf die Partnerschaftsqualität und -stabilität aus und beeinflusst sowohl die gemeinsam verbrachte Zeit als auch die Kommunikationsqualität ungünstig. Befunde zeigen, dass Stress zu einer Verschlechterung der partnerschaftlichen Kommunikation um rund 40% führt.

Die Voraussetzungen für eine längerfristig glückliche und stabile Partnerschaft sind ungünstig für Paare mit einem hohen Stressniveau im Alltag, es sei denn, sie verfügen über ausreichende individuelle und insbesondere dyadische Copingressourcen, welche die korrosiven Kräfte von Stress abschwächen. In vielen Fällen sind Partnerschaftskrisen nicht zwingend Folge von **paarinternen** Spannungen und Konflikten (also z. B. infolge von mangelnder Passung oder Kommunikationsschwierigkeiten), sondern können auch durch **paarexterne Konstellationen** (insbesondere Alltagsstress und dessen Kumulation) zustande kommen.

Als Intervention zur partnerschaftlichen Stressbewältigung entwickelte Bodenmann (2004) die 3-Phasen-Methode des dyadischen Copings. Diese Methode unterscheidet sich vom Kommunikationstraining insbesondere dadurch, dass

4. paarexterne Stressthemen thematisiert werden (d. h. Stresserfahrungen, die primär mit dem Partner nichts zu tun haben, sondern sich außerhalb der Partnerschaft, beispielsweise am Arbeitsplatz, zugetragen haben),
5. die Stressäußerungen des Sprechers darauf abzielen, möglichst die tiefer liegenden emotionalen und kognitiven Ursachen (im Sinne von persönlichen Schemata und Konstrukten) zu eruieren und diese dem Partner mitzuteilen, um das eigene Stresserleben besser verstehen und einordnen zu können und
6. zusätzlich die problem- und emotionsbezogene Unterstützung durch den Partner gefördert und damit eine Verbesserung des gemeinsamen dyadischen Unterstützungspotenzials in der Beziehung erreicht wird.

Komponenten der 3-Phasen-Methode des dyadischen Copings

Zentral an diesem Ansatz ist die Idee, dass Partner A den gestressten Partner B nur dann angemessen unterstützen kann, wenn A verstanden hat, weshalb B gestresst ist und welche Form von Unterstützung dieser benötigt. Dies setzt in einer **ersten Phase** eine angemessene Mitteilung des Stresserlebens von Partner B voraus, der dabei anfänglich stark durch den Therapeuten unterstützt wird. Partner A lernt dabei, gezielt die Stressursachen des anderen zu erkunden, indem er die relevanten Zuhörerfertigkeiten – aufmerksames Zuhören, gezieltes Nachfragen und Zusammenfassen – einsetzt. B soll dadurch von den anfänglich sachlichen Stressschilderungen und oberflächlichen Stressgefühlen, die als externalisierende Emotionen (z. B. Nervosität, Unruhe, Ärger) ausgedrückt werden, zu tieferen, eher internalisierenden Emotionen (Scham, Einsamkeit, Traurigkeit) und im Idealfall schließlich zu den dahinter liegenden Konstrukten/Schemata gelangen. Diese Technik wird als Trichtermethode bezeichnet.

Auf dieser Grundlage kann Partner A in der **zweiten Phase** angemessene dyadische Unterstützung anbieten, wobei vor allem das emotionsbezogene dyadische Coping im Vordergrund stehen sollte (wie z. B. Verständnis zeigen, Wertschätzung, Solidarisierung, Hilfe zur Umbewertung, Mut machen, Zärtlichkeit usw.). Durch diese Unterstützung kann der Stress des Sprechers B dyadisch bewältigt werden. In der **dritten Phase** schließlich meldet Partner B an Partner A zurück, wie zufrieden er mit der Unterstützung war, wie wirksam er diese erlebt hat und was er sich noch an Unterstützung gewünscht hätte.

Ein solches Paargespräch im Rahmen der 3-Phasen-Methode wird von einem Therapeuten gecoacht und dauert in der Regel 35–40 Minuten, wobei Phase I ca. 30 Minuten, Phase II 10 Minuten und Phase III etwa 5 Minuten Zeit in Anspruch nehmen. Die **Wirksamkeit** dieses bewältigungsorientierten Ansatzes als Paartherapie konnte in mehreren Einzelfallanalysen belegt werden. Im Rahmen des präventiven Freiburger Stresspräventionstrainings (FSPT) konnte die Wirksamkeit über die Dauer von 2 Jahren unter Beweis gestellt werden (Bodenmann 2004).

Integrative Verhaltenstherapie bei Paaren: Steigerung von Akzeptanz und Toleranz

Nach Jacobson und Christensen (1998) setzen die traditionellen veränderungsorientierten verhaltens- und kognitionsorientierten Interventionstechniken voraus, dass ein Paar nicht nur in der Lage ist, sich zu ändern, sondern dass es dies auch möchte. Die Voraussetzungen dafür sind aber nicht bei allen Therapie-Paaren eindeutig gegeben, da bei-

de Partner unterschiedliche Personen sind und es in einer Beziehung zu einem gewissen Maße auch bleiben sollten. Sie schlugen daher ergänzende Akzeptanztechniken vor, welche sie als integrative Ergänzung zu den klassischen verhaltenstherapeutischen Techniken konzeptualisierten. Die Ausgangsidee liegt in der Beobachtung, dass einige Paare mit unlösbar erscheinenden Problemen in die Paartherapie kommen, da beide sich einer Veränderung widersetzen oder die Situation tatsächlich keine Veränderung zulässt. Der zentrale therapeutische Zugang in einer solchen Situation liegt in der Vertiefung der gegenseitigen Akzeptanz.

Wichtig ist, dass den Partnern klar wird, dass nicht alle Probleme gelöst werden **müssen**. Entscheidend ist vielmehr, einen Weg zu finden, diese Konflikte in die Beziehung zu integrieren. Es muss klargestellt werden, dass mit Akzeptanz nicht Resignation oder Festlegung des Status quo gemeint ist oder etwa »alles muss am Partner akzeptiert werden«. Akzeptanz hat hier vielmehr zwei Komponenten (Lutz u. Weinmann-Lutz 2006): Erstens soll sie ermöglichen, dass Probleme in Richtung von mehr Verbundenheit und Nähe umgewandelt werden können. Zweitens soll den Partnern geholfen werden, die Vorstellung aufzugeben, dass der andere sich ändern muss bzw. dass Unterschiede zwischen den Partnern immer und unbedingt geändert werden müssen. Es geht somit auch um den Aufbau von Toleranz und gegenseitiger Perspektivenübernahme und nicht unbedingt um Lösung und Verhaltensänderung.

Zentrale Interventionskomponenten der integrativen verhaltenstherapeutischen Paartherapie

- (IVP, Jacobson u. Christensen 1998; s. auch Bodenmann 2007; Lutz u. Weinmann-Lutz 2006)
- Förderung des empathischen Verständnisses im Zusammenhang mit dem Konflikt, wobei vor allem »weiche« Gefühle (Verletzung, Einsamkeit, Hoffnungslosigkeit, Unsicherheit, Angst) geäußert werden sollen.
- Emotionale Loslösung vom Problem, so dass eine andere Gewichtung des Konflikts erfolgen kann.
- Aufbau von mehr Toleranz in der Beziehung.
- Entwicklung von mehr gegenseitiger Unabhängigkeit und Schaffung von mehr Freiräumen zwischen den Partnern durch Pflege von Hobbys, Freundschaften und den Aufbau von Aktivitäten, die ohne den Partner ausgeführt werden können.
- Als therapeutische Methoden werden der »Sokratische Dialog«, Zusammenfassen von wesentlichen Gedanken und Gefühlen des Partners, Coaching zur Verbesserung der Gefühlswahrnehmung und des Gefühlsausdrucks, akzeptanzfördernde Reformulierungen, Humor und Metaphern eingesetzt.

Dieser Ansatz wird derzeit in einer groß angelegten Studie an 134 Paaren mit einem Follow-up über 5 Jahre untersucht, in der die IVP mit traditioneller verhaltenstherapeutischer Ehetherapie (TVET) verglichen wird (Christensen et al. 2004, 2006). Bei Therapieende und nach 2 Jahren

zeigte sich eine leichte Überlegenheit für IVP. Die langfristigen Raten klinisch signifikant gebesserter Paare betrugen für IVT 69% und 60% für TVET, wobei sich die Raten nicht signifikant unterschieden.

28.6 Fallbeispiel

Fallbeispiel

Anamnese. Zum Zeitpunkt des Erstkontaktes war der Ehemann 34 Jahre, seine Frau 32 Jahre alt. Sie waren seit 6 Jahren verheiratet und hatten zwei Söhne von 6 und 4,5 Jahren. Der Ehemann war leitender Angestellter in einem großen Industrieunternehmen, seine Frau gelernte Zahnarzthelferin, hatte dann auf dem zweiten Bildungsweg das Abitur nachgeholt und ein Studium begonnen, um Lehrerin zu werden. Bei der Geburt des ersten Sohnes gab sie ihr Studium auf, um ganztags für die Familie zu arbeiten. Den Kontakt zu den Therapeuten nahm der Ehemann auf, zum Erstgespräch kam auch seine Ehefrau mit. Das Paar schilderte übereinstimmend folgende Problematik, wobei auffiel, dass die Frau häufig sehr kritisch ihrem Mann gegenüber war, Äußerungen, die er machte, verbesserte und insgesamt mehr Leidensdruck schilderte. Der Ehemann war sehr um Sachlichkeit bemüht und rechtfertigte häufig sein Verhalten.

Zu Beginn des Gesprächs gab das Paar sexuelle Schwierigkeiten des Mannes als Grund für die Suche nach Therapie an. Der Mann habe schon häufiger Phasen gehabt, in denen es ihm nicht möglich war, trotz sexueller Erregung eine Erektion zu bekommen, bzw. schwache Erektionen nicht ausreichend waren, um den, wie das Paar sagte, »eentlichen« Geschlechtsverkehr auszuführen. Diese Phase habe am Beginn ihrer Partnerschaft für eine kurze Zeit bestanden und dann einige Male während der Ehe. Als Ursache nahm das Paar die jeweils vorhandene starke Belastung des Mannes durch berufliche Anforderungen und Probleme an. Die Phasen hätten auch nie lange angehalten, nach einer sexuell abstinenter Zeit habe sich das Problem immer wieder von allein gebessert. Nur die letzte Phase, die zum Zeitpunkt des Erstkontaktes ca. 4 Wochen zurücklag, sei anders gewesen. Der Ehemann habe das Gefühl bekommen, dass er die Erektionsschwäche vielleicht nie mehr verlieren könne. Seine Frau sagte, die Versuche, Verkehr zu haben, seien immer »verbissener« geworden. Außerdem habe sich in dieser Zeit ihre Ehe, die die Frau auch bereits davor als immer schlechter werdend beschrieb, extrem verschlechtert. Sie hätten viel gestritten, die Frau dachte an Scheidung, und der Mann war auch bereits für einige Wochen aus der gemeinsamen Wohnung ausgezogen. Dann seien sie aber

doch, bedingt durch eine Dienstreise des Mannes, zusammen in Urlaub gefahren. Und in dieser Zeit, weit weg von zu Hause und ohne die Kinder, habe sich ihre Beziehung wieder verbessert. Auch die Erektionsschwäche sei in dieser Zeit nicht aufgetreten. Allerdings habe es nun im Alltag wieder vermehrt Spannungen gegeben, und das Paar befürchtete, dass es ohne Hilfe die Verbesserung nicht stabilisieren könnte.

Diagnostik. Zur Differenzialdiagnose wurden außer der therapeutischen Exploration verschiedene Fragebögen und eine Verhaltensbeobachtung eingesetzt. Beim »Partnerschaftsfragebogen« (PFB, Hahlweg 1996) wies das Paar deutlich schlechtere Werte auf als eine vergleichbare Stichprobe zufriedener Paare. In der Globaleinschätzung bezeichnete sich die Frau als unglücklich und der Mann als eher unglücklich. Im »Fragebogen zur Einschätzung von Partnerschaft und Familie« (EPF; Klann et al. 2006) zeigten beide Partner auffällige Werte im Bereich Problemlösen, globale Zufriedenheit und sexuelle Zufriedenheit. Die Frau zeigte sich auch sehr unzufrieden mit der gemeinsamen Freizeitgestaltung, während der Ehemann nicht zufrieden war mit der Art, wie die gemeinsame Kindererziehung besprochen und durchgeführt wurde. Zur Verhaltensbeobachtung wurde ein Konfliktgespräch des Paares auf Video aufgenommen und anschließend nach dem »Kategorien-system zur partnerschaftlichen Interaktion« (KPI; Schindler et al. 2006a) analysiert. Dabei ergaben sich die für unglückliche Paare typischen »negativen Eskalationen«, d. h. lange Ketten von gegenseitigen Vorwürfen, Rechtfertigungen des eigenen Verhaltens verbunden mit der Ablehnung von Äußerungen des jeweils anderen (»Du hast dich ja sofort beleidigt in die Küche verzogen.« »Na, ja, wenn du mir noch nicht einmal zuhörst und nur deiner Mutter antwortest.« »Ich musste mich ja um Mutti bemühen, damit nicht noch mehr Spannung aufkam.« »Hättest dich lieber um die Kinder kümmern sollen.«). Positiv fiel auf, dass es beiden Partnern trotzdem überdurchschnittlich oft gelang, offen von sich zu reden und eigene Gefühle zu äußern. Hin und wieder gelang es den Partnern auch, akzeptierend zu reagieren, indem sie offene Fragen stellten (»Hast du nicht gemerkt, wie enttäuscht ich war?«) und Verständnis äußerten

(»Das kann ich gut verstehen, dass dich das dann mutlos macht ...«).

Therapieplanung und Durchführung. Gemeinsam mit dem Paar wurde ein Erklärungsmodell ihrer individuellen Probleme erarbeitet. Dabei war dem Paar besonders einsichtig, dass die vielleicht kurzfristig auftretenden Erektionsschwächen des Mannes – ausgelöst durch körperlichen und psychischen Stress (Überarbeitung im Beruf und derzeit Befürchtungen um den Arbeitsplatz) – aufrechterhalten wurden durch eine zunehmende Selbstbeobachtung und durch Vermeidungsverhalten. Beide hielten auch ihre Fähigkeiten für eine offene Kommunikation für verbesserungswürdig, da sie das Gefühl hatten, dass adäquate Problemlösungen immer weniger gelangen. Beide konnten ihre Defizite auch als weiteren aufrechterhaltenden Faktor für die sexuellen Probleme annehmen. Es wurden demnach folgende Therapieziele aufgestellt:

- Verbesserung der Sexualität durch
- Verminderung der ängstlichen Selbstbeobachtung und der
- Vermeidung und Verbesserung der partnerschaftlichen Kommunikation und Problemlösung.

Die Interventionen zur Veränderung des sexuellen Erlebens (Hausaufgaben zur Selbstexploration und Körperübungen, gemeinsame Streichelübungen und eine ge-

stufte Annäherung an den Koitus bei einem anfangs ausgesprochenen Koitusverbot, s. dazu Arentewicz u. Schmidt 1986) wurden gekoppelt mit einem Kommunikations- und Problemlösetraining. Hierbei wurden dem Paar als erstes anhand von Videobeispielen anderer Paare Kommunikationsfehler deutlich gemacht. Daraus wurden bestimmte »Regeln« abgeleitet (► Kap. I/38) und diese mit dem Paar direkt in den Therapiesitzungen geübt. Zuerst sprach das Paar über neutrale Themen, dann vermehrt über Konfliktthemen. Die Therapeuten verhielten sich in diesen Übungen strikt neutral, d. h. sie gingen nicht inhaltlich auf das Gesprochene ein, sondern halfen dem Paar als »Trainer«, die Regeln einzuhalten. Bei Konflikten, die einer direkten Lösung zugänglich waren, wurde mit dem Paar eine Lösung mit Hilfe eines sog. Problemlöseschemas (► Kap. I/38) in der Sitzung erarbeitet. Die einzelnen Schritte dieser möglichen Lösung wurden dann als Hausaufgaben zwischen den Sitzungen von dem Paar versucht und nachfolgend gemeinsam analysiert und ggf. modifiziert. Die ausführlichen Besprechungen der Hausaufgaben, besonders die Exploration der Probleme und Hindernisse bei der Durchführung, gaben Gelegenheit zur Analyse von dysfunktionalen Kognitionen. Dem Paar gelang es mit Hilfe der Therapeuten, die sich des »Sokratischen Dialogs« und auch der direkten Konfrontation bedienten, diese anfangs sehr rigiden Denkmuster (»Wenn er mich richtig versteht, weiß er, wann ich in Stimmung bin«, »Petting und Necking ist unreife Sexualität«) aufzuweichen.

Das Paar beendete die Therapie nach der 16. Sitzung. Beide hatten nun den Eindruck, mit dem neu Erlernten allein an der positiven Gestaltung ihrer Beziehung arbeiten zu können. Bei einem Nachbesprechungstermin 6 Wochen nach dem Therapieende ergaben sich deutliche Verbesserungen. Das Paar zeigte in allen Skalen Werte, die im Bereich zufriedener Paare lagen. Besonders gefreut haben sich die Therapeuten über eine Rückmeldung des Paares nach ca. einem Jahr, die in Form eines begeisterten Briefes kam, dem ein Foto ihres dritten Sohnes beigelegt war.

28.7 Empirische Belege

Aus den Übersichten von Grawe et al. (1994) und Snyder et al. (2006) wird deutlich, dass viele der bislang praktizierten Paartherapie- und Beratungsformen bis heute kaum oder gar nicht empirisch abgesichert sind. **Verhaltenstherapeutische Ehetherapien (VET)** sind dagegen sehr umfangreich untersucht worden. Hahlweg und Markman (1988) und Shadish et al. (1993) führten statistische Metaanalysen der kontrollierten VET-Studien durch. In beiden Studien ergab sich eine mittlere Effektstärke von 0.95. Dies bedeutet, dass

die Chance für ein Paar, sich in Bezug auf die Ehequalität zu verbessern, in den Kontrollgruppen 28%, in den VET-Gruppen dagegen 72% betrug. In der jüngsten Metaanalyse von 30 kontrollierten Studien von Shadish und Baldwin (2005), in die auch unpublizierte Studien und Dissertationen mit kleinen Stichprobengrößen eingingen, ergab sich eine deutlich geringere Effektstärke von 0.50.

Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass sich unter Berücksichtigung der klinischen Signifikanz nach VET 40–50% der Paare erheblich und ca. 30% nur leicht und kurzfristig verbessern werden. Etwa 15% der Paare lösen die Beziehung anschließend durch Scheidung oder Trennung auf, wobei schwer zu bestimmen ist, ob dieses Ergebnis als Erfolg oder Misserfolg zu werten ist. Analysen des Kommunikations- und Problemlöseverhaltens zeigten, dass die Paare die vermittelten Regeln annahmen und nach der Therapie im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich verbesserte Kommunikationsmuster aufwiesen (Schindler et al. 2006). VET ist die am häufigsten untersuchte Paartherapie mit durchweg positiven Ergebnissen und wurde deshalb auch von der American Psychological Association APA in die Liste der empirisch validierten Therapieverfahren aufgenommen.

Prädiktoren für Behandlungserfolg. Bisher liegen nur wenige Studien zur Vorhersage des Therapieerfolges vor. Paare, die zu Beginn des Reziprozitätstrainings emotional und sexuell distanziert waren und bei denen die Frau über eine stark reduzierte Kommunikation klagte, scheinen nur wenig zu profitieren. Entgegen den Erwartungen bestand kein Zusammenhang zwischen dem Therapieerfolg und der Negativität, mit der Konflikte ausgetragen werden, bzw. der absoluten Zahl von unbewältigten Konflikten.

28.8 Ausblick

Paartherapie hat in den letzten 20 Jahren einen großen Aufschwung genommen. Insbesondere die kognitiv-verhaltenstherapeutische Eheberatung hat sich als die am besten untersuchte Therapieform erwiesen. Allerdings bleibt eine Reihe von Fragen offen:

1. **Dissemination von VET:** Die Verbreitung von VET in der Praxis der Eheberatung ist bisher gering. Nur ca. 15% der Eheberater geben an, kognitiv-verhaltenstherapeutisch zu arbeiten. In der konfessionell betriebenen Ausbildung zum Eheberater sind VET-Ansätze nur gering vertreten, es dominieren immer noch psychodynamische Konzepte. Die meisten Eheberater arbeiten »integrativ«, was immer dies auch bedeuten mag.
2. **Wirksamkeit:** Die Effektivität von Paartherapie und -beratung ist begrenzt. Es wird deutlich mehr Forschung initiiert werden müssen, um den Effektivitätsgrad zu steigern. Bedenklich ist in diesem Zusammenhang, dass das National Institute of Health in den USA seit geraumer Zeit keine Eheberatungsforschung mehr finanziert und dass es in Europa nur verschwindend wenige Forschungseinrichtungen gibt, die sich diesem Thema widmen. Wer soll also die notwendigen Forschungsaktivitäten durchführen?
3. Unsere Kenntnisse über die **langfristige Wirksamkeit** von Paartherapie sind sehr begrenzt, da es nur drei Studien an Forschungseinrichtungen mit einer Katamnese von 2 bzw. 4 Jahren gibt. Über die langfristige Wirksamkeit von Paartherapie in der Praxis ist fast nichts bekannt.
4. Unser **Wissen über die therapeutischen Prozesse** in der Paartherapie sind noch begrenzter als unsere Kenntnisse hinsichtlich der Effektivität. Prozessforschung ist jedoch unbedingt notwendig, um die relevanten Therapeutenfertigkeiten zu ermitteln, die dann Grundlage für eine empirisch basierte Therapieausbildung sein sollten.

Insgesamt verfügen wir zwar über fundierte Kenntnisse und therapeutische Techniken, die zumindest kurzfristig durchaus erfolgreich sind, das Feld ist jedoch weit offen für Weiterentwicklungen.

Zusammenfassung

Beziehungsstörungen sind sehr häufig mit psychischen und somatischen Störungen assoziiert und beeinflussen auch den Verlauf psychischer Störungen. Kognitiv-verhaltenstherapeutische Eheberatung (VET) hat sich über 30 Jahre entwickelt und ist die am intensivsten untersuchte Paartherapie. Neben der Indikation für Paare mit Beziehungsstörungen bietet sich VET auch als Intervention bei individuellen psychischen Störungen an. VET besteht aus verschiedenen Komponenten: Diagnostik, Verhaltensanalyse, Maßnahmen zur Steigerung der positiven Reziprozität, Kommunikations- und Problemlösetraining und kognitiven Ansätzen. In jüngster Zeit wurden diese klassischen Interventionen um Ansätze erweitert, die zum einen die Fähigkeit der Partner mit Stress umzugehen im Sinne des dyadischen Copings erhöhen und zum anderen versuchen, die gegenseitige Akzeptanz und Toleranz der Partner zu steigern. Die Wirksamkeit von VET konnte in 30 kontrollierten Studien mit gutem Erfolg nachgewiesen werden, so dass VET als empirisch validiertes Therapieverfahren gelten kann.

Literatur

- Arentewicz, G. & Schmidt, G. (1986). *Sexuell gestörte Beziehungen. Konzept und Technik der Paartherapie*. (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Banse, R. (2003). Partnerschaftsdiagnostik. In H. W. Bierhoff & I. Grau (Hrsg.), *Sozialpsychologie der Partnerschaft* (S. 13–42). Berlin: Springer.
- Bodenmann, G. (2004). *Verhaltenstherapie mit Paaren. Ein modernes Handbuch für die psychologische Beratung und Behandlung*. Bern: Huber.
- Bodenmann, G. (2006). Paartherapie bei depressiven Störungen. In W. Lutz (Hrsg.), *Lehrbuch der Paartherapie* (S. 105–118). München: Reinhardt.
- Bodenmann, G. (2007). Verhaltenstherapeutische Paartherapie. In B. Strauss, F. Hohagen & F. Caspar (Hrsg.), *Lehrbuch Psychotherapie, Teilband 2*. Göttingen: Hogrefe.
- Buss, D. M. (2004). *Evolutionäre Psychologie*. München: Pearson.
- 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.
- Christensen, A., Atkins, D. C., Yi, J., Baucom, D. H. & George, W. H. (2006). Couple and individual adjustment for 2 years following a randomized clinical trial comparing traditional versus integrative behavioral couple therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 1180–1191.
- Epstein, N. & Baucom, D. H. (2002). *Enhanced cognitive-behavioral therapy for couples*. Washington: APA.
- Gottman, J. M. (1994). *What predicts divorce? The relationship between marital processes and marital outcomes*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Gromus, B. (2002). *Sexualstörungen der Frau* (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 16). Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K. (1996). *Fragebogen zur Partnerschaftsdiagnostik (FPD): FLP, PL und PFB*. Göttingen: Hogrefe.

- Hahlweg, K. (2003). Beziehungs- und Interaktionsstörungen. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie/Psychotherapie* (4. vollständig neubearbeitete Auflage; S. 429–454). Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K. & Baucom, D. H. (2008). *Partnerschaft und psychische Störung* (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 32). Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K. & Markman, H. J. (1988). Effectiveness of behavioral marital therapy: Empirical status of behavioral techniques in preventing and alleviating marital distress. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 440–447.
- Hahlweg, K., Dose, M., Dürr, H. & Müller, U. (2006). *Psychoedukative Familienbetreuung bei schizophrenen Patienten. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe. Konzepte, Behandlungsanleitungen und Materialien* (2. erw. u. ergänzte Aufl.) Göttingen: Hogrefe.
- Heinrichs, N. (2006). Partnerschaftsdiagnostik. In W. Lutz (Hrsg.), *Lehrbuch der Paartherapie* (S. 36–56). München: Reinhardt.
- Jacobson, N. S. & Christensen, A. (1998). *Acceptance and change in couple therapy: A therapist's guide to transforming relationships*. New York: Norton.
- Jacobson, N. S. & Gurman, A. S. (Eds.). (2001). *Clinical handbook of couple therapy*. New York: Guilford.
- Karney, B. R. & Bradbury, T. N. (1995). The longitudinal course of marital quality and stability: A review of theory, method and research. *Psychological Bulletin*, 118, 3–43.
- Kerig, P. K. & Baucom, D. H. (Eds.). (2005). *Couple observational coding systems*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Kiernan, K. (2004). Cohabitation and divorce across nations and generations. In P. L. Chase-Lansdale, K. Kiernan R. J. Friedman (Eds.), *Human development across lives and generations* (pp. 139–170). Cambridge: Cambridge University Press.
- Klann, N., Hahlweg, K. & Heinrichs, N. (2003). *Diagnostische Materialien für die Ehe-, Familien- und Lebensberatung* (2. vollständig veränderte Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Klann, N., Hahlweg, K., Snyder, D. K. & Limbird, C. (2006). *Einschätzung von Partnerschaft und Familie EPF. Manual für die deutsche Form des »Marital Satisfaction Inventory – Revised MSI-R« von Snyder (1997)*. Göttingen: Hogrefe.
- Kockott, G. & Fahrner, E.-M. (2000). *Sexualstörungen des Mannes* (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 9). Göttingen: Hogrefe.
- Lindenmeyer, J. (2005). *Alkoholabhängigkeit* (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 6, 2. überarbeitete Aufl.) Göttingen: Hogrefe.
- Lutz, W. & Weinmann-Lutz, B. (2006). Behandlungsstrategien und Techniken der Paartherapie. In W. Lutz (Hrsg.), *Lehrbuch der Paartherapie* (S. 57–79). München: Reinhardt.
- Miketta, G. & Tebel-Nagy, C. (1996). *Liebe und Sex. Über die Biochemie leidenschaftlicher Gefühle*. Stuttgart: Trias Thieme.
- Reinecke, A., Schöps, D. & Hoyer, J. (2006). Sexuelle Dysfunktionen bei Patienten einer verhaltenstherapeutischen Hochschulambulanz: Häufigkeit, Erkennen, Behandlung. *Verhaltenstherapie*, 16, 166–172.
- Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (2006a). *Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie. Handbuch für den Therapeuten* (2. aktualisierte Aufl.). Berlin: Springer.
- Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (2006b). *Partnerschaftsprobleme: Möglichkeiten zur Bewältigung. Ein verhaltenstherapeutisches Programm für Paare* (2. aktualisierte Auflage). Berlin: Springer.
- Shadish, W. R. & Baldwin, S. A. (2005). Effects of behavioral marital therapy: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 6–14.
- Shadish, W. R., Montgomery, L., Wilson, P., Wilson, M. R., Bright, I. & Okumabua, T. (1993). Effects of family and marital psychotherapies: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 992–1002.
- Snyder, D. K. & Whisman, M. A. (2003). *Treating difficult couples. Helping clients with coexisting mental and relationship disorders*. New York: Guilford.
- Snyder, D. K., Castellani, A. M. & Whisman, M. A. (2006). Current status and future directions in couple therapy. *Annual Review of Psychology*, 57, 317–344.
- Snyder, D. K., Heyman, R. E. & Haynes, S. N. (2005). Evidence-based approaches to assessing couple distress. *Psychological Assessment*, 17, 288–307.
- Whisman, M. A. (1999). Marital dissatisfaction and psychiatric disorders: Results from the National Comorbidity Survey. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 701–706.

Weiterführende Literatur

- Bodenmann, G. (2004). *Verhaltenstherapie mit Paaren. Ein modernes Handbuch für die psychologische Beratung und Behandlung*. Bern: Huber.
- Epstein, N. & Baucom, D. H. (2002). *Enhanced cognitive-behavioral therapy for couples*. Washington: APA.
- Hahlweg, K. & Baucom, D. H. (2007). *Partnerschaft und psychische Störung* (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 32). Göttingen: Hogrefe.
- Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (2006a). *Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie. Handbuch für den Therapeuten* (2. aktualisierte Aufl.). Berlin: Springer.
- Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (2006b). *Partnerschaftsprobleme: Möglichkeiten zur Bewältigung. Ein verhaltenstherapeutisches Programm für Paare* (2. aktualisierte Aufl.). Berlin: Springer.

29 Altersprobleme

Simon Forstmeier, Andreas Maercker

29.1 Einleitung – 584

29.2 Darstellung häufiger Störungen und Probleme – 584

- 29.2.1 Veränderungen des Körpers – 584
- 29.2.2 Veränderungen des Denkens und der Gedächtnisfunktionen – 587
- 29.2.3 Veränderungen der Emotion, Motivation und sozialen Beziehungen – 588
- 29.2.4 Komorbidität und Multimorbidität – 591

29.3 Störungsmodelle – 591

- 29.3.1 Bereichs- bzw. störungsübergreifende Modelle – 591
- 29.3.2 Modifikation von Störungsmodellen durch die Altersspezifik am Beispiel der Depression – 593
- 29.3.3 Alzheimer-Demenz als ungelöstes ätiologisches Rätsel – 594

29.4 Diagnostik – 594

- 29.4.1 Diagnostische Verfahren – 594
- 29.4.2 Indikation und Kontraindikation – 597

29.5 Therapeutisches Vorgehen – 598

- 29.5.1 Altersbezogene Modifizierungen therapeutischer Techniken – 598
- 29.5.2 Psychotherapie zur Bewältigung körperlicher Veränderungen – 599
- 29.5.3 Psychotherapie bei leichten kognitiven Beeinträchtigungen und Frühdemenz – 602
- 29.5.4 Psychotherapie bei sozialen und emotionalen Veränderungen – 606
- 29.5.5 Typische Probleme und Schwierigkeiten – 611

29.6 Fallbeispiel – 611

29.7 Empirische Belege – 612

29.8 Ausblick – 613

Zusammenfassung – 614

Literatur – 614

Weiterführende Literatur – 616

29.1 Einleitung

Der Anteil älterer Menschen (d. h. über 65 Jahre) hat in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen und wird in den nächsten Jahrzehnten weiter drastisch steigen. Während vergangene Generationen Älterer wenig psychologisch orientiert waren und selten aktiv psychotherapeutische Behandlung gesucht hatten, sind die älter werdende jetzige Generation und zukünftige Generationen besser psychologisch informiert, so dass sie vermehrt psychotherapeutische Leistungen in Anspruch nehmen werden. Der Bedarf an psychotherapeutischer Behandlung Älterer ist also vorhanden und wird weiter zunehmen.

Der enorme Anstieg des Anteils älterer Menschen hat zu einem verstärkten Interesse an psychotherapeutischen und klinisch-psychologischen Interventionen für diese Altersgruppe geführt. Zielgerichtet angewandte Interventionen können den Älteren und ihren Angehörigen bei der Bewältigung der drängenden und oft komplexen Probleme des höheren Lebensalters helfen und kosteneffektiv die unangemessene Nutzung anderer, oft teurerer Angebote des Gesundheits- und Sozialsystems einschränken helfen.

Bisher gibt es nur **eine** altersspezifische Diagnosegruppe in den internationalen Klassifikationssystemen, nämlich die Gruppe der demenziellen Erkrankungen. Für weitere häufige Störungsgruppen im Alter – Depression, Angststörungen, Schlafstörungen – gibt es (bisher) keine altersbezogenen Modifikationen in den Kriterien, obwohl dies manchmal angebracht erscheint. Deshalb werden in diesem Kapitel neben diesen bekannten Störungen drei neuere Diagnosekategorien vorgestellt: »rezidivierende kurze depressive Störung«, »gemischte Störung mit Angst und Depression« sowie »komplizierte Trauer«.

Benötigt ein Psychotherapeut für seine älteren Patienten andere psychotherapeutische Methoden? Die Antwort ist mehrschichtig. Grundsätzlich werden keine wesentlich neuen Psychotherapieverfahren angewendet. Dennoch finden wir in der Alterspsychotherapie spezifische Interventionen für Probleme und Störungen, die im Alter gehäuft auftreten (z. B. Selbstständigkeitsinterventionen, Psychotherapie bei leichter kognitiver Beeinträchtigung und Demenz, Interventionen beim Übergang ins Seniorenheim, komplizierter Trauer) sowie Interventionen, die speziell für diese Altersgruppe entwickelt wurden (Lebens-

rückblicksinterventionen). Außerdem müssen eine Reihe von therapeutischen Techniken altersbezogen modifiziert werden, um sinnvoll angewendet zu werden.

Trotz der in den letzten Jahrzehnten gemachten Fortschritte in der Entwicklung von alterspsychotherapeutischen Interventionen findet sich bei vielen Psychotherapeuten noch ein mangelndes Interesse an dieser Patientengruppe. Dafür kann sicherlich mangelndes Wissen über die Psychotherapie von Altersproblemen verantwortlich gemacht werden, aber auch negative Altersstereotypen. Hat ein Psychotherapeut jedoch einmal Erfahrung mit älteren Patienten gemacht, verstärkt sich meist die Bereitschaft, Patienten dieser Altersgruppe zu therapieren.

Die Darstellung der Störungen sowie ihre Behandlung ist im Folgenden eingebettet in die altersbezogenen Veränderungen des Körpers, des Denkens und der Gedächtnisfunktionen sowie der Emotion, Motivation und sozialen Beziehungen.

29.2 Darstellung häufiger Störungen und Probleme

Der Prozess des Alterns wird von den Betroffenen sehr verschieden wahrgenommen – und er läuft interindividuell auch sehr unterschiedlich ab. In diesem Kapitel sollen alterungstypische Veränderungen, aber insbesondere Krankheiten des Körpers, des Denkens und der Gedächtnisfunktionen sowie der Emotionen und sozialen Beziehungen dargestellt werden.

29.2.1 Veränderungen des Körpers

Mit zunehmendem Alter nehmen funktionelle Schwierigkeiten, Fähigkeitsstörungen sowie Behinderungen zu, und die Anzahl an behandlungsbedürftigen Krankheiten steigt allgemein an.

Physiologische Veränderungen im Alter

Altersbedingte Organveränderungen führen i.d.R. nicht zu einem endgültigen Funktionsverlust, sondern zu Funktionseinschränkungen mit erhöhtem Krankheitsrisiko. Die folgende ► Übersicht zeigt die wichtigsten altersbezogenen physiologischen Veränderungen (nach Walter u. Schwartz 2001).

Altersbezogene physiologische Veränderungen

- Zunahme des Körperfetts, Abnahme der Muskelmasse und Körperflüssigkeit
- Abnahme des Grundstoffwechsels und der Temperaturregulation (unbemerkt Unter kühlung möglich)
- Sinne: Alterssichtigkeit, Linsentrübungen, Höchtonverluste im Gehörsinn
- Endokrines System: beeinträchtigte Glukosetoleranz, Anstieg von Cortisol im Blut
- Lunge: Abnahme der Lungenelastizität, Zunahme der Steifheit des Brustkorbes
- Herz-Kreislauf-System: zunehmender systolischer und diastolischer Blutdruck (abhängig von Umwelt und Le-



bensweise), verzögerte Blutdruckregulation, Einschränkung des Herzschlagvolumens

- Gastrointestinaltrakt: Zahnverlust, Anzahl der Geschmacksknospen reduziert (Gefahr der Mangelernährung)
- Urogenitaltrakt: Durstperzeption nimmt ab, Sättigungsperzeption nimmt zu, Fassungsvermögen der Harnblase nimmt ab (Folge: häufiges Urinieren), Prostatavergrößerung

- Immunsystem: Abnehmende T-Zellenfunktion, Zunahme der Autoantikörper (Folge: reduzierte Immunantwort)
- Bewegungsapparat: Abnahme der Skelettmuskulatur und der Gelenkbeweglichkeit (Folge: erhöhte Anfälligkeit für Knochenbrüche)
- Nervensystem: Abnahme der Ganglienzellen und Neurotransmitter, Funktion der Rezeptoren beeinträchtigt (Folge: verminderte Aufnahme von Glukose, erhöhte Aufnahme schädlicher Substanzen)

Körperliche Krankheiten im Alter

Meist sind verschiedene Organe mehr oder weniger gleichzeitig von Funktionseinschränkungen betroffen. Dies begründet die typische Multimorbidität im Alter, das gleichzeitige Auftreten von mehreren (körperlichen und psychischen) Erkrankungen. Dabei handelt es sich oft um chronische Krankheiten. In ■ Tab. 29.1 sind die häufigsten körperlichen Krankheiten bei 70- bis 100-jährigen aus der Berliner Altersstudie aufgelistet (vgl. Steinhagen-Thiessen u. Borchelt 1996).

In der Berliner Altersstudie fand sich, dass 96% der über 70-Jährigen mindestens eine und 30% fünf und mehr internistische, neurologische oder orthopädische behandlungsbedürftige Erkrankungen haben. Wie zu sehen ist, gehören die häufigsten Krankheiten zu zwei großen Krankheitsgruppen: Erkrankungen des kardio- und zerebrovaskulären Systems und Erkrankungen des Bewegungsapparates. Etwa ein Drittel der Senioren über 70 Jahre hat lebensbedrohliche Krankheiten.

Wie die subjektiven Beschwerdeprävalenzen in ■ Tab. 29.1 zeigen, ziehen viele objektivierbare Krankheiten (z. B. Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus) zwar Behandlungsbedarf nach sich, jedoch nur geringe subjektive Beschwerden. Was den subjektiven Beschwerdegrad angeht, stehen nicht die kardiovaskulären Krankheiten, sondern die Krankheiten des Bewegungsapparates im Vordergrund. Deutliche bis erhebliche Beschwerden (meist chronische Schmerzzustände auf Grund von Arthrosen, Osteoporosen oder Dorsopathien/Wirbelsäulenleiden) lassen sich bei insgesamt 49% der über 70-Jährigen finden, wobei die Arthrosen mit 32% überwiegen.

Funktionelle Konsequenzen körperlicher Krankheiten im Alter

Körperliche Erkrankungen können zu funktionellen Einschränkungen führen. Diese Funktionseinbußen werden eingeteilt in den Bereich der basalen Aktivitäten des täglichen Lebens (»activities of daily living«, ADL) und den Bereich der instrumentellen ADL (IADL). Zu den ADL gehören u. a. Körperpflege, Treppensteigen, Spaziergehen, Anziehen, WC-Benutzung und Essen. Zu den IADL zählen u. a. Telefonieren, Einkaufen, Kochen, Haushaltsführung,

Wäsche, Verkehrsmittelnutzung, Medikamenteneinnahme und Tätigen von Geldgeschäften. Funktionelle Einschränkungen machen sich auch im Gebrauch von Hilfsmitteln wie Brillen und Hörgeräten bemerkbar.

Die Ergebnisse der Berliner Altersstudie zu der Hilfsbedürftigkeit in Aktivitäten des alltäglichen Lebens zeigen zum einen eine Zunahme der Hilfsbedürftigkeit mit steigendem Alter, zum anderen eine zumeist größere Hilfsbedürftigkeit bei den Frauen (Steinhagen-Thiessen u. Borchelt 1996). Die Gesamtprävalenz belegt, dass über 30% der Senioren Hilfe beim Einkaufen und bei der Benutzung von Transportmitteln benötigen, bei basalen Tätigkeiten des alltäglichen Lebens aber nur ca. 1% (Essen, Körperpflege) bis ca. 10–15% (Treppensteigen, Baden, Spaziergehen). Ab 85 Jahren steigt die Hilfsbedürftigkeit jedoch sprunghaft an: 60–80% benötigen dann Hilfe bei IADL, 1–40% bei ADL.

Psychische Konsequenzen körperlicher Krankheiten im Alter

Während die Patientenrolle im jüngeren Lebensalter in der Regel selten und vorübergehend besteht, führen körperliche Krankheiten im Alter zu längeren Behandlungsdauern und Krankenhausaufenthalten, langfristiger Medikation sowie langfristigen Veränderungen im Leben und Alltag. Ein Übermaß an Behinderung (»excess disability«) und Abhängigkeit ist ein häufiges Problem. Psychische Faktoren wie Angst, Depression und ein abhängiger Persönlichkeitsstil können dazu beitragen, dass sich ein Patient beeinträchtigter verhält, als er eigentlich ist. Personen mit Mobilitätsstörungen vermeiden vielleicht aus Angst vor Schmerzen oder Fallen, aus dem Haus zu gehen. Schwer sehbehinderte Personen versuchen vielleicht wegen depressiver Antriebschwäche keine alternativen Lesemöglichkeiten wie Bücher mit großen Buchstaben usw. Einsame Patienten genießen die Aufmerksamkeit durch das Personal im Krankenhaus oder beim Arzt.

Problematisch kann andererseits auch sein, die Fähigkeitseinschränkungen nicht zu akzeptieren und über die eigenen Grenzen zu gehen. Patienten mit einem körperlich sehr aktiven Lebensstil versuchen vielleicht, ihre Aktivitäten beizubehalten, die inzwischen jenseits ihrer Möglichkeiten sind. Als Folge verschlechtert sich die Krankheit, der

■ **Tab. 29.1.** Die häufigsten körperlichen Krankheiten bei 70- bis 100-Jährigen in der Allgemeinbevölkerung: Prävalenzen, Medikation und Medikationsbedarf. (Zusammenfassung nach Maercker 2002)

Krankheit	Gesamtprävalenz	Prävalenz mittlerer bis höherer Schweregrade (objektiv)	Beschwerdeprävalenz (subjektive mittlere bis höhere Belastung)	Medikation	Medizinisch indizierter weiterer Medikationsbedarf
	[%]	[%]	[%]	[%]	[%]
Malignome	10,8	2,5	3,0	3,1	–
Schilddrüsenerkrankungen	7,6	0,7	2,0	5,2	0,1
Diabetes mellitus	18,5	11,3	2,9	10,9	3,3
Hyperlipidämie	76,3	36,9	–	11,1	4,0
Gicht/Hyperurikämie	15,2	4,6	1,2	3,2	1,3
Anämie	13,1	2,9	0,9	2,4	1,7
Erkrankungen des zentralen Nervensystems (ZNS)	6,7	3,1	3,5	3,2	–
Erkrankungen des peripheren Nervensystems (PNS)	20,0	9,2	6,0	5,5	0,1
Hypertonie	45,6	18,4	0,8	34,0	6,1
Zustand nach Myokardinfarkt	19,3	11,4	0,4	5,6	0,1
Koronare Herzkrankheit (KHK)	23,3	17,6	10,4	30,2	3,1
Erregungsleitungsstörung	35,7	16,7	0,6	–	–
Herzrhythmusstörung	33,0	13,4	2,2	5,7	0,4
Herzinsuffizienz	56,5	24,1	25,1	44,6	3,3
Zerebraler Arteriosklerose (ZVK)	65,0	15,2	6,1	11,7	0,5
Arterielle Verschlusskrankheit (AVK)	35,6	18,4	10,4	18,1	1,3
Varikosis	72,1	36,2	9,7	14,3	0,9
Hypotonie	14,6	6,3	1,0	3,5	0,0
Chronisch obstruktive Lungenerkrankung	25,3	12,6	7,8	6,1	1,9
Chronische Obstipation	13,4	5,8	6,5	8,3	0,0
Hepatopathien	8,0	3,8	0,2	0,4	–
Nephropathien	9,0	5,5	0,6	1,0	0,4
Harninkontinenz	37,2	7,6	6,8	3,1	–
Stuhlinkontinenz	11,3	3,0	4,1	3,5	–
Osteoarthrosen	54,8	31,6	32,1	27,7	0,1
Dorsopathien	46,0	20,6	20,4	10,2	0,1
Osteoporose	24,1	10,3	12,3	8,1	1,6
Gesamt					
Mindestens eine Diagnose	97,9	96,0	71,3	87,4	23,9
Fünf und mehr Diagnosen	87,7	30,2	6,0	20,7	–

Patient erlebt Erschöpfungsreaktionen, wird häufiger wieder im Krankenhaus behandelt usw. Der Therapeut muss daher durch Befragung des Patienten, der Angehörigen und Ärzte herausfinden, was seine körperlichen Grenzen sind und ob er zu viel oder zu wenig versucht.

Verlauf und Prognose

Viele der körperlichen Erkrankungen im Alter sind chronische Erkrankungen (■ Tab. 29.1). Der Patient wird sie bis an sein Lebensende haben. Sie sind i.d.R. behandlungsbe-

dürftig und verlaufen progredient. Außerdem beeinflussen sich einzelne chronische Krankheiten häufig gegenseitig negativ (z. B. Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen und Diabetes mellitus). Depression und Angst im Alter sind Risikofaktoren für körperliche Funktionseinschränkung und verschlechtern den Verlauf körperlicher Erkrankungen wie Krebs, Schmerz, Herzerkrankung, Diabetes und Lungenkrankheiten (Sobel u. Markov 2005). Dies gilt aber auch umgekehrt: körperliche Behinderung ist ein Risikofaktor für Depression (Lenze et al. 2001). Eine Behand-

lung der Depression verbessert auch die körperlichen Funktionseinschränkungen.

Krankheiten im Alter haben im Vergleich zu früheren Lebensphasen das Merkmal, dass die Genesung längere Zeit benötigt. Dies führt u. a. zu längeren Verweildauern in geriatrischen Abteilungen. Je höher die Multimorbidität, desto länger verweilt ein Patient im Krankenhaus.

29.2.2 Veränderungen des Denkens und der Gedächtnisfunktionen

Altersbedingter kognitiver Abbau

Normales Altern geht mit der Beeinträchtigung kognitiver Funktionen einher, z. B. von Gedächtnis, Sprache, Exekutivfunktionen, Denken, visuell-räumlicher Fähigkeit. Wenn ältere Menschen über subjektiv belastende Probleme berichten, wie das Erinnern von Namen und Verabredungen, und in einem diagnostischen Prozess als Ursache jedoch eine spezifische psychische oder neurologische Störung ausgeschlossen werden kann, bietet das DSM-IV-TR die Kategorie des »**altersbedingten kognitiven Abbaus**« an (ICD-Code: R41.8).

Mild cognitive impairment (MCI)

Der Bereich zwischen einer nichtpathologischen kognitiven Beeinträchtigung im Alter und den stark beeinträchtigenden Demenzformen wird in der Literatur mit verschiedenen Konzepten beschrieben. Die ICD-10 bietet die Diagnose einer »**leichten kognitiven Störung**« an, das DSM-IV-TR die einer »**leichten neurokognitiven Störung**«. In den letzten Jahren hat sich jedoch das Konzept der »**mild cognitive impairment**« (MCI) etabliert. Am häufigsten in der klinischen Praxis ist der Subtyp der amnestischen MCI, d. h. einer leichten Gedächtnisbeeinträchtigung ohne Einschränkungen in anderen kognitiven Bereichen.

Kriterien für eine amnestische MCI. (Petersen 2004)

1. Klage über Abnahme des Gedächtnisses (wenn möglich wird die Abnahme auch durch Dritte bestätigt)
2. Objektive Abnahme des Gedächtnisses
3. Weitgehend erhaltene allgemeine kognitive Funktionen
4. Weitgehend intakte funktionale Aktivitäten des täglichen Lebens
5. Keine Demenz

Die Funktion von Gedächtnis und anderen kognitiven Fähigkeiten wird mit entsprechenden Verfahren gemessen (► Abschn. 29.4.1). Ein Wert von 1,5 Standardabweichungen unter der Altersnorm wird als Cut-off-Punkt empfohlen

(Petersen 2004). Ein weiterer MCI-Subtyp ist die »multiple domain MCI«, bei der der Patient Beeinträchtigungen in mehreren Bereichen wie Sprache, Exekutivfunktionen und visuell-räumlichen Fertigkeiten aufweist, entweder mit oder ohne Gedächtnisbeeinträchtigung. Außerdem wird die »single non-memory MCI« beschrieben, die durch eine Beeinträchtigung in einer einzelnen kognitiven Funktion, jedoch nicht Gedächtnis, definiert ist. Bei diesen Subtypen müssen ebenfalls die funktionellen Aktivitäten intakt sein und keine Demenz vorliegen.

Demenz

Die Begriffe Demenz(syndrom) und Demenzerkrankungen können unterschieden werden.

Demenzsyndrom. Bei verschiedenen Erkrankungen kann ein demenzielles Syndrom auftreten (z. B. Wallesch u. Förstl 2005). Dieses ist gekennzeichnet durch Kriterien, die sich im DSM-IV-TR und ICD-10 kaum unterscheiden (► Übersicht).

Allgemeine Kriterien für eine Demenz nach ICD-10

G1. Kognitive Defizite in zwei Bereichen

1. Abnahme des Gedächtnisses (Beeinträchtigung des Lernens neuer Information oder Erinnerung früher gelernter Informationen)
2. Abnahme anderer kognitiver Fähigkeiten (Verminderung der Urteilsfähigkeit und des Denkvermögens, z. B. der Fähigkeit zu planen und zu organisieren und der Informationsverarbeitung; das DSM-IV-TR nennt Aphasie, Apraxie, Agnosie, Störung der Exekutivfunktionen)

G2. Fehlen einer Bewusstseinsstörung wie im Delir

G3. Emotionale, motivationale oder soziale Beeinträchtigung in mindestens einem von vier Bereichen:

1. Emotionale Labilität
2. Reizbarkeit
3. Apathie
4. Vergröberung des Sozialverhaltens

G4. Zeitkriterium: G1 seit mindestens 6 Monaten vorhanden

Der Schweregrad einer Demenz wird in drei Stufen eingeteilt: leicht, mittelgradig, schwer. Zur Einschätzung des Schweregrades kann die Selbstständigkeit in der Lebensführung als Hauptkriterium herangezogen werden.

- **Leicht:** Die Fähigkeit, selbstständig zu leben, ist weitgehend erhalten trotz Beeinträchtigungen in sozialen Aktivitäten und Arbeit.
- **Mittelgradig:** Eine selbstständige Lebensführung ist nur unter Schwierigkeiten möglich, Pflege ist in einem gewissen Grad nötig.
- **Schwer:** Permanente Pflege ist notwendig.

Demenzerkrankungen. Wenn die Diagnose einer allgemeinen Demenz gestellt wurde, wird nach potenziellen Ätiologien gesucht, und zwar mittels der Beurteilung von Beginn, Verlauf, Art der kognitiven Defizite sowie der Ergebnisse von Labortests und bildgebenden Verfahren. Die häufigsten Störungen, bei denen eine Demenz auftreten kann, sind die Alzheimer-Krankheit und vaskuläre Erkrankungen (z. B. Wallesch u. Förstl 2005).

Die Demenz bei Alzheimer-Krankheit (AD) ist eine primäre degenerative zerebrale Erkrankung mit bisher unbekannter Ätiologie. In der Anamnese, bei der körperlichen Untersuchung oder speziellen diagnostischen Verfahren dürfen keine Hinweise auf eine andere Ursache der Demenz oder Substanzmissbrauch gefunden werden. Typisch ist AD mit spätem Beginn (ab 65 Jahren), die mit einem langsamen Beginn und einer allmählichen Progredienz (drei oder mehr Jahre) einhergeht.

Die vaskuläre Demenz (VD) ist Folge einer zerebrovaskulären Krankheit, die durch die medizinische Untersuchung nachgewiesen werden muss. Die kognitiven Defizite sind ungleich betroffen, z. B. kann das Gedächtnis stark eingeschränkt, das Denken jedoch relativ unbeeinträchtigt geblieben sein. Der Beginn der VD liegt gewöhnlich im höheren Lebensalter. Einer VD mit akutem Beginn gehen ein einzelner oder mehrere größere Schlaganfälle voraus. Die Multiinfarktdemenz beginnt dagegen allmählich (d. h. innerhalb von 3–6 Monaten) nach mehreren kleineren ischämischen Episoden, die eine Anhäufung von Infarkten im Hirngewebe verursachen. Da durch die modernen bildgebenden Verfahren immer leichter kleine und kleinste Infarkte nachgewiesen werden, ist eine gemischte AD und VD (F00.2) recht häufig.

Epidemiologische Daten

Die Prävalenz von MCI liegt zwischen 3% und 19% bei Menschen über 65 Jahre (Ritchie 2004), mit einer Inzidenz von 8–58 pro 1000 Neuerkrankungen im Jahr. Die Prävalenzen der Demenzerkrankungen liegt bei 70- bis 100-Jährigen in der Berliner Altersstudie bei insgesamt 13,8% (Wernicke et al. 2000). Die Prävalenzraten für Demenz steigen im höheren Lebensalter exponentiell an. Sie liegen bei unter 2% im Alter von 65 Jahren und verdoppeln sich bis zum Alter von 85 Jahren etwa alle 5 Jahre (Bickel 2005). Die AD ist die häufigste Demenzerkrankung. In der erwähnten Übersicht verschiedener europäischer Studien fand sich bei 53,7% der Demenzen eine AD und bei 15,8% eine VD (Lobo et al. 2000). Mischformen einer AD mit VD machen ca. 25% aus.

Verlauf und Prognose

Leichte kognitive Beeinträchtigung (MCI). Patienten mit MCI haben ein erhöhtes Risiko, eine Demenz, meist AD, zu entwickeln. Petersen (2004) berichtet, dass in einer Studie MCI-Patienten mit einer Rate von 12% pro Jahr eine Demenz entwickelten, was verglichen mit der Rate von 1–2%

pro Jahr für die Progression vom normalen kognitiven Funktionieren zu Demenz beträchtlich ist. Nach 6 Jahren haben sogar 80% der anfangs mit MCI diagnostizierten eine Demenz entwickelt.

Alzheimer-Demenz. Die AD ist mit einer langsamen, mehr oder weniger kontinuierlichen kognitiven Verschlechterung verbunden (z. B. Wallesch u. Förstl 2005). Bei 10–20% der Patienten werden Plateaus beibehaltender Fähigkeiten über einen bestimmten Zeitraum gehalten. Zeitweise können kognitive Funktionen sogar wieder verbessert werden, wenn die begleitende affektive oder wahnhaft-halluzinatorische Symptomatik erfolgreich behandelt werden kann. Der individuelle Verlauf eines Patienten kann jedoch nicht zuverlässig vorhergesagt werden. Im leichten Demenzstadium ist die Gedächtnisstörung das prominenteste Symptom. Nach durchschnittlich 3 Jahren seit Diagnosestellung wird das mittelschwere Stadium erreicht, nach 6 Jahren das der schweren Demenz. Dieses letzte Stadium ist durch schwere kognitive Störungen gekennzeichnet, die Patienten erkennen nicht einmal mehr enge Verwandte. Die Lebenserwartung nach Diagnosestellung beträgt im Mittel 5–8 Jahre. Die Progression der AD kann durch Antidementiva um etwa ein Jahr hinausgezögert werden. Prädiktoren eines schnelleren Verlaufs sind Aggressivität, Wahn, Halluzinationen sowie extrapyramidal-motorische Störungen.

Vaskuläre Demenz. Der Verlauf der VD ist sehr variabel. Die Lebenserwartung der Patienten mit einer VD ist um ca. 50% reduziert gegenüber nichtdementen Gleichaltrigen (z. B. Wallesch u. Förstl 2005). Der durchschnittliche Krankheitsverlauf vom Beginn der ersten Symptome bis zum Tod ist ca. 5 Jahre. Todesursachen sind bei ca. 30% der Fälle die Komplikationen der Demenz (meist Bronchopneumonien) selbst, ebenfalls bei ca. 30% der Fälle erneute zerebrovaskuläre Ereignisse, bei ca. 10% kardiovaskuläre Erkrankungen und bei den restlichen Fällen viele verschiedene Ursachen. Die wichtigsten Risikofaktoren der VD sind arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, koronare Herzerkrankung, erhöhtes Cholesterin, Rauchen und hohes Alter. Bei Behandlung der Risikofaktoren und Sekundärprävention von zerebrovaskulären Ereignissen ist die Prognose der VD mit einem geringeren Fortschreiten der Demenz wesentlich günstiger als die der AD.

29.2.3 Veränderungen der Emotion, Motivation und sozialen Beziehungen

Altersbedingte emotionale, motivationale und soziale Veränderungen

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen altersbezogenen Änderungen können die emotionalen, motivationalen und sozialen Veränderungen in eine positive Richtung gehen (Maercker 2002). Die bisherige Forschung zeigt, dass sich

ein alternder Mensch in den Bereichen der Emotion, Motivation, Volition, interpersonalen Fähigkeiten und sozialen Beziehungen eine ganze Reihe von Ressourcen erwerben kann: z. B. eine positive Affektbilanz (negative Emotionen werden seltener, positive bleiben stabil), Stabilität der Kontroll- und Kompetenzüberzeugungen, kompetentere Selbstregulation und Zunahme an sozialer Verantwortung sowie Vergebungsbereitschaft. Soziale Beziehungen werden zwar weniger, aber diese steigen in ihrer emotionalen Bedeutung. Auch im Alter gibt es eine besonders große interindividuelle Varianz in diesen Aspekten. Personen mit großen Ausprägungen in diesen psychischen Ressourcen weisen im Allgemeinen eine bessere körperliche und psychische Gesundheit, eine bessere Stressbewältigungsfähigkeit, zufriedenere soziale Beziehungen und eine größere Lebenszufriedenheit auf (Überblick bei Forstmeier et al. 2005).

Angesichts der zunehmenden körperlichen und kognitiven Abbauprozesse sowie der im nächsten Abschnitt dargestellten alterstypischen negativen Lebenserlebnisse stellt sich die Frage, warum das allgemeine subjektive Wohlbefinden bis ins Alter stabil bleibt (und erst im sehr hohen Alter etwas abnimmt). Dieser Sachverhalt wird als »Wohlbefindensparadox« bezeichnet. Als Erklärung dieses Paradoxons können die beschriebenen Ressourcen herangezogen werden sowie die kumulierte Bewältigungs- und Lebenserfahrung. In verschiedenen Studien zeigte sich, dass reife Bewältigungsformen (z. B. aus Problemen Erfahrungen ableiten, Uminterpretation der Situation) mit dem Alter zunehmen, dagegen unreife (z. B. Projektion, andere beschuldigen) abnehmen (z. B. Diehl et al. 1996). Dabei scheint das Zurückgreifen auf die Lebenserfahrungen eine bedeutsame Rolle zu spielen. Ein weiterer Grund für das Wohlbefindensparadox können die Verwendung temporaler Abwärtsvergleiche (»heute geht es mir trotz allem besser als damals«) und sozialer Abwärtsvergleiche (»mir geht es immer noch besser als ...«) angenommen werden. Es ist allerdings anzunehmen, dass die angepasste Wohlbefindensregulation dort ihre Grenze hat, wo die ständige Zunahme der Verluste nicht ausreichend kompensiert werden kann. Dies kann bei Vorliegen von psychischen Störungen vermutet werden.

Lebensereignisse im Alter

Es gibt einige für das psychische Befinden alterstypische Lebensereignisse (Maercker 2002). Die Berentung ist die erste Rollenveränderung, die das Erreichen des höheren Lebensalters markiert. Obwohl die Berentung traditionell als »Verlustereignis« angesehen wird, erlebt sie weniger als ein Drittel als Beschränkung und stressauslösend. Auch nach dem Tod eines Partners, der bei fast allen Betroffenen zu einer unmittelbaren Trauerreaktion führt, beschreibt sich langfristig nur ein kleiner Teil als unzufrieden mit seinem Leben. Von Altersarmut sind Frauen mehr betroffen als Männer, sie ist besonders groß bei Geschiedenen.

Traumatische Ereignisse, die ältere Menschen beeinträchtigen, können im jüngeren Lebensalter erlebt worden

sein und noch immer belasten (chronische posttraumatische Belastungsstörung, PTBS) oder erst nach Jahren eines subsyndromalen Verlaufs zur Störung exazerbieren (verzögerte PTBS), oder sie können neu im höheren Lebensalter erlebt werden. Das Bewusstwerden des eigenen Todes scheint in der Lebenswelt älterer Menschen ein eher seltenes Phänomen zu sein, auch wenn sie häufiger als jüngere Menschen darüber nachdenken, dann aber mit weniger Angst als die Jüngeren.

Schließlich stellt der Übergang ins Seniorenheim ein relevantes Lebensereignis für einen älteren Menschen dar. Der Anteil der in einer vollstationären Einrichtung der Altenhilfe lebenden Menschen steigt ab dem 75. Lebensjahr leicht und dann vor allem ab dem 85. Lebensjahr deutlich an. Die Folge ist häufig ein Absinken des gesamten Gesundheitszustandes.

Epidemiologie psychischer Störungen im Alter

Neben der Demenz sind im DSM-IV-TR und der ICD-10 bisher keine weiteren altersspezifischen psychischen Störungsdefinitionen enthalten. Dies bedeutet, dass es keine altersentsprechenden Modifikationen der Störungskriterien gibt (Maercker 2002). Daher wird auf eine Darstellung der Kriterien der häufigsten psychischen Störungen im Alter verzichtet. In ■ Tab. 29.2 sind die Prävalenzen bei 70- bis 100-Jährigen aus der Berliner Altersstudie aufgelistet (Wernicke et al. 2000). Die mit Abstand häufigsten Störungen im Alter sind depressive Störungen (einschließlich subsyndromaler Depressionen), Insomnie und Demenzen. Irgendeine psychische Störung hatten fast 50%, weitere 23% wiesen irgendeine subsyndromale psychische Störung auf.

Besonderheiten der Depression im Alter

Während die Prävalenz einer Major Depression im Alter etwas niedriger ist als im jüngeren Erwachsenenalter (4,8%, ■ Tab. 29.2), sind subsyndromale Formen der Depression wesentlich häufiger (17,8%). Die Häufigkeit subsyndromaler Depression korreliert mit dem Alter der Patienten, mit

■ **Tab. 29.2.** Prävalenz der häufigsten psychischen Störungen (DSM-III-R) in der Berliner Altersstudie. (Nach Wernicke et al. 2000)

Psychische Störungen	Prävalenz [%]
Demenz	13,8
Major Depression	4,8
Dysthymie	2,0
Depression NNB	17,8
Angststörungen ^a	4,4
Substanzmissbrauch/-abhängigkeit	1,9
Insomnie	18,8

^a Umfasst Agoraphobie mit Panikstörung (0,8%), generalisierte Angststörung (0,9%), Zwangsstörung (0,2%) und Angststörung NNB (2,5%).

NNB nicht näher bezeichnete Angststörung.

der Multimorbidität und dem Ausmaß der funktionellen Einschränkungen und Hilfsbedürftigkeit. In der Berliner Altersstudie sprechen 13% der alten Menschen von Lebensüberdruß, 8% äußern einen gelegentlichen Todeswunsch und 1% hartnäckigere Suizidgedanken.

Kliniker berichten von der Erfahrung, dass ältere Depressionspatienten weniger über depressive Symptome klagen, sondern vorwiegend über somatische Symptome (z. B. Agitation, vegetative Symptome). Empirische Studien fanden bisher jedoch keinen systematischen Unterschied zwischen jüngeren und älteren Patienten, die depressiven Symptome sind genauso vorhanden, werden aber eher bagatellisiert. Außerdem korreliert der Anteil somatischer Symptome mit dem Ausprägungsgrad und der Chronifizierung und kann daher bei stationären älteren Patienten häufiger sein als bei jüngeren.

Neuere Diagnosekategorien

Daneben werden in der Literatur weitere altersspezifische Störungen beschrieben, die in dieser Form noch nicht in den Klassifikationssystemen definiert sind, aber für die Aufnahme in das DMS-V und die ICD-11 diskutiert werden (■ Tab. 29.3, Maercker 2002).

Rezidivierende kurze depressive Störung (Angst et al. 1990; Saß et al. 1998). Nicht wenige ältere Menschen berichten über voll ausgeprägte depressive Phasen, die allerdings nur einige Tage anhalten, oft 3–4 Tage. Diese Phasen treten mehrfach innerhalb weniger Wochen über den Zeitraum mehrerer Monate auf, aber erreichen nicht die Zeitkriterien der Major Depression (»über 2 Wochen«) oder der Dysthymie (»mehr als die Hälfte aller Tage über 2 Jahre«).

Gemischte Störung mit Angst und Depression (Saß et al. 1998). Bei älteren Menschen ist eine Mischung von Angst und Depression vergleichsweise häufiger als in jüngeren Lebensphasen (Flint 1994). Ihr häufigeres Auftreten im Alter kann als Beleg dafür gesehen werden, dass das Altern bzw. die mit ihm verbundenen körperlichen und psy-

chischen Veränderungen die Art eines Syndromclusters verändern können.

Komplizierte Trauer. Da der Tod einer nahestehenden Bezugsperson mit dem Alter ein zunehmend häufiges Ereignis ist, ist die Diagnose einer komplizierten (prolongierten, chronischen) Trauer im Alter besonders relevant. Bisher gibt es zwei Kriteriensysteme (Horowitz et al. 1997; Prigerson et al. 1999), es ist aber zu erwarten, dass als Vorschlag für das DSM-V ein weiterentwickeltes, integriertes Kriteriensystem in naher Zukunft publiziert wird (Forstmeier u. Maercker 2007).

Verlauf und Prognose

Depression. Depressive ältere Menschen remittieren zu 40–60% anhaltend, 15–20% mit einem späteren Rückfall, und 30–40% verbleiben chronisch depressiv (z. B. Hinrichsen 1992). Die Prognose von depressiven Störungen im Alter unterscheidet sich nicht von denen im jüngeren Erwachsenenalter. Prognostische Faktoren für einen chronischen Verlauf sind: Dauer der derzeitigen Episode, vorbestehende Dysthymie, vermeidende oder abhängige Persönlichkeit, somatische Erkrankungen und neurophysiologische Veränderungen. Risikofaktoren für Rückfälle sind: drei oder mehr frühere depressive Episoden, somatische Erkrankungen, belastende Lebensereignisse, soziale Isolation und Störungen exekutiver Funktionen. Die Suizidrate im Rahmen einer Depression wird auf 15–20% geschätzt, ältere Menschen weisen eine noch höhere Suizidrate auf.

Angststörungen. Ohne Behandlung ist der Verlauf von Angststörungen im mittleren und hohen Lebensalter schlecht. Unbehandelt remittieren ca. 20% der Patienten, dies gilt für alle Angststörungen (Soyka et al. 2003). Eine fortlaufende Verschlechterung ist besonders bei Panikstörungen zu finden (ca. 50%). Bei Mehrfacherkrankungen ist der Verlauf deutlich schlechter als bei reinen Angststörungen.

■ Tab. 29.3. Neue Diagnosekategorien altersspezifischer psychischer Störungen

Diagnose	Kurzbeschreibung	Nahe ICD-10-Diagnose	Prävalenz [%]
Rezidivierende kurze depressive Störung ^a	Kernsymptom: Depressive Verstimmung. Mindestens 4 von 8 weiteren Symptomen aus dem Bereich Depression. Dauer: <2 Wochen, mindestens 1–2 Episoden pro Monat über 1 Jahr	F33.8	3–8,4
Gemischte Störung mit Angst und Depression ^b	Kernsymptom: Dysphorische Stimmung. Mindestens 4 der 10 weiteren Symptome aus den Bereichen Depression und Sorgen. Dauer: Mindestens 1 Monat	F41.2	1–13
Komplizierte Trauer ^c	Verlust einer bedeutsamen Bezugsperson. Symptome aus den Bereichen Intrusionen, Vermeidung, Fehlanpassung (Mindestanzahl unterschiedlich je nach diagnostischem System). Dauer: Mindestens 6 Monate	F43.22	0,7–4,2

^a Maercker et al. 2008; Heun et al. 2000.

^b Wittchen et al. 2001

^c Forstmeier u. Maercker 2007.

Insomnie. Zum Verlauf und der Prognose primärer Insomnien liegen leider nur wenige prospektive Studien vor. Bei den meisten Insomniepatienten liegt ein chronischer Verlauf vor, die mittlere Störungsdauer liegt bei 12–14 Jahren (Steinberg et al. 1984). Eine chronische Insomnie erhöht auch das Risiko einer anderen psychischen Störung deutlich.

Komplizierte Trauer. Komplizierte Trauer ist ein chronischer Zustand, der sich über die Jahre hinweg kaum verändert (Znoj 2004). Eine anfänglich hohe Trauerintensität sagt eine hohe Belastung nach einigen Jahren nach dem Verlust voraus, insbesondere negative Gesundheitsfolgen wie Krebs, Herzkrankheit, Bluthochdruck, Suizidgedanken und Veränderungen des Essverhaltens (Prigerson et al. 1997).

29.2.4 Komorbidität und Multimorbidität

Komorbidität bei körperlichen Erkrankungen

Multimorbidität nimmt mit steigendem Alter zu und ist für Frauen häufiger als für gleichaltrige Männer (Güther 1998). Der Einfluss zwischen körperlichen Erkrankungen und psychischen Störungen ist wechselseitig: Körperliche Krankheiten, speziell funktionelle Fähigkeitseinschränkungen erhöhen die Wahrscheinlichkeit, im Alter an einer Depression oder Angststörung zu erkranken. Depression und Angst im Alter sind aber auch Risikofaktoren für körperliche Funktionseinschränkung.

Komorbidität bei Demenz

Die Komorbidität von Demenz und chronischen somatischen Erkrankungen ist recht hoch, unterscheidet sich aber nicht wesentlich von nichtdementen Gleichaltrigen (Schubert et al. 2006). Im Mittel haben Demenzpatienten 2,4 chronische Erkrankungen (am häufigsten sind vaskuläre Erkrankungen) und nehmen 5,1 Medikamente. Die wichtigste psychiatrische komorbide Diagnose bei Demenz ist Depression. In einer Studie hatten 26% der AD-Patienten eine Major Depression und nochmals 26% eine Minor Depression (Starkstein et al. 2005).

Komorbidität bei psychischen Störungen

Depressionen. Depressionen weisen eine hohe Komorbiditätsrate auf (40–90% je nach Störungsbild) (Hautzinger 2000). Zu den komorbide auftretenden Störungen gehören: Angststörungen, Zwangsstörungen, Essstörungen, PTBS, Substanzmissbrauch/-abhängigkeit, Schlafstörungen, somatoforme Störungen, psychophysiologische Störungen, hirnorganische Störungen, zerebraler Abbau sowie Persönlichkeitsstörungen. Da sich im Alter körperliche Erkrankungen häufen, überlappen sich die somatischen Symptome einer Depression mit den Symptomen gleichzeitig vorhandener somatischer Erkrankungen. Schlafstörungen sind im Alter sehr eng mit einer gleichzeitig bestehenden Depression assoziiert.

Angststörungen. Angststörungen weisen bedeutsame Komorbiditätsraten mit Depression, demenziellen Erkrankungen und körperlichen Krankheiten auf. Circa 30% der Patienten mit einer Angststörung erfüllen auch die Kriterien einer Major Depression (Beekman et al. 2000). Aus diesem Grund wurde das Konzept der »gemischten Störung mit Angst und Depression« vorgeschlagen. Verschiedene körperliche Störungen können mit einer Angststörung einhergehen. Hierzu gehören kardiovaskuläre und respiratorische Störungen (z. B. Asthma, chronisch-obstruktive Lungenerkrankung, Bluthochdruck, Herzrhythmusstörung), endokrine Störungen (z. B. Cushing-Syndrom, Hyperthyreose, Hyperthyreoidismus), neurologische Störungen (z. B. Epilepsie, multiple Sklerose, Demenz, Delir) und substanzbezogene Störungen (z. B. Intoxikationen mit Koffein, Steroiden, Alkohol, Sedativa). Angst kann im Vorfeld, Beginn oder Verlauf von demenziellen Erkrankungen auftreten.

Insomnie. Es besteht eine hohe Komorbidität zwischen Insomnie und anderen psychischen Störungen (Billiard et al. 1994). Personen mit einer Insomnie haben ein größeres Ausmaß an Depressivität und Angst und haben ein fast 10-faches Risiko, gleichzeitig eine depressive Störungen zu haben, sowie ein 17-faches Risiko, gleichzeitig an einer Angststörung zu leiden (Taylor et al. 2005). Alzheimer-Patienten haben einen unregelmäßigeren und kürzeren Nachtschlaf sowie mehr Tagesnickerchen als gesunde Alte. Etwa 25% der AD-Patienten haben Schlafstörungen.

Komplizierte Trauer. Die häufigsten komorbiden Störungen sind Angststörungen und Depression. Nach einem Trauerereignis wurde bei 44% der Trauernden eine Angststörung gefunden (Jacobs et al. 1990), bei 20–30% eine PTBS (Schut et al. 1991). Noch nach 2 Jahren des Trauerereignisses litten 18% an einer klinisch relevanten Depression (Zisook et al. 1994).

29.3 Störungsmodelle

29.3.1 Bereichs- bzw. störungsübergreifende Modelle

Nachdem frühere Modelle der Veränderung im Erwachsenenalter und Alter gewöhnlich einen Abwärtsverlauf betonten und ein »Defizitmodell« vertraten, vermittelten Gerontopsychologen der letzten 20 Jahre oft ein fast schon wieder zu einseitiges positives »Kompetenzmodell« des Alterns. In den letzten Jahren wurde dagegen ein nuancierteres Bild gezeichnet, das in eine Reihe von wichtigen begrifflichen Unterscheidungen, theoretischen Perspektiven und Modellen mündete. Im Folgenden sollen diese neueren Kernbegriffe und Konzepte dargestellt werden (Maercker 2003, 2002).

Gewinn-Verlust-Perspektive

Nachdem die Psychologie der lebenslangen Entwicklung zunächst Stadientheorien favorisierte (die sich aber empirisch nicht stützen ließen), führte die Vielzahl neuer, detaillierterer Befunde dazu, dass metatheoretische Perspektiven, Propositionen und Rahmenmodelle als Grundaxiome eingeführt wurden. Eine zentrale Perspektive besagt, dass die Entwicklungsdynamik durch eine Maximierung von Gewinnen und eine Minimierung von Verlusten gekennzeichnet ist (Baltes 1997). Im höheren Lebensalter wird die Möglichkeit der Gewinnmaximierung zwar geringer als in früheren Lebensphasen, ist aber nicht außer Kraft gesetzt. Als Gewinne werden dabei Anpassungs- und Kompensationsleistungen, die Ausbildung von neuen Verhaltensmerkmalen sowie die zunehmende Nutzung soziokultureller und technischer Fortschritte gesehen. Als psychologische Gewinne des Alters können z. B. Reife, lebenspraktische Intelligenz (Lebenswissen) oder Weisheit gesehen werden (► Abschn. 29.2.3).

Als psychologische Verluste im Alter werden Fähigkeitseinschränkungen, die Reduktion des sozialen Netzwerks, zunehmende Bewältigungsanforderungen durch Krankheiten und Behinderungen sowie die Einschränkung der individuellen Zukunftsperspektive gewertet (► Abschn. 29.2.3). Die Gewinn-Verlust-Perspektive liegt den meisten Modellen der modernen Interventionsgerontologie zugrunde.

Alters- und störungsspezifisches Rahmenmodell

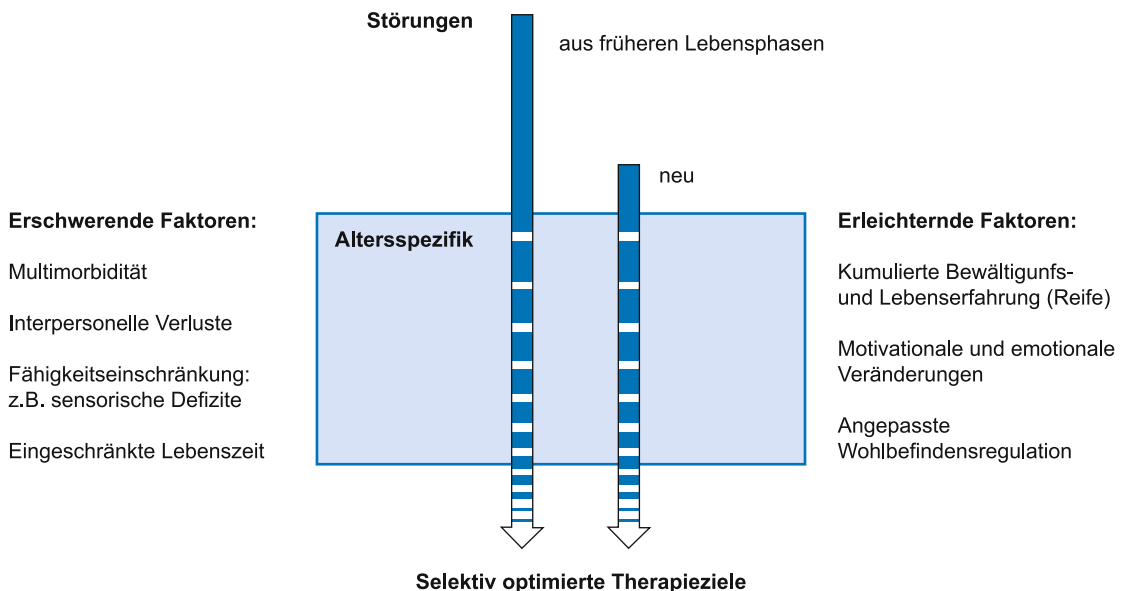
Die Gewinn-Verlust-Perspektive wird im alters- und störungsspezifischen Rahmenmodell (ASR-Modell) von Maercker (2002) integriert. Das ASR-Modell geht von der Grundannahme aus, dass die psychologische Behandlung älterer Menschen jeweils zwei Perspektiven zugleich berücksichtigen sollte: die altersbezogene und die störungsspezifische Perspektive (■ Abb. 29.1).

Altersspezifik. Die Altersspezifik der klinisch präsentierten Beschwerden und Störungen wird durch das Wechselspiel altersbezogener erschwerender und erleichternder Faktoren bestimmt. Zu den erschwerenden Faktoren gehören die Multimorbidität, interpersonelle Verluste, Fähigkeitseinschränkungen und die eingeschränkte Lebenszeit. Erleichternde Faktoren sind u. a. die kumulierte Bewältigungs- und Lebenserfahrung, motivationale und emotionale Veränderungen und die angepasste Wohlbefindensregulation (► Abschn. 29.2.3). Aus der Altersspezifik der Störungen leitet sich ab, dass bestehende psychotherapeutische Verfahren auf notwendige Modifikationen hinsichtlich ihres Einsatzes in der Alterspsychotherapie untersucht werden müssen (► Abschn. 29.5). Eine weitere Schlussfolgerung ist, dass Therapieziele in der Alterspsychotherapie noch konsequenter ausgewählt und optimiert werden müssen als bei Patienten in früheren Lebensphasen (»selektiv optimierte Therapieziele«).

Störungsspezifik. Die Störungsspezifik ist auch ein Aspekt der Psychotherapie von jüngeren Erwachsenen. Das Modell postuliert aber, dass sich die Therapieziele und die Behandlung alter Menschen noch konsequenter auf einzelne Störungen beziehen müssen (z. B. die Varianten der Lebensrückblicksinterventionen als spezielle Verfahren für Depressionen und PTBS). Dabei ist zu beachten, dass eine Störung entweder aus früheren Lebensphasen bis ins Alter hineinreicht oder neu im Alter erworben wurde.

Modell der selektiven Optimierung mit Kompensation

Das Modell der selektiven Optimierung mit Kompensation (SOK-Modell) (Baltes u. Carstensen 1996) trifft auf einer spezifischen Ebene Aussagen darüber, an welchen Schnitt-



■ Abb. 29.1. Alters- und störungsspezifisches Rahmenmodell. (Aus Maercker 2002)

stellen psychologische und psychotherapeutische Interventionen mit älteren Menschen sinnvoll einsetzbar sind. Nach dem Modell werden psychologische Anpassungsprozesse durch drei Komponenten erreicht: Selektion, Optimierung und Kompensation.

- **Selektion** bezieht sich auf die Auswahl und **Neuanpassung** von Zielen und Verhaltensbereichen im Sinne der Eingrenzung der Anzahl möglicher Alternativen, der Konzentrierung auf begrenzte Ressourcen sowie auf Spezialisierungen.
- **Optimierung** bezieht sich auf die Stärkung und Nutzung **vorhandener** zielrelevanter Handlungsmittel und Ressourcen. Damit wird ausgedrückt, dass ältere Menschen sich noch entwickeln können und zu Handlungen in der Lage sind, die eine Aktivierung und Stärkung körperlicher und geistiger Fähigkeiten bewirken.
- **Kompensation** zielt auf die Schaffung, das Training und die Nutzung **neuer** Handlungsmittel, um Einschränkungen und Verlusten entgegenzuwirken. Die Kompensation wird dann erforderlich, wenn Fähigkeiten und Fertigkeiten ganz oder teilweise verloren gehen, das damit verbundene Ziel jedoch beibehalten werden soll.

Der fortschreitende Prozess der Erschöpfung der Ressourcen macht zum einen zunehmend feinere Abstimmung und Zusammenwirken von selbstgesteuerter Selektion, Kompensation und Optimierung nötig.

Psychologische Interventionen zur Selektion werden notwendig, wenn z. B. Verluste von Sozialpartnern, Ausscheiden aus dem Berufsleben, Funktionsverluste, körperliche Gebrechen, Behinderungen eintreten. Dies gilt ganz besonders dann, wenn ältere Menschen ihre bisherige Lebenswelt aufgeben, um in einer Altenheim einzuweisen. Selektion erfordert eine motivationale Bereitschaft, kognitive Flexibilität und Handlungsorientierung.

Psychologische Interventionen zur Optimierung zielen auf die Gestaltung einer angereicherten Umwelt, indem durch eine Verbesserung bzw. den Einsatz von Hilfsmitteln Handlungs-, Entscheidungs- und Kontrollspielräume erhalten bleiben. Konkrete Interventionen im Sinne von Optimierungsprozessen richten sich vor allem auf die physikalische Umwelt (z. B. Gestaltung des Wohnraums, der Treppen, altengerechtes Wohnen usw.) und den Einbezug von Diensten und Serviceleistungen der Familie, der Partner und der Gemeinde (z. B. Essensdienste, Pflegedienste, Einkaufshilfen).

Psychologische Interventionen zur Kompensation beruhen auf Überlegungen, die in der Gerontologie als »Plastizitäts-These« oder »Inaktivitätsatrophie-Annahme« bekannt sind. Diese Konzepte besagen, dass der Gebrauch von Fähig-

keiten zu ihrer Entwicklung beiträgt, der Nichtgebrauch hingegen zur Verkümmern. Die gerontologische Interventionsforschung hat gezeigt, dass die meisten älteren Menschen eine beträchtliche mentale Reserve besitzen, die durch Übung und Lernen aktiviert werden kann, z. B. in den Bereichen Gedächtnis, soziale Kompetenz, Aktivitäten des Alltagslebens, chronische Krankheiten, Sexualstörungen usw.

29.3.2 Modifikation von Störungsmodellen durch die Altersspezifik am Beispiel der Depression

Für das höhere Lebensalter fehlen bisher separate Kapitel in den Klassifikationssystemen psychischer Störungen (so wie dies für die Störungen des Kindes- und Jugendalters der Fall ist). Als Einzige hat die Definition der demenziellen Erkrankungen schon jetzt einen expliziten Altersbezug. Altersangemessene Modifikationen vieler psychischer Störungsdefinitionen sind allerdings erforderlich, um die Phänomenologie dieser Störungen im Alter adäquat zu erfassen und die ätiologische Forschung und Modellbildung voranzubringen.

Für den Bereich der Depressionen liegen umfangreiche Belege vor, die darauf hinweisen, dass die Definition der Major Depression zu eng gefasst ist und damit den variablen depressiven Beschwerdebildern älterer Menschen nicht gerecht wird. Es sollten neben altersangepassten Diagnosekriterien (► Abschn. 29.2.3) auch altersangepasste Störungsmodelle der Depression vorgeschlagen werden. In ein solches Modell sollten zusätzlich zu den weiterhin gültigen lerntheoretischen und kognitiven Aspekten (Hautzinger 2000) folgende altersspezifische Elemente in ein Störungsmodell aufgenommen werden:

- physiologische Veränderungen und Störungen (z. B. sensorische Verluste, reduzierte Kapazität des Herzkreislauf-Systems, Inkontinenz, chronische Krankheiten);
- kognitiver Abbau (z. B. Wahrnehmung von Gedächtnisproblemen);
- emotionale, motivationale und soziale Veränderungen (z. B. Lebensereignisse wie Berentung, Tod des Partners und nahestehender Personen, Armut, traumatische Erlebnisse, Bewusstwerden des eigenen Todes, Übergang ins Seniorenheim).

Wie aus dem SOK-Modell abzuleiten ist, können aus diesen altersspezifischen Veränderungen psychische Beeinträchtigungen, resignative Tendenzen und Depressionen resultieren (Hautzinger 2000),

- wenn es der betreffenden Person nicht gelingt, neue bzw. veränderte Ziele zu entwickeln,
- wenn es ihr nicht gelingt, eine Selektion an Lebensbereichen, Ansprüchen und Handlungsbereichen vorzunehmen,

- wenn es ihr an kompensatorischen Fertigkeiten und Ressourcen fehlt und/oder
- wenn sie durch eine reduzierte, verarmte, wenig unterstützende Umwelt nicht zur optimalen Nutzung, Stärkung und Neuentwicklung von Fähigkeiten und Lebensbereichen in der Lage ist.

Aus diesem modifizierten Störungsmodell für die Depression im Alter leitet Hautzinger (2000) einige Ziele psychologischer Interventionen für ältere Menschen ab:

- ❗ — **Die Interventionen sollten helfen, Ressourcen und Kompetenzen zu schaffen bzw. zugänglich zu machen,**
- **neue Ziele und Interessen durch Erproben und Realitätstesten zu entwickeln,**
- **soziale Unterstützung und Kontakte zu optimieren und**
- **weiterhin kontrollierbare Lebensbereiche zu selektieren.**

29.3.3 Alzheimer-Demenz als ungelöstes ätiologisches Rätsel

Bisher ist eine geschlossene Hypothese zur Erklärung der Pathogenese der AD noch nicht möglich, trotz der großen Forschungsaktivitäten auf diesem Gebiet (Überblick: Wallesch u. Förstl 2005). Hier sollen nur kurz einige wichtige Begriffe erläutert werden.

Neuropathologische Befunde bei der AD

Folgende Prozesse gehören zu den pathologischen Abläufen bei der AD:

- **Amyloidablagerungen:** Ein Eiweiß namens β -Amyloid lagert sich in und an den Nervenzellen ab (Amyloidplaques). Dies führt zu Funktionseinschränkungen und schließlich zum Absterben der Nervenzellen.
- **Neurofibrillenbündel:** In den Zellen lagern sich Neurofibrillenbündel ab. Sie bestehen hauptsächlich aus dem τ -Protein, das pathologische Phosphorylierungsvorgänge erleidet (möglicherweise infolge eines gestörten Energiestoffwechsels).
- **Aktivierte Mikrogliazellen:** Hirnständige Mikrogliazellen werden bereits im Frühstadium der AD aktiviert.
- **Amyloidangiopathie:** In 30–70% der Fälle lagern sich β -Amyloide um zerebrale und zerebelläre Gefäße herum ab.
- **Synapsen- und Zellenverluste:** Alle pathophysiologischen Wege münden zunächst in einen Verlust von Synapsen. Eine Schrumpfung und ein Verlust von Nervenzellen findet sich besonders in subkortikalen Bereichen, im Kortex erst in späteren Stadien.

Risiko- und Schutzfaktoren einer Alzheimer-Demenz

Aus welchen Gründen diese neuropathologischen Veränderungen geschehen, ist noch weitgehend ungeklärt. Die Forschung hat in den letzten Jahrzehnten jedoch eine Reihe von Risiko- und Schutzfaktoren für die Alzheimer-Demenz aufgezeigt (Barranco-Quintana et al. 2005; Jedrzejewski et al. 2005). Diese sind in ■ Tab. 29.4 zusammengefasst. Sie können Anregungen für die Prävention und die Therapie der AD liefern.

Einige Befunde weisen darauf hin, dass motivationale Kompetenzen (wie Motivations-, Entscheidungs-, Aktivierungsregulation und Selbstwirksamkeitsüberzeugung) protektive Faktoren darstellen (in ■ Tab. 29.4 unter »Weitere psychologische Faktoren«). Für diesen Faktorengruppe haben Forstmeier und Maercker (2005) das Konstrukt der »motivationalen Reservekapazität« (MR) eingeführt. Annahme ist, dass bei Personen mit einer großen MR die klinische Manifestation der Demenz hinausgezögert ist.

29.4 Diagnostik

In diesem Rahmen werden nur die altersspezifischen Verfahren angesprochen. Für die allgemeinen diagnostischen Verfahren wird auf ► Band I verwiesen.

29.4.1 Diagnostische Verfahren

Strukturierte Interviews

Für die Untersuchung älterer Patienten sind das »Strukturierte klinische Interview für DSM-IV« (SKID) und das »Diagnostische Interview bei psychischen Störungen« (DIPS) gut geeignet, da dem Interviewer ein gewisser Gestaltungs- und Befragungsspielraum gegeben wird (► Kap. I/20). Ein speziell zur Demenzdiagnostik entwickeltes Interviewverfahren ist das »Strukturierte Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer Typ, der Multiinfarkt Demenz und Demenzen anderer Ätiologien« (SIDAM, Zaudig u. Hiller 2000). Das SIDAM erlaubt nicht nur, das Vorliegen einer Demenz zu beurteilen, sondern integriert auch Verfahren zur Schweregradbestimmung. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung demenzieller und depressiver Störungen sollte daher der affektive Teil des SKID und der SIDAM durchgeführt werden.

Diagnostik körperlicher Beschwerden und funktionaler Fähigkeiten

Zur Erfassung körperlicher Beschwerden und Störungen liegen keine spezifisch für das höhere Lebensalter entwickelten Verfahren vor, jedoch für einige der vorliegenden Instrumente (»Screening für somatische Störungen«, SOMS, Rief et al. 1997; »Gießener Beschwerdebogen«, GBB, Brähler u. Scheer 1995) Normwerte für das höhere

■ **Tab. 29.4.** Risiko- und Schutzfaktoren einer Alzheimer-Demenz

Bereich	Risikofaktoren	Schutzfaktoren
Soziodemographische Faktoren	Zunehmendes Alter (bestabgesicherter Risikofaktor)	
	Weibliches Geschlecht, insbesondere im hohen Lebensalter	
Genetische Faktoren	Weniger als 5% aller AD-Fälle leiden an einer familiären Form der AD, verursacht durch eine autosomal-dominante Mutation	
	Genetische Faktoren scheinen auch nichtfamiliäre, sporadische Fälle der AD zu beeinflussen. Das Apolipoprotein-E4-(APOE4-)Gen ist das einzige bisher gesicherte Gen mit Einfluss auf AD	
Vaskuläre Faktoren	Arterieller Bluthochdruck, Diabetes mellitus, erhöhtes Cholesterin, Herzerkrankungen	
	Kopfverletzungen	
Faktoren des Lebensstils		Moderater Alkoholkonsum
		Langzeitanwendung von nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAID), d. h. antientzündlichen Medikamenten
		Impfungen mit bestimmten Stoffen in der Vergangenheit
		Konsum von cholesterinsenkenden Statinen
		Konsum von Antioxidanzien, z. B. Vitamin C, E und β -Carotin
Kognitive Faktoren (»kognitive Reservekapazität«)		Bildung, berufliche Leistung und intellektuelle Funktion (prämorbid Intelligenz)
		Stimulierende kognitive, soziale und körperliche Aktivitäten, die ebenfalls die »kognitive Reservekapazität« eines Menschen erhöhen
Andere Störungen	Mild cognitive impairment (MCI): erhöhtes Risiko für eine Konversion zu AD	
	Depression	
Weitere psychologische Faktoren (bisher weniger gut gesichert)	Stresserzeugende Lebensereignisse und dysfunktionale Bewältigungsstrategien	Hohe Kontrollmöglichkeiten (Selbstbestimmung) bei der Arbeit, berufliche Herausforderungen und hohe soziale Anforderungen bei der Arbeit
	Traumatische Ereignisse	Aktives soziales Netzwerk, Verheiratetsein
	Anfälligkeit für Stress, Neurotizismus	
	Unterlegenheit in der Partnerschaft	

Lebensalter. Funktionale Fähigkeiten, d. h. die Selbstständigkeit in Alltagsaktivitäten (vs. Pflegebedürftigkeit) sollte angesichts der Multimorbidität älterer Patienten regelmäßig erhoben werden (Beispiele für ADL und IADL ► Abschn. 29.2.1).

Das älteste und bekannteste Fremdbeurteilungsverfahren zur Erfassung von Alltagsaktivitäten ist der »Barthel-Index« (Mahoney u. Barthel 1965). Die deutsche Version, die auch verbesserte Instruktionen zur Einstufung enthält, stammt von Lübke et al. (2001). Die Einstufung erfolgt meist durch die Pflegekräfte, da diese unmittelbare Kenntnis von den alltagsbezogenen Fertigkeiten aus der Versorgungssituation heraus besitzen. Eine Erweiterung des Barthel-Indexes stellt die IADL-Skala von Lawton und Brody (1969) dar. Sie unterscheiden darin ADL- und IADL-Aktivitäten. In der »Nürnberger-Alters-Beobachtungs-Skala«

(NAB, Oswald u. Fleischman 1999) ist das ganze Spektrum von geringen Beeinträchtigungen des Aktivitätsniveaus bis hin zu deutlichen Selbstständigkeitsverlusten abgedeckt. Die »Nürnberger-Alters-Alltagsaktivitätenskala« (NAA, Oswald u. Fleischman 1999) bietet die Selbstbeurteilung von Einschränkungen instrumenteller Alltagsaktivitäten. So ist es möglich, Einschränkungen zu erfassen, die Angehörige noch nicht wahrnehmen.

Diagnostik demenzieller Störungen

Für die Diagnostik demenzieller Störungen gibt es inzwischen eine Fülle von Testverfahren, Fragebogen, Interviewverfahren und Ratingskalen, über die hier nur ein grober Überblick gegeben werden kann (s. Übersicht bei Gunzelmann u. Oswald 2005; Ivemeyer u. Zerfaß 2002; Rösler et al. 2003). Während Selbstbeurteilungsfragen eine unterge-

ordnete Rolle spielen, sind Informationen über die Befragung von Betreuungspersonen und das klinische Urteil des Interviewers zentral. In ■ Tab. 29.5 sind die wichtigsten Instrumente unter sechs Überschriften zusammengefasst: Screeningverfahren, Erfassung der kognitiven Symptome, der affektiven und behavioralen Symptome, der funktionalen Fähigkeiten, Einschätzung des Schweregrades sowie Einschätzung der Veränderung.

Screeningverfahren. In Screeningverfahren werden bei Verdacht auf eine demenzielle Symptomatik verschiedene kognitive Bereiche wie Orientierung, Gedächtnis, Sprache, Rechenfähigkeit oder visuokonstruktive Fähigkeiten relativ oberflächlich auf Auffälligkeiten hin untersucht. Die »Mini-Mental State Examination« (MMSE, Folstein et al. 1990) ist das bekannteste und am häufigsten verwendete Screening-Instrument. Sie ist auch Bestandteil des CERAD (s. unten)

■ **Tab. 29.5.** Instrumente zur Beurteilung demenzieller Störungen (Beschreibung siehe Text)

Bereich	Instrument	Items
Screening	MMSE Mini-Mental State Examination (Folstein et al. 1990)	30 Items, Orientierung, Visumotorik, Gedächtnis, Sprache
	Uhrentest (Brodsky u. Moore 1997)	1 Aufgabe
	DemTect (Calabrese u. Kessler 1997)	5 Untertests: Wortliste lernen, Zahlen umwandeln, Supermarktaufgabe Wortflüssigkeit, Zahlen rückwärts sagen, verzögerte freie Wiedergabe der Wortliste
Kognitive Symptome	CERAD-NP Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease – Neuropsychological Battery (Thalman u. Monsch 1997)	7 Untertests einschließlich MMSE, Sprache, Gedächtnis, Visumotorik, Orientierung
	ADAS-COG Alzheimer Disease Assessment Scale – Cognition (Ihl u. Weyer 1993)	11 Items, Gedächtnis, Sprache, Visumotorik, Orientierung
	SKT Syndrom-Kurz-Test (Erzigkeit 2001)	9 Subtests mit Zeitlimitierung
	NAI-COG Nürnberger Altersinventar (Oswald u. Fleischman 1999)	12 Untertests: 4 Schnelligkeits- und 8 Gedächtnistests
Affektive und behaviorale Symptome	BEHAVE-AD Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale (Reisberg et al. 1987)	25 Items, 7 Untertests: Wahn, Halluzinationen, Motorik, Aggressivität, Tag-Nacht-Rhythmus, Affekte, Angst
	NPI Neuropsychiatrisches Inventar (Cummins et al. 1994)	12 Verhaltensbereiche
	ADAS-NONCOG Alzheimer Disease Assessment Scale – Noncognition (Ihl u. Weyer 1993)	10 Items (z. B. Tremor, Umherlaufen, Wahn)
Funktionale Fähigkeiten	B-ADL Bayer Activities of Daily Living (in CIPS 2004)	25 Merkmale, ADL und IADL
Einschätzung des Schweregrades	GDS Global Deterioration Scale (Ihl u. Frölich 1991)	1 Skala, Schweregradeinstufung auf 7-stufiger Skala
	BCRS Brief Cognitive Rating Scale (Ihl u. Frölich 1991)	10 Skalen, Schweregradeinstufung auf 7-stufiger Skala
	FAST Functional Assessment Staging (Ihl u. Frölich 1991)	1 Skala, Schweregradeinstufung auf 7-stufiger Skala
	CDR Clinical Dementia Rating (Morris 1993)	6 Skalen, Schweregradeinstufung auf 5-stufiger Skala

und des SIDAM. Die MMSE hat eine eingeschränkte Sensitivität und Spezifität, die Diagnose einer Demenz muss durch weitere Verfahren erhärtet werden. Sie ist bildungs- und altersabhängig und zur Früherkennung von milden Fällen ungeeignet. Häufig wird die MMSE mit dem Uhrentest kombiniert. Beim Uhrentest besteht die Aufgabe darin, in einen vorgegebenen Kreis die Ziffern eines Uhrenblatts sowie die Zeiger einzuzuzeichnen, die eine vorgegebene Uhrzeit (meist »zehn nach elf«) anzeigen sollen. Mit dieser Aufgabenstellung werden visuell-räumliche Organisation und abstraktes Denken erfasst. Für die Auswertung gibt es unterschiedliche Kriterien (Brodaty u. Moore 1997).

Standardisierte Testbatterien zur Erfassung der kognitiven Symptome. Diese Gruppe von Verfahren umfasst jeweils mehrere Untertests für verschiedene kognitive Domänen. Die Testbatterie »Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease – Neuropsychological Battery« (CERAD-NP, Thalman u. Monsch 1997) kann als international anerkannter Standard betrachtet werden. Sie besteht aus sieben eingeführten Testverfahren, u. a. dem MMSE. Der kognitive Teil des »Nürnberger Altersinventar« (NAI, Oswald u. Fleischman 1999) ist besonders für die Diagnostik der beginnenden Demenz geeignet.

Erfassung der affektiven und behavioralen Symptome. Für die Erfassung der behavioralen und psychologischen Symptome der Demenz (BPSD) wie z. B. Wahn, Unruhe, Depression, Angst und Appetitstörungen stehen mehrere Verfahren zur Verfügung. Die »Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale« (BEHAVE-AD, Reisberg et al. 1987), deutsch in CIPS (2004), erfasst affektive und behaviorale Symptome in ihrem Schweregrad. Die Einschätzung beruht auf einem Interview mit Bezugspersonen, bezogen auf die letzten zwei Wochen. Es ist auch zur Verlaufsbeobachtung von Verhaltensstörungen bei AD geeignet. Das »Neuropsychiatrische Inventar« (NPI, Cummings et al. 1994) besteht aus zwölf Verhaltensbereichen. Nach einem Interview mit einem Angehörigen oder Pfleger werden die Bereiche hinsichtlich Häufigkeit, Schwere und Belastung der Betreuungsperson eingeschätzt.

Erfassung der funktionalen Fähigkeiten. Zusätzlich zu den oben beschriebenen Instrumenten zur Diagnostik funktionaler Fähigkeiten steht noch die »Bayer Activities of Daily Living« (in CIPS 2004) zur Verfügung, die speziell zur Anwendung mit Demenzpatienten entwickelt worden ist. Für welches Instrument man sich entscheidet, hängt weitgehend davon ab, wie differenziert man die funktionalen Fähigkeiten erheben möchte.

Einschätzung des Schweregrads. Neben der Symptomatik sollte auch der Schweregrad erhoben werden. Hierzu wurden die Skalen zur Schweregradeinschätzung entwickelt, die jeweils unterschiedliche kognitive Funktionen, Verhaltensauffälligkeiten und psychische Störungen berücksichtigen.

Es handelt sich jeweils um Fremdbeurteilungsskalen auf der Grundlage von klinischen Interviews. Hierzu gehören die »Global Deterioration Scale« (GDS), die »Brief Cognitive Rating Scale« (BCRS), das »Functional Assessment Staging« (FAST), die alle als Reisberg-Skalen zusammengefasst sind (Ihl u. Frölich 1991). Eine Alternative zur GDS ist das »Clinical Dementia Rating« (CDR, Morris 1993).

Diagnostik depressiver Störungen

Zur Diagnostik depressiver Störungen im Alter eignen sich auch die »Allgemeine Depressionsskala« (ADS, Hautzinger u. Bailer 1993) und das »Beck-Depressions-Inventar« (BDI, Hautzinger et al. 1995) als Selbstbeurteilungsinstrumente (► Kap. I/22) sowie die »Hamilton-Depressionsskala« (HAMD, CIPS 2004) und das »Inventory of Depressive Symptoms« (IDS, Hautzinger 2000) als Fremdbeurteilungsinstrumente. Speziell für die Erfassung depressiver Beschwerden bei älteren Menschen wurde die »Geriatrische Depressionsskala« (GDS, Yesavage et al. 1983) entwickelt und auch für den deutschen Sprachraum überprüft (Gaugel u. Birkner 1998). Die GDS differenziert gut zwischen depressiven und nichtdepressiven älteren Menschen. Sie kann sowohl zur Beurteilung der Schwere einer Depression eingesetzt werden als auch zur Veränderungsbeurteilung.

Diagnostik von Angststörungen

Es liegt bisher kein altersspezifisch entwickeltes Verfahren vor. Das »Beck Anxiety Inventory« (BAI, Margraf u. Ehlers 2007) und das »State-Trait Anxiety Inventory« (STAI, Laux et al. 1981) sind allerdings Selbstbeurteilungsinstrumente, für die auch Normwerte für die ältere Population vorliegen. Zur Fremdbeurteilung kann die »Hamilton Anxiety Scale« (HAMA) verwendet werden, für die Anwendung mit älteren Patienten wird eine modifizierte Version empfohlen, um eine getrennte Auswertung für generalisierte Angst und Panik zu erlauben (Beck et al. 1999).

Medizinische Untersuchung

An dieser Stelle sei nur erwähnt, dass zu einer sorgfältigen gerontopsychiatrischen Untersuchung laborchemische sowie apparative Verfahren (EEG, EKG, evtl. CT, MRT und PET) gehören.

29.4.2 Indikation und Kontraindikation

Indikation

Grundsätzlich sind die im folgenden ► Abschn. 29.5 genannten Interventionen bei denjenigen Krankheiten indiziert, für die sie beschrieben werden. Genauer:

- Der Einsatz von Strategien zur Akzeptanz einer körperlichen Krankheit und zur Bewältigung chronischer Krankheiten ist indiziert, wenn eine körperliche Krankheit vorliegt, häufig sind dies Erkrankungen des kardiovaskulären Systems und Erkrankungen des Bewegungs-

apparates. Häufig liegt gleichzeitig eine depressive Symptomatik vor, die ebenfalls behandelt werden sollte. Vorrang hat die Erkrankung, die im Vordergrund steht und am meisten Beeinträchtigung verursacht.

- Die Selbstständigkeitsinterventionen sind dann indiziert, wenn Aktivitäten des alltäglichen Lebens (ADL und IADL) stark beeinträchtigt sind, und zwar nicht lediglich aufgrund einer depressiven Symptomatik, sondern infolge körperlicher Funktionseinschränkungen. Falls eine Depression das klinische Bild dominiert, sollte eine Depressionsbehandlung vorgeschaltet werden.
- Die Behandlungsmodule, die zur Psychotherapie einer MCI und Demenz beschrieben werden, sind sorgfältig nach dem Stadium der Erkrankung auszuwählen (► Abschn. 29.5.3).
- Die Interventionen zum Übergang ins Seniorenheim sind besonders dann indiziert, wenn ein Patient dem Wohnungswechsel mit einer pessimistischen Erwartungshaltung entgegengeht oder der Wechsel nach dem Verlust eines Partners geschieht, zu dem ein abhängiges Verhältnis bestand.
- Lebensrückblicksinterventionen sind in der Behandlung von Depression, PTBS und komplizierter Trauer indiziert, weiterhin immer dann, wenn bei einem älteren Menschen Lebensbilanz und Sinnfindung dominierende Themen sind (z. B. auch bei einer chronischen, behindernden Krankheit).
- Die Depressionsbehandlung ist auch für depressive Patienten geeignet, die komorbide körperliche oder psychische Störungen haben. In jedem Fall muss in der Reihenfolge die am meisten beeinträchtigende Störung zuerst behandelt werden.
- Die Angstbehandlung muss möglicherweise angepasst werden an vorliegende körperliche Erkrankungen, besonders des Herz-Kreislauf- und Bewegungssystems.
- Strategien zur Behandlung der Insomnie haben sich nicht nur bei primärer, sondern auch bei sekundärer Insomnie bewährt.
- Der konfrontative Ansatz in der Therapie der komplizierten Trauer ist dann indiziert, wenn der Patient eine starke Intrusions- und Vermeidungssymptomatik aufweist. Ansonsten sind die Ermöglichung des Trauerausdrucks und kognitive Interventionen angezeigt. Dominiert eine Depression oder PTBS die Symptomatik, sollte diese zuerst behandelt werden.

Kontraindikation

Außer im Zusammenhang mit einer Demenztherapie sind für verwirrte und kognitiv beeinträchtigte Patienten viele Psychotherapieverfahren ungeeignet. Je stärker die demenzielle Symptomatik ist, desto mehr ist Verhaltensmodifikation und Beratung der Angehörigen notwendig. Weiterhin sind die nachfolgend dargestellten psychotherapeutischen Verfahren kontraindiziert bei Personen mit Delir, akuter Psychose, akuter Suizidalität oder Substanzabhängigkeit.

29.5 Therapeutisches Vorgehen

29.5.1 Altersbezogene Modifizierungen therapeutischer Techniken

Keine grundsätzlich anderen therapeutischen Verfahren

Im Wesentlichen werden für ältere Patienten keine neuen oder anderen Psychotherapieverfahren und Behandlungstechniken benötigt. Die störungsspezifische Therapie kann in der Regel mit prinzipiell dem gleichem Vorgehen erfolgen wie bei jüngeren Altersgruppen. Grundsätzlich ist ja jede Therapie – unabhängig von der Altersstufe des Patienten – etwas Individuelles, das darin begründet liegt, dass die Patienten jeden Alters mit verschiedenen Problembereichen, ideosynkratischen dysfunktionalen Gedanken und verschiedenen Graden von Veränderungsmotivation in die Therapie kommen. Obwohl der Inhalt der präsentierten Probleme aufgrund anderer Lebensumstände anders sein kann, sind die emotionalen und verhaltensmäßigen Reaktionen nicht viel anders als bei Jüngeren. Dennoch vermögen die Alterspsychotherapie und die ihr zugrunde liegenden Konzepte etwas zu einer Erweiterung des Spektrums psychotherapeutischer Interventionen im Alter beizutragen.

Altersspezifische Erweiterung der therapeutischen Verfahren

Beispiel Depressionstherapie. Wie in ► Abschn. 29.3.2 beschrieben, ist das SOK-Modell geeignet, praktikable Leitlinien für die Psychotherapie von Depressionen im Alter aufzustellen. Es sagt vorher, wie Ressourcen und Kompetenzen zu schaffen und durch die Entwicklung und Erprobung neuer Ziele und deren Realitätstestung zugänglich gemacht werden. Hautzinger (2000) kombinierte dieses Modell mit Elementen der kognitiv-behavioralen Therapie und entwickelte und erprobte das daraus abgeleitete Vorgehen in mehreren Studien mit Erfolg.

Beispiel Lebensrückblicksinterventionen. Die Lebensrückblicksinterventionen bieten eine andere Erweiterung therapeutischer Ansätze speziell für das höhere Lebensalter. Sie stehen im Zusammenhang mit der im Alter besonders häufig anzutreffenden Tendenz zu temporalen kognitiven Vergleichsprozessen zur Aufrechterhaltung des subjektiven Wohlbefindens und zur Sinnfindung. Eine strukturierte Form des Lebensrückblicks ist in ► Abschn. 29.5.4 beschrieben.

Modifikationen des therapeutischen Vorgehens

Auf der praktischen Ebene der Therapiedurchführung gibt es eine Reihe weiterer Besonderheiten, die für Alterspsychotherapien und klinisch-psychologische Interventionen wichtig sind (Maercker 2002).

Fokussieren auf das Gesprächsthema. Der Therapeut sollte generell sehr aktiv während der Therapiestunden sein und

den Patienten anhaltend auf die bedeutsamen Punkte fokussieren und damit die Struktur der Sitzung aufrechterhalten. Bei älteren Menschen gibt es aufgrund ihrer häufigen Einsamkeit die Tendenz, vom Thema abzuschweifen und »ins Erzählen zu kommen«. Obwohl diese Abschweifungen u. U. klinisch informativ sein können, muss der Therapeut seine Gesprächsführungsfähigkeiten nutzen und die Aufmerksamkeit des Patienten zurück auf das aktuelle Problem lenken.

Langsameres Vorgehen. Die Therapie mit älteren Patienten ist generell langsamer als die mit jüngeren, z. T. durch die häufigen sensorischen Probleme, wie die reduzierte Seh- oder Hörfähigkeit. Therapeuten sollten langsamer sprechen und klarer formulieren, da ein unklarer Ausdruck das Verständnis stören kann. Im Zusammenhang damit steht, dass die meisten älteren Menschen nicht in der gleichen Geschwindigkeit oder Art lernen, wie dies jüngere tun. Um dies zu kompensieren, sollte die Problemlösungen in handhabbaren »Einheiten« erarbeitet werden. Dabei sollten häufige Wiederholungen gemacht werden, so dass die Kernaussagen gut angenommen werden können. Die Anzahl der Sitzungen muss häufig höher sein als bei jüngeren Patienten.

Multimodale Instruktionen. Um die kognitive Verlangsamung oder die sensorischen Einbußen zu kompensieren, ist es hilfreich, die wichtigsten Informationen in verschiedenen sensorischen Modalitäten anzubieten. Zum Beispiel kann der Therapeut wichtige Themen und Begriffe zugleich verbal und visuell (z. B. auf einem Flipchart) anbieten sowie den Patienten Notizen machen lassen.

Gedächtnishilfen. Günstig ist, dem Patienten auf Tonband aufgenommene Sitzungen mitzugeben, damit er sie zwischen den Sitzungen noch einmal anhören kann. Weiterhin kann das Mitgeben von Handouts oder das Aufgeben von schriftlichen Hausaufgaben (z. B. Selbstbeobachtungsprotokolle, schriftliche Ausarbeitungen) das Verständnis und die Aneignung wichtiger therapeutischer Kernaussagen ebenfalls erleichtern.

Strategien des Aufmerksamkeitserhaltes. Um die reduzierte Aufmerksamkeitsfunktion zu kompensieren, sind neben den Gedächtnishilfen weitere Strategien sinnvoll. Hierzu gehört vor allem die Möglichkeit, verkürzte Sitzungen anzubieten (z. B. 30 Minuten) oder eine Pause einzuschieben.

Einstellung zur Psychotherapie überprüfen. Nicht selten hat der ältere Patient eine unrealistische oder negative Erwartung gegenüber der Therapie (z. B. »Nur verrückte Leute gehen zum Therapeuten«). Auch eine Haltung, wie von einem Arzt passiv »behandelt« und versorgt zu werden, kommt vor. Diese muss exploriert und korrigiert werden.

Unkonventionelle Settings. Therapien mit fokussierten Therapiezielen bieten sich auch in anderen Settings an als in der niedergelassenen psychotherapeutischen Praxis. Diese Interventionen können auch in Krankenhäusern durchgeführt werden (z. B. am Bett des Patienten), bei Hausbesuchen bei den Patienten, in Seniorenheimen u. Ä.

Medizinisches Grundwissen und Kontakt mit Ärzten. Die Therapeuten älterer Patienten sollten ein gutes Wissen über die häufigsten körperlichen Erkrankungen und deren Behandlungsstandards haben. Das beinhaltet ggf. auch Kontakte mit dem betreuenden Arzt des Patienten. Hierbei kann gegenseitige Aufklärung über die jeweiligen therapeutischen Vorgehensweisen erfolgen bzw. eine gegenseitige Unterstützung in der Compliancebindung des Patienten erreicht werden.

Berücksichtigung der Ressourcen und Kompetenzen. Wegen der im Alter zunehmenden Verluste und Einschränkungen ist eine explizite Ressourcenorientierung wichtig. Das eigene Wissen der Patienten über ihre Stärken sollte genutzt werden, ebenso Erfahrungen aus früheren Problemlösungen. Wirkungsvoll ist es, die Reife des Patienten anzuerkennen, d. h. sein Wissen in grundlegenden Lebenslagen. Schließlich ist ein grundsätzlicher Respekt auch bei schwersten Behinderungen und Beeinträchtigungen eine wichtige Therapeutenvariable.

29.5.2 Psychotherapie zur Bewältigung körperlicher Veränderungen

Akzeptanz altersbezogener Veränderungen und Krankheit

Es ist nicht selten, dass ein Patient die körperlichen Veränderungen sowie ganz besonders chronische Erkrankungen und Behinderung ablehnt. Dies kann sich auf verschiedene Arten zeigen: in Klagen über die Krankheit, im Hass auf den Körper, im Katastrophisieren (»Das ist schrecklich, was mir da passiert!«) oder im Selbstmitleid. Depression kann eine Folge des Ablehnens von Leiden und Krankheit sein.

! Ziel der Psychotherapie ist, diese Haltung zu ersetzen durch eine akzeptierende Einstellung. Zu den therapeutischen Strategien gehören kognitive Restrukturierung, die Verwendung von Metaphern, lösungsorientierte Fragen und Imaginationsübungen (Sharoff 2004).

Kognitive Restrukturierung. Eine der wichtigsten Strategien zum Aufbau von Akzeptanz ist die kognitive Restrukturierung. Ausgangspunkt ist die Identifikation des Aspekts der Krankheit, des Symptoms, des veränderten Körperteils oder der Begrenzung, die dem Patienten zu schaffen macht. Es könnten z. B. alle Körperteile durchgegangen werden, immer mit der Frage, welche Stellen nicht akzeptiert wer-

den können. Der Ablauf der kognitiven Umstrukturierung wird in ► I/39 beschrieben. Beispiele für funktionale Kognitionen sind:

- Ich habe keinen schlechten Körper, sondern einen anderen als bisher.
- Ich schenke den Stärken meines Körpers jetzt mehr Beachtung als den Schwächen.
- Ich belaste meinen Körper nicht mit Anforderungen, die er nicht tragen kann. Das wird mich nur frustrieren.
- Ich bin geduldig mit mir selbst.
- Ich danke meinem Körper dafür, dass er sich so bemüht und einiges schafft.
- Ich mache langsam eins nach dem anderen, irgendwann ist es vollendet.

Weitere Strategien. In Ergänzung zu kognitiven Strategien bietet sich die Verwendung von Metaphern an, um eine andere Sicht der Krankheit und Behinderung anzubieten. Lösungsorientierte Fragen helfen, den Fokus von den Einschränkungen auf die Möglichkeiten des Patienten zu richten (z. B. »Was machen Sie gern, was gut?«, Wunderfrage). Imaginationsübungen eignen sich auch dazu, eine akzeptierende Einstellung zu eigenen Einschränkungen aufzubauen. Nähere Erläuterungen und Beispiele finden sich in Forstmeier und Maercker (2008).

Bewältigung chronischer Krankheiten

Die Bewältigung chronischer Krankheiten ist zwar im höheren Lebensalter ein häufiges Therapieziel, kommt jedoch auch im mittleren Lebensalter vor. Im Folgenden sollen die wichtigsten psychotherapeutischen Methoden kurz beschrieben werden (Weiterführendes z. B. bei Ehlert 2003).

Benennen und Ausdrücken von Emotionen. Viele Patienten mit körperlichen Beschwerden haben Schwierigkeiten, Emotionen wahrzunehmen, zu benennen und folglich angemessen auszudrücken. Oft werden Emotionen missgedeutet als körperliche Symptome. Nicht wahrgenommene und ausgedrückte Emotionen erhöhen jedoch den Stress und begünstigen stressbezogene Krankheiten. Hilfreich ist die Verwendung einer Liste oder Grafik mit Emotionsbegriffen, bis es dem Patient leicht fällt, alleine differenzierte emotionale Einschätzungen zu machen. Wahrnehmungsübungen, bei denen der Patient entspannt, zunächst Körperempfindungen, dann Emotionen fokussieren soll, sind ebenfalls hilfreich.

Kontingenzanalyse. Die Kontingenzanalyse, d. h. die Identifikation von Verhalten, Gedanken und Gefühlen, die einem Zielverhalten vorhergehen oder folgen, ist eine Standardmethode der Verhaltenstherapie und wird daher an dieser Stelle nicht ausgeführt (► Kap. I/21).

Entspannung. Entspannungsverfahren werden in ► Kap. I/30 beschrieben. Die wichtigste Modifikation der progressiven

Muskelrelaxation (PMR) bei älteren Patienten ist die Instruktion, keine Muskelgruppen anzuspannen, die schmerzen. Der Therapeut sollte PMR wiederholt mit dem Patienten gemeinsam durchführen, um sicherzustellen, dass der Patient nicht zu schnell durch die Sequenzen hindurchgeht.

Aufbau befriedigender Aktivitäten. Wenn die chronische Krankheit mit einem sozialen Rückzug und der Vernachlässigung von Gewohnheiten und Aktivitäten einhergeht, wird der Aufbau befriedigender Aktivitäten zu einem Therapieziel, wie dies aus der Depressionsbehandlung bekannt ist (► Kap. II/7). Diese Phase der Therapie kann auch beinhalten, über die Aktivitäten zu trauern, die unwiederbringlich verloren sind. Der Patient wird verstehen müssen, dass es vielleicht nicht mehr möglich ist, zum früheren Lebensstil zurückzukehren, aber dass es dennoch möglich ist, zufriedener und glücklicher als gegenwärtig zu werden. Strategien zur Akzeptanz der Krankheit können die Motivation zum Aufbau befriedigender Aktivitäten erhöhen. In Forstmeier und Maercker (2008) ist eine altersangepasste Liste angenehmer Aktivitäten abgedruckt, die in der Therapie verwendet werden kann.

Weitere Therapiemethoden. Zu weiteren Therapiemethoden gehören euthyme Therapie (► Kap. I/34), Mindfulness-Verfahren (► Kap. I/35), Stressmanagement und Problemlösetraining (► Kap. I/38), Training sozialer Kompetenzen (► Kap. I/37), Vorbereitung auf mögliche Krankheitsrezeptive und weitere störungsspezifische Verfahren (Ehlert 2003).

Förderung von Selbstständigkeit

Selbstständigkeitsinterventionen zielen darauf ab, ADL wie Körperpflege, Treppensteigen, Anziehen, Essen und IADL wie Einkaufen, Kochen, Haushaltsführung und Benutzung von Verkehrsmitteln zu trainieren (Neumann et al. 1997; Zank 2002). Dabei kann es um die Verbesserung vorhandener Fähigkeiten gehen oder um die Kompensation beeinträchtigter Funktionen. Es empfiehlt sich, zum Aufbau der Selbstständigkeit Angehörige oder Pflegepersonen einzubinden, da die praktischen Übungen, die oft wiederholt werden sollten, zu Anfang nicht vom Patienten alleine durchgeführt werden können. Neumann et al. (1997) beschreiben acht Regeln ihres Programms zur Selbstständigkeitsförderung:

Zielwahl. Als Grundlage für die Wahl des zu trainierenden Zielverhaltens kann ein Assessment der funktionalen Fähigkeiten des Patienten durchgeführt werden (► Abschn. 29.4.1). Die Zielauswahl sollte realistisch sein. Beispiele für Ziele sind z. B. »sich selbstständig duschen«, »sich anziehen«, »sich rasieren«. Wenn möglich, sollten größere Ziele in mehrere Teilschritte unterteilt werden, z. B. kann »sich duschen« unterteilt werden in »in die Dusche steigen«, »sich einseifen«, »Duschkopf verwenden«, »ausstei-

gen«, »sich abtrocknen« usw. Diese Teilhandlungen können dann nacheinander geübt werden.

Verstärkerwahl. Im Gespräch mit dem Patienten und Angehörigen bzw. Pflegepersonen werden angemessene Verstärker ausgewählt (► Kap. I/42). Dabei kann es sich um verbale Verstärkung handeln (sich selbst loben bzw. den Patienten loben) oder um angenehme Aktivitäten oder materielle Verstärker.

Motivation. Zur weiteren Motivation des Patienten kann mit ihm zusammengetragen werden, welche positiven (kurz- und langfristigen) Folgen das Üben der Tätigkeit hat. Mögliche Fragen sind: Was werden Sie dann machen können, was Ihre Bedürfnisse erfüllt? Wofür ist es gut, wenn Sie ...? Positive Anreize sind z. B. Gefühl der Kompetenz, tatsächliche Zunahme von Fertigkeiten, Freude, Anerkennung von anderen, symbolische oder materielle Belohnungen, Eröffnung neuer Verhaltensmöglichkeiten usw.

Schrittweiser Aufbau des Zielverhaltens. Zum schrittweisen Aufbau des Zielverhaltens werden die operanten Verfahren des Shapings und Chainings verwendet (► Kap. I/44). Beim **Shaping** werden zunächst erste Annäherungen (z. B. in die Dusche steigen) eingeübt, dann nur noch weitere Annäherungen (z. B. einseifen, abduschen) durchgeführt, bis das Zielverhalten erreicht ist.

Unterstützende Umwelt und Unterstützung der Durchführung. Neben der Unterstützung durch Angehörige oder Pflegepersonen können weitere unterstützende Umweltveränderungen den Verhaltensaufbau erleichtern. Beispiele sind: die Kleider bereitlegen, spezielle Bestecke zum Essen verwenden, spezielle Stühle verwenden. Bei der Durchführung sollte jeder Teilschritt nochmals kurz erläutert werden. Klare, kurze Anweisungen sind wichtig (»prompting«). Schwierige Teilschritte können vorgemacht werden. Auch kleinste Erfolge sollten verstärkt werden. Aus Misserfolgen sollten Schlussfolgerungen gezogen werden, z. B. noch weitere Aufteilung und leichtere Zwischenschritte. Die gewählten Verhaltensweisen sollten möglichst täglich trainiert werden.

Dokumentation. Der Patient oder die Pflegeperson sollten sich das Ergebnis jeder Übungseinheit kurz notieren. Dadurch werden Erfolge aufgezeichnet und können zur Verstärkung herangezogen werden. Die schwierigen Teilschritte können so auch leicht identifiziert werden.

Therapie bei Inkontinenz

Durch Harn- und Stuhlinkontinenz ist die Lebensqualität vieler Älterer in einem erheblichen Ausmaß eingeschränkt und geht oft mit Depressivität und sozialem Rückzug einher. Inkontinenz kann verschiedene Ursachen haben. Psychotherapeutische Maßnahmen werden üblicherweise im

Rahmen eines Gesamtbehandlungsplans eingesetzt, neben umfassender Diagnostik, dem Einsatz von Medikamenten, Biofeedback, Physiotherapie und mechanischen Hilfsmitteln (Füsgen u. Melchior 1997).

Eine verhaltenstherapeutische Behandlung (Burgio u. Locher 1996; Zank 2002) beginnt mit einer Verhaltensanalyse, um mögliche auslösende Umstände und Verstärker der Inkontinenz zu identifizieren. Mit Hilfe eines Blasentagebuchs werden freiwillige und unfreiwillige (»Missgeschicke«) Entleerungen protokolliert sowie die Umstände und besonderen Begebenheiten vor den Entleerungen. Zu den häufigsten Interventionen gehören das Blasentraining und das Verlernen von »Inkontinenzverhalten«.

Blasentraining. Aufgrund des Blasentagebuchs wird das längste Intervall zwischen zwei Toilettengängen bestimmt, das für den Patienten problemlos einzuhalten ist. Dies ist das Ausgangsintervall. Folgende Instruktionen werden dem Patienten gegeben (nach Burgio u. Locher 1996; Zank 2002):

- Gehen Sie morgens als Erstes auf die Toilette.
- Danach gehen Sie jedes Mal auf die Toilette, wenn das vereinbarte Intervall vergangen ist.
- Gehen Sie vor der Nachtruhe auf die Toilette.
- Wenn Sie einen Harndruck verspüren, unterdrücken Sie ihn und warten Sie, bis das vereinbarte Intervall verstrichen ist.
- Wenn das Intervall vergangen ist und Sie keinen Harnrang verspüren, gehen Sie trotzdem auf die Toilette.

Wenn der Patient dieses Ausgangsintervall drei Tage lang hintereinander problemlos einhalten konnte, wird das Intervall erhöht (um 30 Minuten). Das Intervall wird langsam erhöht, bis eine normale Frequenz der Toilettengänge erreicht ist (ca. alle 3-4 Stunden).

Verlernen von »Inkontinenzverhalten« und sekundärem Problemverhalten. Ein Patient kann sich durch sein Inkontinenzverhalten einen verstärkten Kontakt mit Pflegepersonen sichern, einen ihm unerwünschten sexuellen Kontakt mit dem Partner verhindern oder eine ihm lästige allgemein aktivierende Maßnahme vermeiden. Die Pflegeperson sollte daher Wasserlassen zur verabredeten Zeit (s. oben) sofort loben und verstärken mit einem kurzen Gespräch und/oder einem materiellen Verstärker (z. B. einem Lieblingsgetränk). Nässt der Patient ein, wird dies jedoch nicht beachtet, sondern er wird aufgefordert, zur vereinbarten Zeit auf die Toilette zu gehen.

Sekundäre Problemverhaltensweisen wie depressives Verhalten, sozialer Rückzug, Verringerung des Selbstwertgefühls, die durch die Inkontinenz ausgelöst oder verstärkt wurden, sollten in die psychotherapeutische Behandlung einbezogen werden.

29.5.3 Psychotherapie bei leichten kognitiven Beeinträchtigungen und Frühdemenz

Psychotherapie bei MCI. Die Forschung sowohl zur medikamentösen als auch zur psychotherapeutischen Behandlung der MCI ist noch zu jung, um etablierte, wirksame Therapieansätze nennen zu können. Empfohlen wird einerseits, Risikofaktoren des kognitiven Abbaus bzw. der AD zu reduzieren. Andererseits können Strategien zur Psychotherapie bei Frühdemenz eingesetzt werden (■ Tab. 29.6).

Psychotherapie bei Frühdemenz. Verschiedene Forschungsbefunde zeigen, dass Lernen und Verhaltensänderung prinzipiell auch für Patienten mit einer Demenzerkrankung bis in mittlere Krankheitsstadien noch möglich ist. Geeignete verhaltenstherapeutische Interventionen können daher bis zu einem gewissen Grad die Progression einer demenziellen Erkrankung verzögern. Die begleitenden emotionalen und behavioralen Probleme sind ebenfalls Ziel einer Psychotherapie. Die isolierte Anwendung von Gedächtnistrainings ist allerdings wenig effektiv. In ■ Tab. 29.6 ist dargestellt, welche der im Folgenden erläuterten psychotherapeutischen Verfahren in welchen Demenzstadien indiziert ist.

Verhaltensanalyse und Therapieplanung

Verhaltensanalyse. Da es sich bei einer Demenz um eine fortschreitende Erkrankung handelt, ist es nötig, in verschiedenen Stadien der Erkrankung jeweils neue Verhaltensanalysen zu erstellen (► Kap. I/21). Dabei ist zu beachten, dass Aspekte der Symptomatik sowohl auf der Ebene der vorausgehenden Bedingungen als auch der Reaktion beschrieben werden können.

Therapieplanung. Je nach Stadium der Erkrankung und vorherrschender Problematik sind unterschiedliche Interventionen notwendig. Während in früheren Stadien der Demenz der Aufbau von Aktivitäten, emotionale Bearbeitung, kognitive Restrukturierung und Verhaltensmodifikation

im Vordergrund steht, gewinnen in späteren Stadien klassische verhaltenstherapeutische Verfahren wie Token Economy und Kontingenzmanagement an Bedeutung. Schließlich ist der Einbezug der Angehörigen und Pflegepersonen enorm wichtig und bei der Therapieplanung von Anfang an zu berücksichtigen.

Reduktion von Risikofaktoren kognitiven Abbaus und Psychoedukation

Reduktion von Risikofaktoren kognitiven Abbaus bei MCI. Speziell bei der MCI sollte der Patient auf Risikofaktoren kognitiven Abbaus psychoedukativ hingewiesen werden. Der MCI-Patient kann darauf noch Einfluss nehmen, beim Demenzpatient hat dies weniger Sinn. Verschiedene Strategien zur Reduktion der Risikofaktoren: Kognitive und körperliche Aktivitäten, Weiterführen der sozialen Kontakte, Stressreduktion und -bewältigung, angemessene Ernährung, Einnahme von Vitamin C und E, Behandlung kardiovaskulärer Risikofaktoren.

Psychoedukation. Das Ziel der Psychoedukation bei Demenzpatienten ist die Information über die Krankheit, die Beseitigung von Unsicherheit und die Motivierung des Patienten für die Psychotherapie. Es ist wichtig, über die subjektiven Krankheitsvorstellungen und Ängste des Patienten zu sprechen, ihm viel Raum für seine Fragen zu bieten und die noch vorhandenen Ressourcen zu fokussieren.

Bestandteile der Informationen über die Demenzerkrankung bzw. MCI sind die diagnostischen Befunde, epidemiologischen Daten, der zukünftige Verlauf, die Ursachenfaktoren und eine Verhaltensanalyse. Auch wenn der Patient bereits seine Diagnose kennt, ist es einsichtig, dass über die Diagnosestellung mit Empathie, Wärme und Wertschätzung gesprochen werden sollte. Nicht selten leugnen Patienten kognitive Defizite (»Anosognosie«) oder bagatellisieren sie. Gerade in frühen Stadien einer Demenz, in der die kognitive Fähigkeit, die Diagnose zu verstehen, noch erhalten ist, kann dieses Verleugnen häufig als Bewältigungsstrategie interpretiert werden. Der Patient kann so negative Gefühle wie Trau-

■ Tab. 29.6. Psychotherapeutische Verfahren bei leichter kognitiver Störung (MCI) und verschiedenen Graden der Alzheimer-Demenz (AD). (Mod. nach Ehrhardt u. Plattner 1999)

Verfahren	MCI	Leichte AD	Mittlere AD	Schwere AD
Verhaltensanalyse und Therapieplanung	x	x	x	x
Reduktion von Risikofaktoren kognitiven Abbaus	x			
Psychoedukation	x	x	x	
Aufbau angenehmer Aktivitäten	x	x	x	
Förderung emotionaler Bewältigung	x	x		
Kognitive Restrukturierung	x	x		
Förderung kognitiver Funktionen	x	x	x	
Modifikation von Verhaltensproblemen		x	x	x
Beratung von Angehörigen und Pflegekräften		x	x	x

er, Angst und Wut vermeiden. Deshalb sollte ihm Zeit gegeben werden, sich mit den Informationen auseinanderzusetzen und eigene Fragen zu formulieren.

Bestandteile der Informationen über die Behandlungsmöglichkeiten sind mögliche Medikamente, psychotherapeutische Interventionen, Beratung von Angehörigen und Pflegepersonal sowie Adressen von Beratungsstellen und Angehörigengruppen.

Ressourcenorientierung. Bereits in den ersten Sitzungen, in denen durch Diagnostik und Psychoedukation über Diagnose und Behandlung schwerpunktmäßig die gestörten Bereiche des Patienten im Mittelpunkt stehen, ist ein Perspektivenwechsel auf die erhaltenen Kompetenzen wichtig. In späteren Interventionen (z. B. Aktivitätenaufbau, Gebrauch externer Gedächtnishilfen) wird die Ressourcenorientierung noch vertieft. An diesem frühen Punkt der Therapie dient die Ressourcenaktivierung der Förderung von Hoffnung und Motivation, indem der Patient darin bestätigt wird, viele Bereiche seines Lebens noch selbstständig gestalten zu können. Eine Sammlung von psychometrischen Verfahren zur Diagnostik von Ressourcen im Alter ist bei Forstmeier et al. (2005) zu finden. Berücksichtigt werden sollten kognitive Fähigkeiten, emotionale, motivationale, volitionale, interpersonale und soziale Ressourcen.

Aufbau angenehmer Aktivitäten

Wie in der Verhaltenstherapie von Depressionen ist das Ziel des Aktivitätenaufbaus, schrittweise angenehme Aktivitäten zu planen und häufiger als bisher durchzuführen. Dabei geht es um Aktivitäten aus ganz verschiedenen Bereichen, nämlich soziale, körperliche, kognitive, kreative u. a. Folgende fünf Schritte bieten sich an:

Vermittlung des Therapierationalen an den Patienten. Der erste Schritt ist, dem Patienten in einem einfachen Teufelskreismodell zu erklären, welche Auswirkung Inaktivität auf den kognitiven Abbau und depressive Stimmung hat und Letztere wiederum Aufgabe von Aktivitäten nach sich zieht. Entsprechend wird dem Patienten erklärt, dass Aktivitäten die neuronale Plastizität erhöhen, der kognitive Abbau dadurch verlangsamt werden kann, und auch die Stimmung sich durch einen aktiveren Lebensstil verbessert.

Bestimmung des Aktivitätsniveaus. Im zweiten Schritt wird das gegenwärtige Aktivitätsniveau bestimmt. Hierzu füllt der Patient einen Wochenplan aus. Falls der Patient zu große Schwierigkeiten beim selbstständigen Ausfüllen des Wochenplans hat, befragt ihn der Therapeut nach seinen täglichen Aktivitäten und füllt mit ihm zusammen den Wochenplan aus.

Auswahl geeigneter angenehmer Aktivitäten. Zur Auswahl geeigneter angenehmer Aktivitäten bieten sich für den Therapeuten drei Quellen an: der Wochenplan (der bereits

positive Aktivitäten beinhaltet), eine Liste angenehmer Aktivitäten (abgedruckt z. B. bei Forstmeier u. Maercker 2008 und Ehrhardt u. Plattner 1999) sowie eine Exploration früher ausgeübter Aktivitäten, die der Patient aufgegeben hat, und der Motivation für neue Aktivitäten. Bei der Auswahl von geeigneten Aktivitäten sollten überfordernde Handlungen vermieden werden, da Misserfolge die depressive Stimmung und Inaktivität des Patienten verschlimmern können.

Planung und Durchführung von angenehmen Aktivitäten.

Je nach Belastbarkeit des Patienten wählen Therapeut und Patient angemessene Aktivitäten aus. Geplant wird, welche Schritte der Patient konkret durchführen muss, um eine bestimmte Aktivität durchzuführen. Diese Handlungsplanung nimmt der Patient am besten schriftlich mit nach Hause, z. B. in Form des bereits bekannten Wochenplans. In jeder Sitzung werden Erfolge und Misserfolge in der Umsetzung von angenehmen Aktivitäten besprochen. Neue Aktivitäten können hinzugenommen werden, das Anspruchsniveau kann vermindert oder erhöht werden, und Tätigkeiten können verändert werden.

Verstärkung der Aktivitäten. Die vom Patienten ausgeführten Aktivitäten werden mittelbar und unmittelbar verstärkt. Als mittelbarer Verstärker dient das Lob des Therapeuten. Er weist den Patienten immer wieder auf seine Fähigkeiten hin. Unmittelbare Verstärkung erlebt der Patient durch die Ausführung der Aktivitäten, die er ja als angenehm erlebt.

Förderung emotionaler Bewältigung

Reflektieren und Ausdrücken der Emotion. Das empathische Rückmelden der Emotion führt häufig schon zu einer Erleichterung der depressiven Stimmung, der Angst oder des Ärgers (z. B. »Sie scheinen gerade ziemlich verärgert zu sein.«). Der Gedächtnisverlust führt in mittleren und späten Phasen der Demenz dazu, dass die Ursache der Emotion unbekannt ist. Ein Patient kann z. B. verärgert sein, weil seine Mutter, die tatsächlich vor einigen Jahren verstorben ist, ihn nicht, wie verabredet, angerufen hat. Wichtig zur emotionalen Bewältigung ist das Reflektieren der Emotion. Ob die gegenwärtige Realität in Erinnerung gerufen wird (z. B. dass die Mutter verstorben ist), muss vom Einzelfall und dem Erkrankungsstadium abhängig gemacht werden. In einer frühen Phase der Erkrankung, in der manche Patienten mit Verleugnung reagieren, dient das Reflektieren der Gefühle auch dem Akzeptieren der Diagnose.

Validation. Eine Kommunikationsmethode, die sowohl verbale als auch nonverbale Techniken umfasst, ist die Validation (Feil u. de Klerk-Rubin 2005). Das Prinzip ist, nicht die Realität in den Mittelpunkt zu stellen, sondern die Erlebniswelt des älteren, verwirrten Menschen. Das Erleben, die Emotionen des Patienten werden validiert, d. h. für gül-

tig und richtig erklärt. Es wird darauf verzichtet, falsche Wahrnehmungen der Realität zu korrigieren. Dies gibt dem Patienten die Möglichkeit, der Emotion Ausdruck zu verleihen, die emotionale Erregung wird reduziert und extreme Verhaltensauffälligkeiten lassen sich vermeiden.

Ablenkung. Der Therapeut lenkt die Aufmerksamkeit des Patienten auf ein neues Gesprächsthema mit einem emotional positiven Inhalt. Diese Technik ist gerade bei kognitiv stärker beeinträchtigten Patienten sinnvoll. Der Gedächtnisverlust kommt dem Patienten zugute, da das beunruhigende Thema durch die Ablenkung schnell vergessen ist.

Emotionsregulation der Angehörigen und Pflegepersonen. Der Demenzkranke behält mindestens bis in die mittlere Phase der Erkrankung die Fähigkeit, emotional auf Veränderungen der Umgebung zu reagieren. Wie die Angehörigen und Pflegepersonen mit ihren Emotionen umgehen bzw. sich dem Patienten gegenüber ausdrücken, beeinflusst daher stark den emotionalen Zustand des Patienten. Auf Angst, Frustration und Ärger der Betreuer reagiert er häufig mit erhöhter Agitation und Aggressivität. Daher ist eine indirekte Strategie zu Beeinflussung der Gefühle des Patienten, eine hilfreiche Emotionsregulation der Angehörigen und Pflegepersonen zu fördern.

Kognitive Restrukturierung

In unterschiedlichen Phasen des Therapieprozesses werden Strategien der kognitiven Restrukturierung eingesetzt. Zu Anfang der Therapie geht es häufig um das Akzeptieren der Diagnose, aber auch im weiteren Verlauf sind depressive und aktivitätshinderliche Kognitionen zu bearbeiten. Ablauf und Fragen zur kognitiven Restrukturierung sind in ► Kap. 1/39 beschrieben. Das Einüben von funktionalen Kognitionen in der Vorstellung, wie es in der kognitiven Therapie häufig durchgeführt wird, ist dagegen beim kognitiv beeinträchtigten Demenzpatienten nur in begrenztem Maße sinnvoll.

Patienten gehen recht unterschiedlich mit ihrer Krankheit bzw. der Diagnose »Demenz« um. Manche werten sich global ab (z. B. »Ich kann überhaupt nichts mehr. Es hat alles keinen Sinn mehr.«) und reagieren mit Depressivität und Rückzug. Andere verleugnen oder bagatellisieren die Diagnose und damit zusammenhängende Einschränkungen (z. B. »Niemand darf mir etwas anmerken. Ich bin nur unkonzentriert, eigentlich fehlt mir nichts.«). Ein konstruktiver Umgang beinhaltet zu überlegen, wie der Patient sein Leben noch ausfüllen kann und was er noch gerne erleben oder erledigen möchte (z. B. »Mir geht es relativ gut im Vergleich zu anderen. Heute ist mir etwas gelungen, eigentlich halte ich mich doch recht tapfer. Endlich kann ich mir für mich Zeit nehmen und kann Dinge tun, die ich schon immer tun wollte.«).

Der Patient kann darin unterstützt werden, seine Erkrankung zu akzeptieren, indem der Therapeut

- die schlimmen Befürchtungen, welches Leiden die kommenden Krankheitsstadien bringen werden, entkatastrophisiert;
- ihm hilft, realistische, d. h. erreichbare Ziele und Erwartungen zu setzen, die ihn nicht überfordern;
- den Blick des Patienten auf die vorhandenen Kompetenzen und positiven Aspekte seines Lebens und seine Ressourcen richtet;
- mit dem Patienten erarbeitet, die verbleibenden Möglichkeiten sinnvoll zu nutzen.

Förderung kognitiver Funktionen

Die Gedächtnisbeeinträchtigungen bei Demenz sind zwar die prominentesten Symptome, dies heißt jedoch nicht, dass Lernen, zumindest bis in mittlere Phasen hinein, unmöglich ist. Es gibt eine Reihe von Ansätzen, um Patienten beim Umgang mit den Gedächtnisproblemen zu helfen.

Einsatz externer Gedächtnishilfen. Externe Gedächtnishilfen haben einen zweifachen Nutzen. Erstens ermöglichen sie die externe Speicherung von Informationen. Zweitens wird durch Abrufhilfen der Zugang von Informationen im Langzeitgedächtnis zugänglich gemacht, so dass der Abruf von Informationen erleichtert wird. Welche externen Gedächtnishilfen verwendet werden, hängt von den Interessen des Patienten ab. Die Verwendung eines Tagebuchs ist z. B. wenig indiziert, wenn ein Patient noch nie gerne mit Papier und Stift umgegangen ist. Jede Gedächtnishilfe sollte daher gemeinsam mit dem Patienten erarbeitet werden. Beispiele sind: Notizbuch, Kalender, Listen, Orientierungsschilder, Zeitschaltuhren und Wecker, Vereinbaren von Routinehandlungen.

Lernen neuer, diskreter Informationen. Unter bestimmten Umständen ist das Lernen neuer, aber einfacher Informationen möglich. Selbst Personen mit mittelgradiger Demenz können noch die Namen von Personen in einer regelmäßigen Gruppe lernen, den Weg durch eine neue Wohnung oder ein neues Haus oder die Verwendung von Gedächtnishilfen. Voraussetzung ist, dass der Therapeut einfache Formulierungen verwendet, das Material und den Lernprozess hoch strukturiert und viele Wiederholungen einsetzt. Lernen neuer Informationen wird erleichtert, wenn möglichst viele Sinneskanäle angesprochen werden (z. B. Namen aufgeschrieben, ausgesprochen, präsentiert mit Fotos der Personen).

Reminiszenztherapie. In der Reminiszenz- oder Erinnerungstherapie werden vergangene Ereignisse und Gefühle der Lebensgeschichte, sowohl positive als auch negative, erinnert und besprochen. Ziel ist die Stärkung des Selbst-

wertgefühls durch eine positive Bilanzierung des eigenen Lebens und die Förderung des Bewusstseins der eigenen Identität. Die aufeinanderfolgenden Lebensphasen (Kindheit, Jugend, frühes, mittleres und spätes Erwachsenenalter) werden in mehreren Sitzungen zum Thema gemacht. Als Auslöser für Erinnerungen werden z. B. Fotos, Musik, Zeitungen, Archivtonbänder, Filmaufnahmen und andere Erinnerungsstücke aus der persönlichen Vergangenheit verwendet. Genauere Hinweise zu Durchführung können ► Abschn. 29.5.4 (Lebensrückblicksintervention) entnommen werden.

Modifikation von Verhaltensproblemen

Verhaltensprobleme gehören zu den stärksten Belastungen in den Beziehungen der Demenzpatienten zu ihren Verwandten, Bekannten und Pflegenden, wobei sie in der Frühdemenz eher selten und insgesamt schwächer sind. Typische Verhaltensprobleme sind aggressives Verhalten, Panikreaktion, Wandern und Agitation, gestörter Schlaf-Wach-Rhythmus und psychotische Störungen.

Allgemeine Prinzipien zur Modifikation von Verhaltensproblemen

- Stimuluskontrolle: Veränderung von Umweltbedingungen, z. B. Vermeiden von Kritik, Geräuschen, beängstigenden Gegenständen usw., Verlassen der Situation, Ablenken, Tagesablauf mit festen Routinen
- Operantes Konditionieren: z. B. Loben von angemessenem Verhalten
- Beratung von Angehörigen und Pflegenden: Vermittlung von Fertigkeiten zur Kommunikation mit und Pflege der Patienten; Bewältigung von Depressionen, Ärger und Ängsten
- Professionelle Hilfsangebote: Information über Angebot zur Entlastung der Angehörigen, z. B. Tagespflege
- Medizinische Abklärung: Behandlung von möglichen körperlichen Erkrankungen; Verändern der Medikation bei unerwünschten Nebenwirkungen

Zur Verhaltensmodifikation reichen die psychotherapeutischen Gespräche mit dem Demenzpatienten selbst nicht aus. Die Wirksamkeit der Strategien wie Stimuluskontrolle und operante Konditionierung beruht auf der konsequenten Umsetzung durch diejenigen Personen, mit denen der Patient Tag für Tag in Beziehung steht (► Kap. I/42). Daher ist es nötig, dass zur Verhaltensmodifikation die Angehörigen und/oder Pflegenden mit einbezogen werden. Optimal wäre, sie während aller Phasen der Verhaltensmodifikation (s. unten) zum einen in gemeinsamen Sitzungen mit dem Patienten dabei zu haben, zum anderen in zusätzlichen Sitzungen ohne den Patienten zu trainieren.

Allgemeiner Ablauf der Verhaltensmodifikation

1. Verhaltensanalyse:
 - a) Definieren des Problemverhaltens: Was macht die Person genau? (z. B. schreien, schlagen, wandern) Wann, wo, wie oft?
 - b) Beschreibung der Trigger-Ereignisse: Was oder wer triggerte das Verhalten? Was geschah vor Beginn des Verhaltens? Gab es Veränderungen in der Umgebung? (z. B. jemand war wütend auf den Patienten, erwartete zu viel von ihm, irritierende Geräusche)
 - c) Beschreibung der Konsequenzen: Was geschah als Folge des Verhaltens? Wie verhielten sich andere Personen? Wie wurde die Umgebung verändert?
2. Planen und Durchführen von Interventionen: Aufgrund der genauen Verhaltensanalyse werden Ansatzpunkte für Veränderungen abgeleitet. Es ist dabei wichtig, realistische und erreichbare Ziele zu setzen. Es ist sinnvoll, die Ziele in kleine Zwischenschritte zu teilen.
3. Evaluation der Effektivität der Interventionen: Welche Intervention hat guten Erfolg gehabt, welche weniger? Woran hat der Misserfolg gelegen?
4. Veränderung und wiederholte Evaluation des Planes: Welche weiteren Möglichkeiten der Intervention gibt es noch? Was eine Zeit lang effektiv gewesen war, kann irgendwann nicht mehr funktionieren. Eine regelmäßige Evaluation der Interventionen ist daher notwendig.

Als Beispiel sollen nur bewährte Strategien für den Umgang mit aggressivem Verhalten aufgelistet werden (Weiterführendes bei Forstmeier u. Maercker 2008).

Aggressives Verhalten und Katastrophenreaktion

1. Vermeiden aggressiven Verhaltens durch Ausschalten von Triggern:
 - Langsam und sanft sprechen, dabei Augenkontakt halten; Kritik vermeiden
 - Eine Anforderung auf einmal; eine Aufgabe beenden, bevor zur nächsten übergegangen wird; Aktivitäten vereinfachen und in kleine Schritte zerlegen
 - Ermüdung vermeiden; Pausen einfügen
 - Geräusche und andere Reize reduzieren
 - Verstärken (Loben) von angemessenem Verhalten des Patienten



2. Umgang mit aggressivem Verhalten:
 - Beruhigende Worte sagen, freundliche Zuwendung, Kritik vermeiden
 - Den Patienten aus der Situation wegführen
 - Ablenken: Eine alternative Aktivität anbieten, die der Patient gerne ausführt (z. B. Tee trinken, Musik hören)
 - Hilfe holen, wenn erforderlich

Weitere Aspekte: Medikamentöse Behandlung und Angehörigenberatung

Medikamentöse Behandlung. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt gibt es keine heilenden Medikamente für Alzheimer-Demenz. Alle Medikamente versuchen lediglich, Symptome zu lindern. Es gibt allerdings auch dafür keinen Medikamententyp, der bei allen Patienten gleich effektiv ist und zu den gleichen Nebenwirkungen führt. Allgemein gilt, dass die Medikamente regelmäßig (meist 1- bis 2-mal täglich) eingenommen werden müssen. Wichtig ist, möglichst früh mit einer Behandlung zu beginnen. Kognitive Störungen werden mit Cholinesterasehemmern, NMDA-Antagonisten, Nootropika und Kalziumantagonisten behandelt. Für Unruhe, Agitation und Schlafstörungen werden niederpotente Neuroleptika sowie Benzodiazepine verwendet. Wahn und Halluzinationen werden mit hochpotenten Neuroleptika, Depression mit selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI), MAO-Hemmern sowie Trizyklika behandelt. Näheres zur medikamentösen Behandlung siehe z. B. Wallesch und Förstl (2005).

Beratung von Angehörigen und Pflegekräften. Die Beratung von Angehörigen und Pflegern ist aus zwei Gründen von großer Wichtigkeit: Erstens ist ihre Mithilfe in der Behandlung der Demenz-Patienten spätestens ab der mittleren Phase der Erkrankung unerlässlich. Dies gilt besonders für die Modifikation von Verhaltensproblemen, den Einsatz externer Gedächtnishilfen, die emotionale Bewältigung und den Aufbau von Aktivitäten. Zweitens sind die Angehörigen und Pfleger selbst Mittelpunkt der Behandlung, besonders wenn es um die Bewältigung ihrer Belastung und emotionalen Probleme in Folge der Erkrankung des Patienten geht. Die wichtigsten Themen der Angehörigenberatung sind Psychoedukation (über die Krankheit, finanzielle, pflegerische und rechtliche Hilfsangebote usw.), Kommunikationsübungen mit dem Patienten (► Abschn. »Modifikation von Verhaltensproblemen«), Stressbewältigung, Genusstaining sowie die Behandlung eigener belastender Gefühle und psychischer Störungen.

29.5.4 Psychotherapie bei sozialen und emotionalen Veränderungen

Interventionen beim Übergang ins Seniorenheim

Interventionen beim Übergang ins Seniorenheim zielen darauf ab, die Belastung und negative Affektivität zu reduzieren und Wohlbefinden und positive Affektivität aufzubauen (Baumann et al. 2002). Baumann et al. (2002) ziehen das handlungstheoretische Modell der Veränderung nach Prochaska und DiClemente (1982) heran, um mögliche Interventionen beim Übergang ins Seniorenheim zu beschreiben. In diesem Rahmen sollen nur die therapeutischen Ansatzpunkte in den verschiedenen Phasen zusammengefasst werden.

Präkontemplationsphase und Kontemplationsphase. Die Aufgabe des Psychotherapeuten ist in dieser Anfangsphase, Informationsmaterial zur Verfügung zu stellen und ein intensives Kennenlernen eines Heimes zu initiieren, um Ängste zu reduzieren. Mögliche Vorbereitungsangebote sind: Besichtigung des Seniorenheims, Tag der offenen Tür, Teilnahme an Heimmahlzeiten, Teilnahme an Heimaktivitäten, Probewohnen, Kurzzeitpflege, Eingewöhnungsprogramme, Informationsabende.

Vorbereitungsphase. Es sollte darauf hingearbeitet werden, die Wartezeit möglichst kurz zu halten, um depressive Stimmung und Angst zu minimieren. Die Wartezeit sollte genutzt werden, um Informationen über die künftige Lebenssituation einzuholen, Gegenstände auszuwählen, die ins Heim mitgenommen werden können und die organisatorischen Schritte des Umzugs zu planen.

Handlungsphase. Ziel einer Psychotherapie ist, die Mitnahme von persönlichen Gegenständen (Teil der Biographie und Identität) zu unterstützen und so eine gewisse Kontinuität im Lebenslauf zu gewährleisten. Weitere therapeutische Strategien in der Handlungsphase sind: Ermöglichen einer räumlichen Orientierung im Heim; Aufrechterhaltung von so viel Selbstbestimmung wie möglich; Aufbau von Gefühlen der Privatheit, innerer Sicherheit und Vertrautheit mit dem Zimmer; Weiterführen früherer sozialer Kontakte durch Einladungen in die neue Wohnumgebung; Aufbau von Aktivitäten, die den Wegfall von nicht mehr nötigen Haushaltstätigkeiten (wie Kochen, Putzen) kompensieren.

Aufrechterhaltungsphase. Die psychotherapeutische Begleitung kann sich nun auf die Begleitung beim Einrichten des Zimmers, dem Erkunden des Seniorenheims und seiner Dienstleistungen, dem Aufbau von Aktivitäten und Kontakten innerhalb des Heimes sowie dem Aufbau von Aktivitäten und Kontakten außerhalb des Heimes richten.

Lebensrückblicksinterventionen

Lebensrückblicksinterventionen sind eine Gruppe psychotherapeutischer Verfahren, die seit Jahren in der klinischen

Gerontologie angewendet werden. Es gibt verschiedene Varianten dieser Intervention, die sich stark unterscheiden können. Insbesondere können unstrukturierte (meist psychodynamische) und strukturierte Interventionen unterschieden werden. Im Folgenden wird eine strukturierte Variante in ihrer Anwendung für traumatisierte Patienten vorgestellt (Maercker 2002; Maercker u. Zöllner 2002). Indiziert ist die Lebensrückblickintervention vor allem bei depressiven Störungen, PTBS und komplizierter Trauer.

Ziele der Lebensrückblicksinterventionen

1. **Lebensbilanz:** Es wird eine ausgewogene Bilanzierung positiver und negativer Erinnerungen gefördert (»Höhen und Tiefen des Lebens«). Die positiven Erinnerungen (z. B. schöne Erlebnisse, Bewältigungserfolge, Fähigkeiten) sollen über die negativen (z. B. Misserfolge, Verlusterlebnisse, Traumata) dominieren. Außerdem soll die Kontrollmöglichkeit über den bewussten Zugriff auf positive und negative Erinnerungen verbessert werden.
2. **Sinnfindung:** Negativen Erlebnissen, auch Traumata, kann ein Sinn gegeben werden. Auch wenn das Trauma oder der Tod des Ehepartners selbst ein negativer Fakt bleibt, wird die subjektive Erfahrung, durch das Ereignis auch in positiver Hinsicht verändert worden zu sein, unterstützt und als neue erweiterte Sichtweise ermöglicht.
3. **Elaboration des Traumagedächtnisses:** Wenn ein Trauma erlebt wurde, sollen die Erinnerungen daran elaboriert und zu einer erzählbaren Geschichte verarbeitet werden.

Einführung des Rationales für den Patienten. Zunächst werden mit dem Patienten die Ziele und das konkrete Vorgehen durchgesprochen. Je nach Bildungsstand bzw. Auffassungsgabe des Patienten kann die Begründung für das Vorgehen variieren. Bei Patienten mit guter Auffassungsgabe kann sich das Gespräch direkt an den drei genannten Zielen orientieren. Bei Patienten mit einfacherer Auffassungsgabe können einfachere Sätze gewählt werden, z. B.

Beispiel

»Sich an die Kindheit zu erinnern verschafft oft große Freude und bringt Menschen in eine gute Stimmung, die für diejenigen nützlich ist, die manchmal Probleme haben. Dadurch kann man sich manchmal durch Probleme hindurch helfen. Ich denke, dass das Leben vieler Menschen sehr interessant ist, und würde mich freuen, wenn Sie mir in den nächsten Stunden ein paar detaillierte Geschichten erzählen, an die Sie sich erinnern.«

Dem Patienten wird erläutert, dass zwischen 10 und 15 Sitzungen gebraucht werden, um wichtige Stationen seines Lebens zu besprechen. Weiterhin wird er gebeten, zu jeder Stunde passende persönliche Erinnerungsgegenstände (z. B. Fotos, Briefe, Tagebuchaufzeichnungen) mitzubringen.

Ablauf der Sitzungen. Das Vorgehen folgt dem Aufeinanderfolgen der Lebensabschnitte: Jedes Lebensalter von der Kindheit bis zum jetzigen Alter wird in einer in sich abgeschlossenen Form in mindestens einer Sitzung besprochen.

1. Einführungsgespräch
2. Diagnostisches Interview
3. Besprechung körperlicher und psychischer Probleme sowie der Lebenssituation
4. Diskussion des Vorgehens (therapeutisches Rationale) und der Ziele
5. Kindheit bis Schulzeit
6. Kindheit bis Schulende
7. Jugend
- X. *Traumatisches Erlebnis bzw. Verlusterlebnis (wird vor die Lebensphase eingeordnet, in der das Ereignis geschehen ist)*
8. Erwachsenenalter: Partnerschaft und Familie
9. Erwachsenenalter: Arbeitsleben
10. Rentenalter
11. Integration und Bewertung
12. Bis ca. 15 weitere Therapieelemente: kognitive Umstrukturierung bestimmter Einstellungen, Kommunikationstraining für das Erzählen der Lebensgeschichte, Besprechung des Erreichten

Kindheit und Jugend. Die Besprechung der Lebensphasen beginnt mit der Kindheit, z. B.

Beispiel

»Heute möchte ich beginnen, mit Ihnen über Ihr Leben zu reden. Lassen Sie uns mehr oder weniger mit dem Anfang beginnen. Es ist besser, wenn wir chronologisch vorgehen und mit den frühesten Erinnerungen starten. Es ist erst einmal nicht so wichtig, wie weit wir mit dem Erinnern kommen. Was sind einige Ihrer frühesten Erinnerungen?«

Für die Kindheit und Jugend werden insgesamt mehr Stunden verwendet als für die darauf folgenden Lebensabschnitte. Wichtig ist, sich nicht nur die Erinnerungen schildern zu lassen, sondern die Reflektion über die Erinnerungen anzuregen. Dies passiert durch wiederholtes Stellen der Frage: »Was hat das für Sie damals bedeutet?«

Erwachsenenalter. Fragen, die zum Erwachsenenalter gestellt werden können, sind z. B.

Beispiel

»In welche Abschnitte können Sie Ihr Leben einteilen? Gab es bestimmte Phasen, die einen abgeschlossenen Lebensabschnitt darstellen? Wie waren Sie damals? Worauf legten Sie Wert? Was war Ihnen wichtig? Was waren Ihre Stärken? Hatten Sie Freude an Ihrer Arbeit? Welche Bedeutung hatte diese Tätigkeit für Sie?«

Trauma bzw. Verlusterlebnis. Hat der Patient ein Trauma oder den Verlust einer nahestehenden Person erlebt, wird hierfür eine eigene Stunde verwendet. Sie wird im Ablauf vor die Lebensphase eingeordnet, in der sie passiert ist. Diese Sitzung hat naturgemäß einen besonderen Stellenwert. Der Therapeut gibt zu verstehen, dass er weiß, wie schwierig es für den Patienten sein kann, sich in großer Ausführlichkeit mit dem schrecklichen Erlebnis auseinanderzusetzen. Die Erzählung des Patienten wird zunächst nicht durch Nachfragen nach positiven Aspekten (z. B. der eigenen Bewältigung) unterbrochen. Dies kann im Anschluss oder in der späteren Sitzung geschehen, in der es um die Integration der Lebensbilanz geht. Das existenzielle Schwere des Traumas wird vielmehr durch den Therapeuten gewürdigt (»Das muss eine ganz furchtbare Zeit für Sie gewesen sein«).

Zum Abschluss der Sitzung wird nach positiven Veränderungen durch das Überstehen des Traumas gefragt (z. B. »Haben Sie bei sich selbst festgestellt, dass Sie etwas Positives aus dieser Lebenserfahrung gezogen haben?«). Im Falle der Verneinung kann an dieser Stelle das Thema des Abschlussfindens angesprochen werden: »Haben Sie einen Abschluss für sich selber finden können? Wie sieht der aus bzw. könnte der aussehen?« Wichtig ist, in den nachfolgenden Stunden mit der Besprechung der folgenden Lebensphasen weiterzumachen, da dies implizit ein wesentliches Ziel des Lebensrückblicks unterstützt (»Das Trauma ist nur einer der Teile des Lebens«).

Abschluss der Therapie. In der Sitzung, in der die Erlebnisse aus den einzelnen Lebensabschnitten integriert und (wiederholt) bewertet werden, können folgende Fragen gestellt werden:

Beispiel

»Wir haben nun eine Weile über Ihr Leben gesprochen. Berichten Sie doch jetzt über Ihre persönliche Entwicklung, über das, was Sie im Leben dazugelernt haben! Was würden Sie als die drei wichtigsten Dinge in Ihrem Leben bezeichnen? Warum? Was würden Sie ändern, besser machen, unverändert lassen? Was sind heute die wichtigsten Dinge in Ihrem Leben?«

Als ein ergänzendes therapeutisches Mittel kann der Patient im Laufe oder nach Abschluss der Therapie beauftragt werden, seine Biographie aufzuschreiben. Dies kann in chronologischer Form geschehen oder ausgewählte Abschnitte betreffen. Wichtig ist, dass in den schriftlich fixierten Erinnerungen genauso wie im vorangegangenen therapeutischen Gespräch nicht nur die Erlebnisfakten beschrieben werden, sondern auch die damals und jetzt mit ihnen verbundenen Gefühle.

Besonderheiten in der Behandlung der Depression

Für den deutschen Sprachraum liegt ein evaluiertes Behandlungsprogramm für Depressionen im Alter von Hautzinger (2000) vor. Die Therapieziele ordnet er nach den drei Komponenten des Modells der selektiven Optimierung mit Kompensation (► Abschn. 29.3.1).

Ziele der Depressionstherapie im Alter. (Nach Hautzinger 2000)

1. Selektion
 - Ziele, Ansprüche, Wünsche den Lebensbedingungen (körperlicher Verfassung, Behinderung) anpassen und realistisch gestalten
 - Bearbeiten und Aufgeben alter Enttäuschungen, Hoffnungen, Verletzungen
2. Optimierung
 - Depressionsfördernde Bedingungen in der Lebens- und Alltagswelt der älteren Menschen beseitigen (z. B. Isolation, ungünstige Wohn- und Lebensbedingungen)
 - Enge Sozialpartner, die Familie mit in die Behandlung einbeziehen
3. Kompensation
 - Patienten kontingent auf aktives, nichtdepressives Verhalten verstärken, um so Verhaltensweisen der Patienten, die im Sinne von Verhaltens- und Ressourcendefiziten depressionsfördernd sind, zu korrigieren und durch situationsangemesseneres Verhalten zu ersetzen (auch mittels Verhaltensübungen, Realitätstests)
 - Aktives, die Umwelt (wieder) kontrollierendes Verhalten aufbauen bzw. wieder freilegen
 - Dysfunktionale, wenig hilfreiche, resignative Kognitionen abbauen und durch konstruktivere, selbstwertdienlichere ersetzen
 - Die Verstärkung von passivem, vermeidendem, depressivem Verhalten abbauen

Die Elemente der Behandlung entsprechen denen der Therapie im jüngeren und mittleren Erwachsenenalter weitgehend. Besonderheiten der Therapie mit älteren depressiven Patienten sind:

Psychoedukation über Depression. Ältere Patienten tendieren dazu, Depression als ein Zeichen für Schwäche oder Verrücktheit zu interpretieren. Vielfach präsentieren sie daher auch zunächst die somatischen Symptome. Andere Patienten denken, Depression sei die notwendige Folge einer körperlichen chronischen Erkrankung. Der Therapeut hat dann die Aufgabe, Depression als eine Krankheit darzustellen, die verschieden von der körperlichen Krankheit und gut behandelbar ist.

Altersangepasste Liste angenehmer Aktivitäten. Es ist empfehlenswert, eine altersangepasste Liste angenehmer Aktivitäten zu verwenden, die Aktivitäten beinhaltet, die oft von älteren Personen ausgeübt werden (in Forstmeier u. Maercker 2008).

Dysfunktionale Kognitionen bei funktionellen Einschränkungen. Bei Vorliegen von funktionellen Einschränkungen aufgrund chronischer Erkrankungen neigen ältere Patienten dazu, sich eingeschränkter zu verhalten, als sie es müssten. Kognitionen, die dahinter stehen, sind Alles-oder-nichts- und unrealistisches negatives Denken. Dem Patienten wird dann geholfen, seine Erwartungen an sich und seinen Körper anzupassen (► Abschn. 29.5.2) und Aktivitäten zu entdecken, die Freude bringen.

Dysfunktionale Kognitionen bei Verlusterlebnissen. Patienten erleben häufig ein vermindertes Selbstwertgefühl als Folge von Verlusten gewohnter Rollen (z. B. nach Berentung, nach Umzug ins Seniorenheim), der Kontrolle über den Körper (z. B. Sehstörungen, Inkontinenz) und nahestehender Personen. Kognitive und behaviorale Strategien können angewendet werden, um eine neue Zukunftsperspektive aufzubauen (z. B. über Lebensrückblicksinterventionen) und Wahlmöglichkeiten (und damit Kontrollmöglichkeiten) zu identifizieren, die noch zur Verfügung stehen.

Soziale Beziehungen. Wie in ► Abschn. 29.2.3 dargestellt, ist das normale Altern von einer Verkleinerung des sozialen Netzwerkes begleitet mit einer größeren emotionalen Bedeutung der wenigen sozialen Beziehungen. Daher geht es in der Therapie mit älteren Patienten häufig nicht um den Aufbau sozialer Kontakte, sondern um die Verbesserung bzw. Intensivierung bestehender Kontakte. Zum Abbau von Abhängigkeit von anderen und Ängsten, anderen zur Last zu fallen, können Patienten dabei begleitet werden, die Beiträge wertzuschätzen, die sie immer noch im Leben anderer machen können.

Lebensrückblicksintervention. Die Lebensrückblicksintervention kann dann in die kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung integriert werden, wenn Lebensbilanzierung und Sinnfindung Kernthemen der Behandlung sind. Eine Integration kann so aussehen, dass nach der Explora-

tion jedes Lebensabschnittes erarbeitet werden kann, welche Lebensregeln (Schemata) das Erleben und Verhalten des Patienten während dieser Lebensphase geprägt hat und wie diese Regeln heute noch das Erleben und Verhalten beeinflussen.

Besonderheiten in der Behandlung von Angststörungen

Die Elemente der Behandlung von Angststörungen entsprechen weitgehend denen der Therapie im jüngeren und mittleren Erwachsenenalter (► Kap. II/1–6). Es gibt auch wenige empirische Studien, die die Wirksamkeit von pharmakologischen und psychotherapeutischen Behandlungsansätzen bei älteren Patienten mit Angststörungen untersucht haben. Bei der Übertragung der mit Erwachsenen erprobten Strategien auf die ältere Population ist daher noch abzuwarten, ob nicht noch altersspezifische Modifikationen erforderlich sind. Bei der Therapie von älteren Angstpatienten sind die folgenden Besonderheiten zu beachten. Für die Besonderheiten in der Behandlung der PTBS im Alter wird auf Maercker (2002) verwiesen.

Zusammenarbeit mit Ärzten. Die Zusammenarbeit mit behandelnden Ärzten ist wichtig, da gerade im Alter von gleichzeitig vorliegenden körperlichen Erkrankungen auszugehen ist und körperliche Angstsymptome mit denen der somatischen Krankheit überlappen (► Abschn. 29.2.4). Insbesondere ist im Gespräch mit dem Arzt zu identifizieren, welche Symptome über das für die körperliche Krankheit zu erwartende Ausmaß hinausgehen.

Lebensrückblicksintervention. Obwohl eine Lebensrückblicksintervention nicht zur eigentlichen Behandlungsstrategie bei Angststörungen im Alter gehört, kann ein kurzer Lebensrückblick die Zusammenarbeit mit dem Patienten und seine Therapiemotivation verbessern. Dadurch wird dem Patienten Respekt gegenüber seiner Weisheit und Lebenserfahrung signalisiert.

Reduzierte Dauer und Intensität bei Desensibilisierung und Konfrontation. Wird dem älteren Patienten eine Entspannungstechnik beigebracht, sind mehr Sitzungen einzuplanen als für jüngere Patienten (ca. doppelt so viele). Wegen schnellerer Ermüdung sollten kürzere Zeiten für die Desensibilisierung durchgeführt werden (ca. 20–30 Minuten). Wegen des schwächeren Gesundheitszustandes und insbesondere des größeren Risikos für kardiopulmonale Komplikationen, sollten geringere Intensitäten bei der Konfrontationsbehandlung eingesetzt werden. Es wird empfohlen, dass das subjektive Angsterleben im mittleren Bereich bleiben sollte und systematische Desensibilisierung dem Flooding vorzuziehen ist. Dies bleiben jedoch nur Empfehlungen, denn eine systematische Untersuchung dieser Besonderheiten in der Therapie mit älteren Menschen steht noch aus.

Besonderheiten in der Behandlung von Insomnie

Auch bei der Behandlung der Schlafstörung gibt es keine grundlegenden Unterschiede zwischen jüngeren und älteren Menschen (► Kap. 11/10). Als Erklärungsmodell für primäre Insomnien kann auf das Teufelskreismodell zurückgegriffen werden (Backhaus u. Riemann 1999), das ein erhöhtes physiologisches und emotional-kognitives Erregungsniveau, Fokussierung auf den Schlaf, dysfunktionale Kognitionen, Angst vor der Schlaflosigkeit, dysfunktionale Schlafgewohnheiten und maladaptive Verhaltensweisen (Alkohol, chronische Hypnotikaeinnahme) annimmt. Zu den Elementen der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung der Insomnie im Alter gehören Entspannungstechniken, kognitive Umstrukturierung zum Abbau des Grübelns in den Wachphasen, Psychoedukation über Schlaf und Schlafhygiene, regelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus, Stimuluskontrolle sowie Schlafrestriktion (Backhaus u. Riemann 1999; Riemann u. Dressing 2003).

Auf zwei Besonderheiten in der Behandlung mit älteren Insomniepatienten soll hingewiesen werden. Zur Psychoedukation des Patienten gehört auch, die **normalen Veränderungen des Schlafs im Alter** zu vermitteln. Dadurch können vielfach Sorgen um einen schlechten Schlaf vermindert werden. Normal und nicht besorgniserregend ist es, dass sich mit dem Alter die Einschlaf latenz verringert, nächtliche kurze Wachperioden häufiger werden, der Tiefschlafanteil geringer wird, der Leichtschlafanteil dafür zunimmt (Riemann u. Dressing 2003). Ältere Menschen nehmen daher ihren Schlaf subjektiv als gestörter und unruhiger wahr. Sie schlafen aber über den gesamten Tag nicht weniger als jüngere Erwachsene, da sie als Kompensation tagsüber zunehmend Nickerchen halten. Unrealistische Erwartungen wie »acht Stunden Schlaf müssen sein« sollten modifiziert werden.

Im Rentenalter fallen **soziale Zeitgeber** durch eine regelmäßige Arbeitszeit weg. Diese können eine Rolle spielen bei der Initiierung und Aufrechterhaltung von Schlafstörungen. Auch die **körperliche Aktivität nimmt oft ab** und beeinflusst den Schlaf-Wach-Rhythmus. Es sollte daher darauf hingearbeitet werden, andere Zeitgeber zu finden, die den Tag strukturieren (z. B. Einschlafrituale). Auch eine regelmäßige körperliche Aktivität ist hilfreich.

Besonderheiten in der Behandlung von komplizierter Trauer

Psychisches Leiden durch das Betrauern des Verlustes von Angehörigen und Freunden ist im Alter häufig anzutreffen. Als altersspezifische Behandlungsstrategie kann bei komplizierter Trauer (KT) die Lebensrückblicksintervention eingesetzt werden. Darüber hinaus gibt es in der Behandlung der KT keine prinzipiellen Unterschiede zwischen älteren und jüngeren Menschen. Daher sollen im Folgenden nur die Hauptbehandlungsstrategien dargestellt werden, die an anderer Stelle ausführlicher nachzulesen sind (Maercker 2002; Znoj 2004). Die wichtigsten Elemente sind das

Ermöglichen des Trauerausdrucks, Psychoedukation, Trauerkonfrontation, Verhaltensübungen und kognitive Umstrukturierung.

Ermöglichen des Trauerausdrucks. Der Patient wird ermutigt, auf seine Weise die mit dem Verlust verbundenen Gefühle zu erleben und auszudrücken. Der Patient wird aufgefordert, sich noch einmal an die näheren Umstände des Todes zu erinnern und davon zu berichten (»Wie ist er/sie gestorben? Waren Sie dabei? Was geschah dann?«). Dem Patienten sollte das Weinen in dieser Phase der Therapie ermöglicht werden (»Das tut Ihnen jetzt weh und Ihnen kommen die Tränen. Halten Sie die Tränen bitte nicht zurück, sondern weinen Sie. Das wird Ihnen helfen.«). Ebenso werden Gefühle wie Schuld, Ärger und Wut exploriert und zugelassen. Weitere therapeutische Mittel zur Aktivierung der Trauer sind:

Techniken zur Aktivierung der Trauer (Znoj u. Maercker 2005)

- Gebrauch von Symbolen (Fotos oder andere Erinnerungsstücke)
- Schreiben (Briefe an den Verstorbenen, um Gefühle und Gedanken auszudrücken und zu klären, Unerledigtes zu beenden; Abschiedsbrief, um mit dem Verstorbenen in ein neues Verhältnis zu kommen)
- Gebrauch von Metaphern (um den Verlustschmerz bildhaft zu verbalisieren)
- Rollenspiele (um Fähigkeiten zu üben, die den geforderten Ansprüchen aus der Umgebung gerecht werden)
- Angeleitetes bildhaftes Erleben [Visualisieren von Erfahrungen mit der verstorbenen Person unter Entspannung, u. U. kombiniert mit direkter Anrede (Leere-Stuhl-Technik), um Gefühle zu verbalisieren und neue Perspektiven einzunehmen]

Trauerkonfrontation. Der Patient wird angeleitet, sich bewusst mit Reizen zu konfrontieren, die mit dem Trauerfall in Zusammenhang stehen (z. B. hinterlassene Gegenstände, Fotos vom Verstorbenen, Lieblingsmusikstücke des Verstorbenen). Insbesondere bei schwerer intrusiver Symptomatik (z. B. wiederkehrendes Weinen) wird die beschriebene Trauerkonfrontation mit weiteren Instruktionen verbunden, z. B. in einer fest definierten Zeitspanne die Erinnerungen zuzulassen, durch die es jedes Mal zu Gefühlsausbrüchen kommt. Vom Therapeuten verlangt dieses Vorgehen, den Schmerz auszuhalten und sogar zu verstärken. Der Therapeut bemerkt, welche Gefühle am meisten Schmerzen herbeiführen (z. B. Schuldgefühle, Wut) und leitet ggf. an, sich auch mit diesen zu konfrontieren. Der Patient wird in eine Habituationsreaktion geführt, d. h. bis zu dem Punkt, an dem die heftigen Gefühle abebben und einer Erschöpfung

fung Platz machen. Dieses Nachlassen wird vom Patienten fast immer als angenehm erlebt und geht mit einer Reduktion der schmerzlichen Intrusionen einher.

Verhaltensübungen. Verhaltensübungen im Prozess der Trauerkonfrontation und der Neuausrichtung auf das weitere Leben können sein:

- Besinnungsaufgaben (z. B. Fotos anschauen, Gespräch mit dem Verstorbenen),
- Schreibaufgaben (z. B. Brief an Verstorbenen, Schilderung über die Zeit vom Todesfall bis zur Beerdigung),
- Ausführen eines Rituals (z. B. den Friedhof besuchen),
- Ausprobieren neuer Aktivitäten (z. B. Aufbau sozialer Aktivitäten, sinnvolle Freizeitbeschäftigungen wie in der Depressionstherapie).

Kognitive Umstrukturierung. Häufig tritt in der Trauertherapie mit älteren Patienten die Überzeugung »Ich möchte ohne ihn/sie nicht mehr weiterleben« auf. Dies kann zu suizidalen Krisen und manifesten Suizidhandlungen führen. Eine weitere Überzeugung kann sein, andere Menschen, auch die Kinder, mit der eigenen Trauer nicht belasten zu wollen. Hierbei kann die alternative Sichtweise erarbeitet werden, dass es für die Kinder meistens schwerer ist, hilflos zusehen zu müssen, wie die eigenen Eltern psychisch leiden, als sich deren Gefühlsäußerungen anhören zu müssen (allgemeines Vorgehen ► Kap. I/39).

29.5.5 Typische Probleme und Schwierigkeiten

Praktische Probleme

Es gibt einige Schwierigkeiten, die manche ältere Menschen von einer potenziellen Psychotherapie zurückhalten. Eins dieser Probleme ist die finanzielle Belastung, denn auch wenn die Behandlung von der Krankenversicherung übernommen wird, muss die Fahrt zum Psychotherapeuten gezahlt werden. Die Fahrt selbst stellt ein weiteres Problem dar, insbesondere wenn der alte Mensch auf dem Land lebt. Schließlich sind körperliche Einschränkungen häufig ein Hindernis. Speziell wenn eine Person mit mehrfachen körperlichen Problemen und niedrigem Einkommen auf dem Land lebt, wird er/sie kaum zu einer ambulanten Psycho-

therapie in die Stadt kommen. Hier ist der Psychotherapeut herausgefordert, neue Wege im therapeutischen Angebot zu gehen. Der Therapeut kann z. B. für den Transport sorgen oder die Behandlung in der Wohnung des Patienten durchführen.

Falsche Vorstellungen über Psychotherapie

Für viele ältere Personen ist mit dem Besuch einer psychologischen Behandlung eine Stigmatisierung verbunden. Viele befürchten Gefühle von Scham und Erniedrigung, weil sie ihre eigenen Probleme nicht lösen können und auf andere Menschen angewiesen sind. Damit ist häufig die Unkenntnis über psychische Störungen und ihre effektiven Behandlungen verbunden. Um dem zu begegnen, können Therapieangebote z. B. als »Trainings« angekündigt werden. Hat eine ältere Person den Weg zum Psychotherapeuten gefunden, sollte dieser diese unrealistischen oder negativen Erwartungen gegenüber der Therapie mit Sensibilität ansprechen. Folgende Aspekte anzusprechen ist hilfreich:

- »Sie müssen nicht verrückt sein, um von einer Psychotherapie zu profitieren. Psychotherapie hilft bei Lebensproblemen«;
- aktive Zusammenarbeit zwischen Patient und Psychotherapeut;
- voraussichtliche Länge der Therapie und Frequenz;
- »Gefühle auszudrücken kann Erleichterung bringen«;
- Schweigepflicht des Therapeuten.

Mangel an Interesse und Kenntnis des Psychotherapeuten

Mangelndes Interesse an Alterspsychotherapie stellt sicher eine Barriere für ausreichende Therapieangebote für diese Altersgruppe dar. Hat ein Psychotherapeut einmal Erfahrung mit älteren Patienten gemacht, verstärkt sich meist die Bereitschaft, Patienten dieser Altersgruppe zu therapieren.

29.6 Fallbeispiel

Das folgende Fallbeispiel stammt aus einer Publikation zur Lebensrückblicksintervention bei PTBS im Alter (Maercker u. Zöllner 2002).

Fallbeispiel

Krankengeschichte. Eine 68-jährige Patientin gab an, unter folgenden Beschwerden zu leiden: Schlafstörungen, Darmkrämpfe in Stresssituationen, Schmerzen im rechten Bein und infolgedessen Unruhe (»restless legs«), Schreckhaftigkeit sowie unter einer von ihr so benannten »Stressanfälligkeit«, die sich als erhöhte Besorgnis herausstellte, dass ihr Enkel aus dem Fenster fallen könnte.



Die Patientin berichtete von miterlebten Bombenangriffen im Februar 1945 in Dresden, durch die das Haus ihrer Familie völlig zerstört worden war. Außerdem musste sie eine große Anzahl toter Körper mit ansehen. Weitere belastende Lebensereignisse waren eine Lymphdrüsen-Tbc mit 15 Jahren, die unmittelbare Zeugenschaft eines Fenstersturzes mit Todesfolge (mit 35 Jahren) sowie die lange Pfl-

ge und der Tod des kranken Ehemannes (mit 45 Jahren). Die Symptomatik wurde mittels des DIPS strukturiert erfragt. Nach ICD-10-Kriterien wurde eine PTBS diagnostiziert. Außerdem bestanden eine subsyndromale Angst- und depressive Störung.

Behandlung. Gemeinsam mit der Patientin wurde folgendes Therapierational erarbeitet: Das Durchsprechen ihres Lebenslaufs nach einem »roten Faden« könne zu einer Erleichterung und Entspannung führen und ihre Stressanfälligkeit vermindern. Dabei würden auch die schlimmsten Erlebnisse (Kriegserlebnisse, Tod des Ehemannes) besprochen, denn diese seien möglicherweise eine Mitursache für die erhöhte »Stressanfälligkeit«. Zur Erläuterung des Ablaufs wurde der Patientin eine Mappe mitgegeben, die die Inhalte der einzelnen Stunden im Voraus strukturierte. Ihr wurde es freigestellt, Erinnerungsfotos mit in die Therapie zu bringen.

Zunächst fiel es der Patientin schwer, sich an lange zurückliegende Ereignisse zu erinnern. Erst ab der dritten Stunde war ein stärkeres Reaktivieren von Erinnerungen feststellbar. Es war zu beobachten, dass zwischen den einzelnen Sitzungen eine Auseinandersetzung mit der eigenen Vergangenheit stattfand. Die Kindheit wurde von der Patientin als unbeschwerte, glückliche Zeit erinnert. In jedem der folgenden Lebensabschnitte ereigneten sich für die Patientin jeweils starke bis äußerst starke Traumata, unter denen sie spürbar noch während der Therapie litt.

Zur dritten Sitzung erschien die Patientin in einem sehr aufgewühlten, traurigen Zustand, da der Therapietag auf den Jahrestag des traumatisch erlebten Todes ihres Mannes gefallen war. In Abwandlung des ursprünglichen Therapieplanes wurde deswegen dem ausführlichen Bericht über Einzelheiten dieses Ereignisses Raum gegeben. Dabei wurden die Krankheit und der Tod ihres Mannes sowie die Bedeutung von Trauern für die Patientin besprochen. Nach dieser Sitzung reduzierte sich die allgemeine PTBS-Symptomatik, wie sie in der wöchentlich verwendeten

»Posttraumatischen Stress Skala-10« (PTSS-10, Maercker 1998) erfasst wurde. Die Patientin berichtete, dass die bis zu diesem Tag immer wiederkehrenden Albträume über das Ereignis nach der Sitzung ausgeblieben seien.

In der Sitzung, in der die Bombenangriffe auf Dresden 1945 Thema waren, berichtete die Patientin zunächst noch stark ausgeprägte Wutgefühle gegenüber den Briten, die die Form genereller politischer Kommentare annahmen und die eigenen Erfahrungen vernachlässigten. In Übereinstimmung mit dem Lebensrückblicksverfahren wurde sie dazu angeleitet, die eigenen Erfahrungen in dieser Nacht zu beleuchten und zu bewerten. Dabei wurden ihr Fragen gestellt wie »Welche wichtigen Dinge und Personen haben Sie in dieser Nacht oder in deren Folge verloren?«, »Welchen wichtigen Veränderungen hat es danach für Sie gegeben?«, »Haben Sie trotz aller Schrecklichkeit der Ereignisse etwas für sich aus den Erfahrungen lernen können?«.

Als Folge der traumatischen Erlebnisse wurde die Überzeugung einer höheren Gefahreneinschätzung in bestimmten Situationen herausgearbeitet: Die extrem erhöhte Aufmerksamkeit und Ängstlichkeit bei der Beaufsichtigung ihrer Tochter und später der Enkel wurden als mögliche Auswirkungen dieser irrationalen Überzeugung besprochen. Hier erfolgte die Anwendung der Technik des inneren Dialogs. Das Verhalten der Patientin an diesem Punkt der Therapie war ambivalent. Einerseits wünschte sie Entlastung von der eigenen Ängstlichkeit, andererseits leistete sie an dieser Stelle zunächst starken Widerstand, ließ aber schließlich die neuen Bewertungsmöglichkeiten zu.

In der letzten Sitzung berichtete die Patientin von einer deutlichen Reduktion ihrer Beschwerden (Stressanfälligkeit und Übererregtheit) sowie einem seit einigen Wochen deutlich verbesserten Schlaf. Die Verbesserungen blieben bei der 3-Monats-Katamnese stabil. Die subjektiven Angaben der Patientin wurden durch die Werte in der als Outcome-Maß verwendeten »Impact of Events Scale« (IES-R) bestätigt, in der sich die Werte der Symptomcluster Intrusionen und Übererregung statistisch signifikant und klinisch bedeutsam reduziert hatten.

29.7 Empirische Belege

Effektivität der Psychotherapie zur Bewältigung körperlicher Veränderungen

Bewältigung chronischer Krankheiten. Es gibt bisher nicht viele Studien zur Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) in der Behandlung chronisch kranker älterer Menschen. Die wenigen Studien sind aber ermutigend. Eine Studie berichtete von einem Therapieprogramm in einer geriatrischen Rehabilitationsklinik, das den Rehabilitationserfolg verbessern konnte (Lopez u. Mermelstein 1995). Auch ein KVT-Programm zur Behandlung von

Schmerz im Alter war erfolgreicher als eine Kontrollgruppe (Cook 1998). Eine Fallstudie konnte die Wirksamkeit der Behandlung von chronisch kranken älteren Patienten bestätigen (Rybarczyk et al. 1992).

Förderung von Selbstständigkeit. Der Erfolg eines Interventionsprogramms zur Förderung der Selbstständigkeit (Neumann et al. 1997) konnte empirisch bestätigt werden (Baltes et al. 1994). Die trainierten Pflegekräfte zeigten mehr selbstständigkeitsförderndes und weniger unselbstständigkeitsförderndes Verhalten. Die älteren Menschen übten mehr selbstständiges Verhalten aus.

Therapie bei Inkontinenz. Harninkontinenz kann erfolgreich mit den beschriebenen verhaltenstherapeutischen Methoden behandelt werden (Burgio u. Locher 1996). Stuhlinkontinenz im Alter konnte mit einem Biofeedback-Heimtrainingsprogramm effektiv behandelt werden (Musical et al. 2000).

Effektivität der Psychotherapie bei MCI und AD

Für die verschiedenen psychotherapeutischen Behandlungsmodule für MCI und AD liegen bisher nur wenige methodisch gut durchgeführte Studien vor. Allerdings sind die bereits durchgeführten Studien sehr verheißungsvoll. Im Folgenden sollen nur einige Studien zu den erwähnten Behandlungsstrategien genannt werden. Um einen umfassenden Überblick über alle psychosozialen Therapiestudien und Effektivitätsstudien zu erhalten, sei auf einschlägige Reviews verwiesen (Doody et al. 2001; Gräsel et al. 2003).

Ein mehrmoduliges Behandlungsprogramm für MCI und Frühdeemenz, wie es hier dargestellt wurde, war bisher nicht Gegenstand kontrollierter Studien. Zwei erfolgreiche Einzelfallstudien zeigen aber vielversprechende Befunde (Ehrhardt et al. 1999; Haupt u. Wielink 2006). Für Einzelmodule dieses Behandlungsprogramms gibt es zusätzliche Untersuchungen:

Der **Aufbau angenehmer Aktivitäten** als Teil eines Verhaltensmanagementprogramms trägt dazu bei, Depression und Agitation zu reduzieren, wenn auch nicht in einem stärkeren Ausmaß als medikamentöse Therapie (Teri et al. 2000, 1997). Die besten Ergebnisse scheint eine Kombination aus körperlicher Aktivierung und Verhaltensmodifikation durch die Angehörigen zu erzielen (Teri et al. 2003). Therapien, die die **Modifikation von Verhaltensproblemen** beinhalteten, konnten Unruhe, Aggressivität und Agitation lindern (Teri et al. 2003, 2000) sowie Schlafstörungen positiv beeinflussen (Staedt 2000).

In einer Reihe von Fallstudien berichten Scholey und Woods (2003), dass mit Techniken der **kognitiven Restrukturierung** die Depressivität von Patienten mit Demenz und Depression reduziert werden konnte. Die **Förderung kognitiver Funktionen** durch Gedächtnistrainings in Gruppen (die neben kognitiven Übungen auch andere stimulierende Aktivitäten beinhalten) konnten die Lebensqualität, die kognitiven Leistungen und Alltagsfertigkeiten stabilisieren (Meier et al. 1996). Das direkte Trainieren von Lerntechniken hat sich vereinzelt als wirksam erwiesen, jedoch ohne Generalisierungseffekte (Scott u. Clare 2003).

Psychosoziale Interventionen bei Angehörigen und Pflegekräften von Demenkrankten reduzieren die psychische Belastung der Betreuer und verbessern die Stimmung der Patienten (Brodsky et al. 2003).

Effektivität der Psychotherapie von Depression im Alter

Die KVT der Depression im Alter erwies sich als effektiv. Verglichen mit einer Wartegruppe fanden sich Effektstär-

ken von $d=0,79-1,44$, verglichen mit anderen Therapieformen zeigten sich Effekte zugunsten der KVT mit $d=0,14-0,7$ (Hautzinger 2000; Pinquart 1998; Scogin u. McElreath 1994). Für Lebensrückblicksinterventionen zeigte sich in einer Metaanalyse für die Behandlung von Depression im Alter eine gute Wirksamkeit (Scogin u. McElreath 1994).

Effektivität der Psychotherapie von Angststörungen und PTBS im Alter

Boerner (2004) fasst die Effektivitätsstudien zu Angststörungen (vor allem zu generalisierter Angststörung) zusammen: Verfahren der KVT (kognitive Umstrukturierung, Entspannungstraining, Konfrontation) sind bei älteren Angstpatienten gut wirksam (z. B. Stanley et al. 2003). Auch bei Patienten mit Multikomorbidität erwies sich die Behandlung als effektiv (Mohlman et al. 2003).

Für die PTBS-Behandlung mit Älteren gibt es sowohl für die Traumakonfrontationsbehandlung (Russo et al. 2001) als auch für die Lebensrückblicksintervention (Maercker u. Zöllner 2002) Fallberichte mit positiven Ergebnissen. Angstmanagement und kognitive Umstrukturierung erwiesen sich als gleich effektiv in der Behandlung von älteren PTBS-Patienten (Hyer et al. 1990).

Effektivität der Psychotherapie von Insomnie im Alter

Die kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung der Insomnie bei älteren Menschen hat sich als effektiv erwiesen (Übersicht bei Nau et al. 2005). Kurzfristig ist eine pharmakologische Behandlung zwar ähnlich effektiv, langfristig ist aber die KVT-Behandlung überlegen. Auch die sekundäre Insomnie bei bestehender somatischer und psychiatrischer Krankheit kann mit der KVT effektiv behandelt werden (Lichstein et al. 2000).

29.8 Ausblick

Aufgrund der demographischen Entwicklung und dem Einstellungswandel in der Gesellschaft ist es wahrscheinlich, dass die Anzahl von älteren Psychotherapiepatienten steigt. Dabei werden sowohl das direkte Aufsuchen des Psychotherapeuten als auch die Überweisung über die Schnittstellen Hausärzte und Senioreneinrichtungen zunehmen. In Zukunft wird es Normalität sein, in der psychotherapeutischen Praxis einen substanziellen Anteil älterer Patienten zu versorgen. Es ist daher sinnvoll, dass Psychotherapeuten sich in altersspezifischen Interventionen weiterbilden, entweder selbstständig durch Literaturstudium oder formalisiert in entsprechenden Weiterbildungen.

Da auch das Rollenverständnis als Patient einem historischen Wandel unterworfen ist, ist vielen älteren Patienten allerdings zu vermitteln, dass sie nicht in der passiven Rolle einer »Heilungserwartung« die Therapie beginnen können,

sondern dass Psychotherapie »harte Arbeit« sein kann. In klarer Weise ist dabei die besondere Vorgehensweise der heute üblichen modernen Therapieformen zu erklären.

Die Haus- oder Primärärzte werden weiterhin eine wichtige Schnittstelle bleiben. Viele ältere Patienten mit behandlungsbedürftigen psychischen Problemen wünschen sich, anstatt zum Psychotherapeuten »abgeschoben« zu werden, eigentlich eine effektivere medikamentöse Therapie. Eine enge Zusammenarbeit mit den Hausärzten – und ggf. weiteren Komplementärtherapeuten (z. B. Physiotherapeuten) – bleibt für diese Altersgruppe unverzichtbar.

Forschung und Weiterbildung auf dem Gebiet der Alterspsychotherapie sind im raschen Wachstum begriffen. Dies zeigt sich in neuen Diagnosekategorien, die im Alter häufig sind, wie z. B. die rezidivierende kurze depressive Störung und die komplizierte Trauerstörung. Dies zeigt sich auch in altersspezifischen Interventionen wie der Lebensrückblicksintervention. Es sollte überlegt werden, ob es durch das zunehmende Wissen über die Alterspsychotherapie und andere psychologische Interventionen bei Älteren nicht sinnvollerweise zu einer eigenständigen Subspezialisierung für Psychotherapeuten auf diesem Gebiet kommen sollte.

Zusammenfassung

Im höheren Lebensalter erleben Menschen eine Reihe von Veränderungen des Körpers, des Denkens und der Emotion sowie der sozialen Beziehungen. Im Rahmen dieser vielfältigen Veränderungen liegt die typische Multimorbidität im Alter begründet. Neben Funktionseinschränkungen aufgrund chronischer Krankheiten sind die häufigsten psychischen Störungen die Demenz, depressive Störungen, Schlafstörungen und Angststörungen. Im Alters- und störungsspezifischen Rahmenmodell stehen die erschwernenden Faktoren (wie Multimorbidität, interpersonelle Verluste, Fähigkeitseinschränkungen, eingeschränkte Lebenszeit) im Wechselspiel mit erleichternden Faktoren (wie kumulierte Bewältigungs- und Lebenserfahrung, motivationale und emotionale Veränderungen, angepasste Wohlbefindensregulation). Daraus leitet sich ab, dass neben störungsspezifischen Interventionen auch altersspezifische Modifikationen bestehender Methoden sowie die Entwicklung neuer Interventionen notwendig sind. Nachdem allgemeine Modifizierungen therapeutischer Techniken beschrieben wurden, werden spezifische Verfahren in der Psychotherapie körperlicher Veränderungen (Bewältigung chronischer Krankheiten, Förderung von Selbstständigkeit, Inkontinenztherapie), in der Psychotherapie bei leichten kognitiven Beeinträchtigungen und Frühdemenz sowie in der Psychotherapie bei sozialen und emotionalen Veränderungen (Interventionen beim Übergang ins Seniorenheim, Lebensrückblicksinterventionen, Besonderheiten in der Behandlung von Depression, Angststörungen, Insomnie, komplizierte Trauer) dargestellt.

Literatur

- Angst, J., Merikangas, K., Scheideregger, P. & Wicki, W. (1990). Recurrent brief depression: A new subtype of affective disorder. *Journal of Affective Disorders*, 19, 87–98.
- Backhaus, J. & Riemann, D. (1999). *Schlafstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Baltes, M. M. & Carstensen, L. L. (1996). Gutes Leben im Alter: Überlegungen zu einem prozessorientierten Metamodell erfolgreichen Alterns. *Psychologische Rundschau*, 47, 199–215.
- Baltes, M. M., Neumann, E. M. & Zank, S. (1994). Maintenance and rehabilitation of independence in old age: An intervention program for staff. *Psychol Aging*, 9, 179–188.
- Baltes, P. B. (1997). Die unvollendete Architektur der menschlichen Ontogenese: Implikationen für die Zukunft des vierten Lebensalters. *Psychologische Rundschau*, 48, 191–210.
- Barranco-Quintana, J. L., Allam, M. F., Del Castillo, A. S. & Navajas, R. F. (2005). Risk factors for Alzheimer's disease. *Rev Neurol*, 40, 613–618.
- Baumann, U., Mitmansgruber, H., Thiele, C. & Feichtinger, L. (2002). Übergang ins Seniorenheim: eine Herausforderung für Senioren – und für Psychologen. In A. Maercker (Hrsg.), *Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie*. Berlin: Springer.
- Beck, A. T., Stanley, M. A. & Zebb, B. J. (1999). The effectiveness of the Hamilton Anxiety Rating Scale with older generalized anxiety disorder patients. *Journal of Clinical Geropsychology*, 5, 281–290.
- Beekman, A. T. F., Beurs, E. de, Van Balkom, A. J., Deeg, D. J., Van Dyck, R. & Van Tilburg, T. (2000). Anxiety and depression in later life: Co-occurrence and communality of risk factors. *American Journal of Psychiatry*, 157, 89–95.
- Bickel, H. (2005). Epidemiologie und Gesundheitsökonomie. In C.-W. Wallesch & H. Förstl (Hrsg.), *Demenzen* (S. 1–15). Stuttgart: Thieme.
- Billiard, M., Partinen, M., Roth, T. & Shapiro, C. (1994). Sleep and psychiatric disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 1–2.
- Boerner, R. J. (2004). Angst im Alter – Epidemiologie, Diagnostik und therapeutische Optionen. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 72, 564–573.
- Brähler, E. & Scheer, J. W. (1995). *Der Gießener Beschwerdebogen (GGB)* (2. Aufl.). (1995) Bern: Huber.
- Brodsky, H., Green, A. & Koschera, A. (2003). Meta-analysis of psychosocial interventions for caregivers of people with dementia. *Journal of the American Geriatric Society*, 51, 657–664.
- Brodsky, H. & Moore, C. M. (1997). The Clock Drawing Test for dementia of the Alzheimer's type: A comparison of three scoring methods in a memory disorders clinic. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12 (6), 619–627.
- Burgio, K. L. & Locher, J. L. (1996). Urinary incontinence. In L. L. Carstensen, B. A. Edelstein & L. Dornbrand (Eds.), *The practical handbook of clinical gerontology* (pp. 349–373). Thousand Oaks, CA: Sage.
- Calabrese, P. & Kessler, J. (2000). *DEMTECT*. Karlsruhe: EISAI, Pfizer.
- Collegium Internationale Psychiatricae Salarum. (2004). *Internationale Skalen für die Psychiatrie* (5th edn.). Göttingen: Beltz Test.
- Cook, A. J. (1998). Cognitive-behavioral pain management for elderly nursing home residents. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 53B, P51–59.
- Cummings, J. L., Mega, M., Gray, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D. A. & Gornbein, J. (1994). The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 44 (12), 2308–2314.
- Diehl, M., Xoye, N. & Labouvie-Vief, G. (1996). Age and sex differences in strategies of coping and defense across the life span. *Psychology and Aging*, 11, 127–139.
- Doody, R. S., Stevens, J. C., Beck et al. (2001). Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56, 1154–1166.
- Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.

- Ehrhardt, T. & Plattner, A. (1999). *Verhaltenstherapie bei Morbus Alzheimer*. Göttingen: Hogrefe.
- Ehrhardt, T., Plattner, A., Padberg, F. & Hampel, H. (1999). Fallbericht einer verhaltenstherapeutischen Behandlung eines Patienten mit einer beginnenden Alzheimer-Demenz. *Verhaltenstherapie*, 9, 154–161.
- Erzigkeit, H. (2001). *SKT: Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen* (24. Aufl.). Erlangen: Geromed.
- Feil, N. & Klerk-Rubin, V. de (2005). *Validation: Ein Weg zum Verständnis verwirrter alter Menschen* (7. Aufl.). München: Reinhardt.
- Flint, A. J. (1994). Epidemiology and comorbidity of anxiety disorders in the elderly. *American Journal of Psychiatry*, 151 (5), 640–649.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P. R. (1990). *MMST. Mini-Mental-Status-Test. Deutschsprachige Fassung von J. Kessler, S.E. Folstein, P. Denzler*. Weinheim: Beltz.
- Forstmeier, S. & Maercker, A. (2005). Motivationale Reservekapazität bei dementiellen Erkrankungen: Entwicklung eines Messkonzeptes. *Nervenarzt*, 76 (Suppl. 1), S100–S101.
- Forstmeier, S. & Maercker, A. (2007). Comparison of two diagnostic systems for complicated grief. *Journal of Affective Disorders*, 99, 203–211.
- Forstmeier, S. & Maercker, A. (2008). *Probleme des Alterns* (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 33). Göttingen: Hogrefe.
- Forstmeier, S., Uhlendorff, H. & Maercker, A. (2005). Diagnostik von Ressourcen im Alter. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 18, 227–257.
- Füsgen, I. & Melchior, H. (1997). *Inkontinenzmanual: Diagnostik, Therapie, Rehabilitation* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Gauggel, S. & Birkner, B. (1998). Diagnostik depressiver Störungen bei älteren Menschen: Eine Übersicht über die Entwicklung und Evaluation der Geriatric Depression Scale (GDS). *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 11, 159–171.
- Gräsel, E., Wiltfang, J. & Kornhuber, J. (2003). Non-drug therapies for dementia: An overview of the current situation with regard to proof of effectiveness. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 15, 115–125.
- Gunzelmann, T. & Oswald, W. D. (2005). *Gerontologische Diagnostik und Assessment*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Güther, B. (1998). Morbidität und Krankheitskosten von Alten. *Gesundheitswesen*, 60, 39–46.
- Haupt, M. & Wielink, W. (2006). Kombinierte pharmakologische und psychotherapeutische Behandlung im frühen Stadium einer Alzheimer-Demenz über 30 Monate. *Nervenarzt*, 77, 842–846.
- Hautzinger, M. (2000). *Depression im Alter*. Weinheim: Beltz/PVU.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressionsskala (ADS)*. Weinheim: Beltz Test.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Keller, F. & Worall, H. (1995). *Das Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Bern: Huber.
- Heun, R., Papassotiropoulos, A. & Ptak, U. (2000). Subthreshold depressive and anxiety disorders in the elderly. *European Psychiatry*, 15, 173–182.
- Hinrichsen, G. (1992). Recovery and relapse from major depressive disorder in the elderly. *American Journal of Psychiatry*, 149, 1575–1579.
- Horowitz, M. J., Siegel, B., Holen, A., Bonanno, G. A., Milbrath, C. & Stinson, C. H. (1997). Diagnostic criteria for complicated grief disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 904–910.
- Hyer, L. A., Swanson, G., Lewkowicz, R., Hillesland, D., Davis, H. & Woods, M. (1990). The application on the cognitive behavioral model to two older stressor groups. *Clinical Gerontol*, 9, 145–190.
- Ihl, R. & Frölich, L. (1991). *Die Reisberg-Skalen. Manual*. Weinheim: Beltz.
- Ihl, R. & Weyer, G. (1993). *Alzheimer's Disease Assessment Scale. Deutsche Bearbeitung*. Weinheim: Beltz Test.
- Ivemeyer, D. & Zerfuß, R. (2002). *Demenztests in der Praxis: Ein Wegweiser*. München: Urban & Fischer.
- Jacobs, S., Hansen, F., Kasl, S., Ostfeld, A., Berkman, L. & Kim, K. (1990). Anxiety disorders during acute bereavement: risk and risk factors. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51 (7), 269–274.
- Jedziewski, M. K., Lee, V. M. & Trojanowski, J. Q. (2005). Lowering the risk of Alzheimer's disease: Evidence-based practices emerge from new research *Alzheimer's and Dementia*, 1, 152–160.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffne, P. & Spielberger, C. D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar*. Weinheim: Beltz Test.
- Lawton, M. P. & Brody, E. M. (1969). Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*, 9, 179–186.
- Lenze, E. J., Rogers, J. C., Martire et al. (2001). The association of late-life depression and anxiety with physical disability: a review of the literature and prospectus for future research. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 9 (2), 113–135.
- Lichstein, K. L., Wilson, N. M. & Johnson, C. T. (2000). Psychological treatment of secondary insomnia. *Psychology and Aging*, 15, 232–240.
- Lobo, A., Launer, L. J., Fratiglioni, L. et al. (2000). Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology*, 54 (11 Suppl 5), S4–9.
- Lopez, M. A. & Mermelstein, R. J. (1995). A cognitive-behavioral program to improve geriatric rehabilitation outcome. *Gerontologist*, 35, 696–700.
- Lübke, N., Grassl, A., Kundy, M., Meier-Baumgartner, H. P. & Wilk, J. (2001). *Hamburger Einstufungsmanual zum Barthel-Index*. *Geriatric Journal*, 1–2, 41–46.
- Maercker, A. (2003). Alterspsychotherapie: Aktuelle Konzepte und Therapieaspekte. *Psychotherapeut*, 48, 132–149.
- Maercker, A. (1998). *Posttraumatische Stress Skala-10 (PTSS-10)*. Deutsche Version modifiziert nach Schüffel & Schade. Unveröffentlichtes Manuskript, TU Dresden.
- Maercker, A. (Hrsg.). (2002). *Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie*. Berlin: Springer.
- Maercker, A., Forstmeier, S., Enzler, A. et al. (2008). Adjustment disorders, PTSD, and depressive disorders in old age: Findings from a community survey. *Comprehensive Psychiatry*, 49, 113–120.
- Maercker, A. & Zöllner, T. (2002). Life-Review-Therapie als spezifische Form der Behandlung Posttraumatischer Belastungsstörungen im Alter. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 23, 213–226.
- Mahoney, F. I. & Barthel, D. W. (1965). Functional evaluation: the Barthel Index. *Maryland State Medical Journal*, 14, 61–65.
- Margraf, J. & Ehlers, A. (2007). *Das Beck Angst-Inventar*. Frankfurt: Harcourt.
- Meier, D., Ermini-Fünfschilling, D., Monsch, A. U. & Stähelin, H. B. (1996). Kognitives Kompetenztraining mit Patienten im Anfangsstadium einer Demenz. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 9, 207–217.
- Mohlman, J., Gorenstein, E. E., Kleber, M., de Jesus, M., Gorman, J. M. & Papp, L. A. (2003). Standard and enhanced cognitive-behavior therapy for late-life generalized anxiety disorder: two pilot investigations. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 11, 24–32.
- Morris, J. C. (1993). The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*, 43 (11), 2412–2414.
- Musial, F., Hinrichsen, H., Frieling, T. & Enck, P. (2000). Therapie der Stuhlinkontinenz bei älteren Patienten: Untersuchung zur Wirksamkeit eines Biofeedback-Heimtrainingsprogramms. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 33, 447–453.
- Nau, S. D., McCrae, C. S., Cook, K. G. & Lichstein, K. L. (2005). Treatment of insomnia in older adults. *Clinical Psychology Review*, 25 (5), 645–672.
- Neumann, E. M., Zank, S., Tzschätzsch, K. & Baltes, M. M. (1997). *Selbständigkeit im Alter: Ein Trainingsprogramm für Pflegende. Trainer- und Teilnehmerband* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Oswald, W. D. & Fleischman, U. M. (1999). *Nürnberger Alters-Inventar (NAI)* (4. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of International Medicine*, 256 (3), 183–194.
- Pinquart, M. (1998). Wirkungen psychosozialer und psychotherapeutischer Interventionen auf das Befinden und das Selbstkonzept im höheren Erwachsenenalter: Ergebnisse von Metaanalysen. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 31, 120–126.
- Prigerson, H. G., Bierhals, A. J., Kasl, S. V. et al. (1997). Traumatic grief as a risk factor for mental and physical morbidity. *American Journal of Psychiatry*, 154, 616–623.

- Prigerson, H. G., Shear, M. K., Jacobs, S. C. et al. (1999). Consensus criteria for traumatic grief: A preliminary empirical test. *British Journal of Psychiatry*, 174, 67–73.
- Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1982). Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research, and Practice*, 19, 276–288.
- Reisberg, B., Borenstein, J., Salob, S. P., Ferris, S. H., Franssen, E. & Georgotas, A. (1987). Behavioral symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 48 Suppl., 9–15.
- Rief, W., Hiller, W. & Heuser, J. (1997). *SOMS – Das Screening für Somatoforme Störungen*. Bern: Huber.
- Riemann, D. & Dressing, H. (2003). Schlafstörungen. In H. Förstl (Hrsg.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie und -psychotherapie: Grundlagen, Klinik, Therapie* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Ritchie, K. (2004). Mild cognitive impairment: an epidemiological perspective. *Dialogues in Clinical Neurosciences*, 6, 401–408.
- Rösler, M., Frey, U., Retz-Junginger, P., Supprian, T. & Retz, W. (2003). Diagnostik der Demenzen: Standardisierte Untersuchungsinstrumente im Überblick. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 71, 187–198.
- Russo, S. A., Hersen, M. & Hasselt, V. B. van (2001). Treatment of reactivated post-traumatic stress disorder: imaginal exposure in an older adult with multiple traumas. *Journal of Behavioral Medicine*, 25, 94–115.
- Rybarczyk, B., Gallagher-Thompson, D., Rodman, J., Zeiss, A. M., Gantz, F. E. & Yesavage, J. (1992). Applying cognitive-behavior psychotherapy to the chronically ill elderly: treatment issues and case illustration. *International Psychogeriatrics*, 4, 127–140.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1998). *Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Scholey, K. A. & Woods, B. T. (2003). A series of brief cognitive therapy interventions with people experiencing both dementia and depression: a description of techniques and common themes. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 10, 175–185.
- Schubert, C. C., Boustani, M., Callahan, C. M. et al. (2006). Comorbidity profile of dementia patients in primary care: are they sicker? *Journal of the American Geriatric Society*, 54 (1), 104–109.
- Schut, H. A. W., Keijser, J. de, Bout, J. van den & Dijkhuis, I. (1991). Post-traumatic stress symptoms in the first year of conjugal bereavement. *Anxiety Research*, 4, 225–234.
- Scogin, F. & McElreath, L. (1994). Efficacy of psychosocial treatments for geriatric depression: A quantitative review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 69–74.
- Scott, J. & Clare, L. (2003). Do people with dementia benefit from psychological interventions offered on a group basis? *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 10, 186–196.
- Sharoff, K. (2004). *Coping skills therapy for managing chronic and terminal illness*. New York: Springer.
- Sobel, R. M. & Markov, D. (2005). The impact of anxiety and mood disorders on physical disease: the worried not-so-well. *Current Psychiatry Reports*, 7 (3), 206–212.
- Soyka, M., Möller, H.-J. & Wittchen, H.-U. (2003). *Psychopathologie im Längsschnitt*. Landsberg: ecomed.
- Staedt, J. (2000). Schlaf/zirkadiane Rhythmik bei Alzheimer-Demenz. In P. Calabrese & H. Förstl (Hrsg.), *Psychopathologie und Neuropsychologie der Demenzen* (S. 104–116). Lengerich: Pabst.
- Stanley, M. A., Beck, J. G., Novy, D. M. et al. (2003). Cognitive-behavioral treatment of late-life generalized anxiety disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 309–319.
- Starkstein, S. E., Jorge, R., Mizrahi, R. & Robinson, R. G. (2005). The construct of minor and major depression in Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*, 162 (11), 2086–2093.
- Steinberg, R., Einhäupl, K., Hippus, H. et al. (1984). Chronische Hypo-somnien in einer Schlafambulanz. *Nervenarzt*, 55, 471–476.
- Steinhausen-Thiessen, E. & Borchelt, M. (1996). Morbidität, Medikation und Funktionalität im Alter. In H. Mayer & P. B. Baltes (Hrsg.), *Die Berliner Altersstudie* (S. 151–183). Berlin: Akademie.
- Taylor, D. J., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Reidel, B. W. & Bush, A. J. (2005). Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety. *Sleep*, 28, 1457–1464.
- Teri, L., Gibbons, L. E., McCurry, S. M. et al. (2003). Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer disease: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 290, 2015–2022.
- Teri, L., Logsdon, R. G., Peskind, E. R. et al. (2000). Treatment of agitation in Alzheimer's disease patients: A randomized placebo controlled clinical trial. *Neurology*, 5, 1271–1278.
- Teri, L., Logsdon, R. G. & Uomoto, J. (1997). Behavioral treatment of depression in demented patients: a controlled clinical trial. *Journal of Gerontology*, 4, 159–166.
- Thalman, B. & Monsch, A. U. (1997). *CERAD-NP – Neuropsychologische Testbatterie: Vorläufige Normen*. Basel: Memory Clinic.
- Wallesch, C.-W. & Förstl, H. (Eds.). (2005). *Demenzen*. Stuttgart: Thieme.
- Walter, U. & Schwartz, F. W. (2001). Gesundheit der Älteren und Potenziale der Prävention und Gesundheitsförderung. In Deutsches Zentrum für Altersfragen (Hrsg.), *Personale, gesundheitliche und Umweltressourcen im Alter. Expertisen zum dritten Altenbericht der Bundesregierung – Bd. 1* (pp. 145–251). Opladen: Leske & Budrich.
- Wernicke, T. F., Linden, M., Gilberg, R. & Helmchen, H. (2000). Ranges of psychiatric morbidity in the old and the very old – results from the Berlin Aging Study (BASE). *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 250, 111–119.
- Wittchen, H.-U., Schuster, P. & Lieb, R. (2001). Comorbidity and mixed anxiety-depressive disorder: clinical curiosity or pathophysiological need? *Human Psychopharmacology*, 16 (S1), S21–S30.
- Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L. et al. (1983). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17, 37–49.
- Zank, S. (2002). Selbstständigkeitsinterventionen. In A. Maercker (Hrsg.), *Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie* (S. 319–339). Berlin: Springer.
- Zaudig, M. & Hiller, W. (2000). *Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer Typ, der Multiinfarkt Demenz und Demenzen anderer Ätiologien (SIDAM)*. Bern: Huber.
- Zisook, S., Shuchter, S. R., Sledge, P. A., Paulus, M. & Judd, L. L. (1994). The spectrum of depressive phenomena after spousal bereavement. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 29–36.
- Znoj, H. J. (2004). *Komplizierte Trauer*. Göttingen: Hogrefe.
- Znoj, H. J. & Maercker, A. (2005). Trauerarbeit und Therapie der komplizierten Trauer. In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie manual* (5. Aufl., S. 401–406). Heidelberg: Springer.

Weiterführende Literatur

- Buijssen, H. P. J. (2003). *Demenz und Alzheimer verstehen – mit Betroffenen leben. Ein praktischer Ratgeber*. Weinheim: Beltz.
- Ehrhardt, T. & Plattner, A. (1999). *Verhaltenstherapie bei Morbus Alzheimer*. Göttingen: Hogrefe.
- Förstl, H. (Hrsg.). (2003). *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie und -psychotherapie. Grundlagen – Klinik – Therapie* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Forstmeier, S. & Maercker, A. (2008). *Probleme des Alterns* (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 33). Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (2000). *Depression im Alter*. Weinheim: Beltz/PVU.
- Heuft, G., Kruse, A. & Radebold, H. (2006). *Lehrbuch der Gerontopsychosomatik und Alterspsychotherapie* (2. Aufl.). Stuttgart: UTB.
- Maercker, A. (Hrsg.). (2002). *Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie*. Berlin: Springer.
- Wallesch, C.-W. & Förstl, H. (Hrsg.). (2005). *Demenzen*. Stuttgart: Thieme.

30 Stressbewältigung

Guy Bodenmann, Simone Gmelch

30.1 Einleitung – 618

30.2 Was ist Stress? – 618

30.2.1 Definition von Stress – 618

30.2.2 Formen von Stress – 618

30.2.3 Folgen von Stress – 619

30.2.4 Stress und psychische Störungen – 619

30.3 Was ist Stressbewältigung? – 620

30.3.1 Definitionen von Stressbewältigung – 620

30.3.2 Formen der Stressbewältigung – 621

30.3.3 Erfassung von Stressbewältigung – 622

30.3.4 Interventionen zur Förderung von Copingressourcen – 622

30.4 Ausblick – 627

Zusammenfassung – 627

Literatur – 628

Weiterführende Literatur – 629

30.1 Einleitung

Stress ist inzwischen zum Modewort geworden. Ein Zeitphänomen, dessen langfristige negative Folgen allerdings erheblich sind und nicht auf das Individuum beschränkt bleiben. Finanzielle Hochrechnungen beziffern jährliche Kosten aufgrund von Stress in Milliardenhöhe. Auch bei der Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen wird Stress als eine wesentliche begünstigende Bedingung diskutiert. Hieraus entsteht Handlungsbedarf sowohl im präventiven als auch im therapeutischen Bereich.

Die Stress- und Stressbewältigungsforschung hat diesbezüglich auf verschiedenen Ebenen wertvolle Beiträge geleistet, die im Folgenden im Überblick dargestellt werden sollen. Theoretisch-konzeptionelle Überlegungen stehen dabei ebenso im Zentrum wie diagnostische Zugänge und wissenschaftlich fundierte Interventionsprogramme zur Verbesserung der Stressbewältigung.

30.2 Was ist Stress?

30.2.1 Definition von Stress

In der modernen Stresspsychologie konnte sich in den letzten Jahrzehnten das **transaktionale Stresskonzept** der Berkeley-Gruppe um Richard Lazarus (z. B. Folkman u. Moskowitz 2004; Lazarus 1999; Lazarus u. Folkman 1984) durchsetzen: einerseits gegenüber dem **stimulusorientierten Ansatz**, welcher vor allem die Bedeutung von kritischen Lebensereignissen (z. B. Tod eines nahestehenden Menschen, Verlust des Arbeitsplatzes, schwere Krankheit, Behinderung) fokussiert (z. B. Dohrenwend u. Dohrenwend 1974; Filipp 1995), andererseits gegenüber dem **reaktionsorientierten Ansatz**, welcher den psychobiologischen Anpassungsprozess im Kontext von Belastungen abzubilden versucht (vgl. Selye 1974). Dieser Siegeszug der transaktionalen Stresstheorie hängt mit der Erkenntnis zusammen, dass auf dieselben äußeren kritischen Lebensereignisse (sog. Makrostressoren wie z. B. Scheidung, Todesfall), die an und für sich eine bestimmte Stressorenklasse zu charakterisieren scheinen, je nach Person unterschiedlich reagiert wird, womit der stimulusorientierte Ansatz fragwürdig wird. Die Reaktionen auf solche Situationen fallen also ihrerseits sehr variabel aus. Psychologische und physiologische Erregungsmuster sind in vielen Fällen nur schwach

miteinander korreliert. Hinzu kommt das Problem, dass antagonistische Stimuli ähnliche physiologische Erregungsmuster auslösen können, was den reaktionsorientierten Ansatz als wenig brauchbar entlarvte.

Diese Probleme umgeht der transaktionale Ansatz, indem er Stress als ein Wechselspiel zwischen Person und Umwelt definiert (dynamische Sicht von Stress). Nach dieser Konzeption wird Stress als eine Transaktion zwischen Person und Umwelt (wobei innere und äußere Umwelt gemeint sind) verstanden, bei der weniger die objektive Stimulusqualität per se relevant ist, als vielmehr die subjektive Repräsentation eines Ereignisses durch die Person.

! Stress entsteht, wenn eine Person eine Situation oder ein Ereignis als herausfordernd, bedrohend oder schädigend (»primary appraisal«) einschätzt und die durch innere oder äußere Bedingungen gestellten Anforderungen als die eigenen Ressourcen beanspruchend oder übersteigend wahrnimmt (»secondary appraisal«) (Lazarus u. Folkman 1984).

»Stress ist weder gleichbedeutend mit einem Umweltreiz, einem Personmerkmal oder einer Reaktion, sondern Stress stellt ein relationales Konzept dar« (Lazarus 1981, S. 213). Stress fordert den Betroffenen auf, ein Gleichgewicht herzustellen »zwischen Anforderungen und der Fähigkeit, mit diesen Anforderungen ohne zu hohe Kosten oder destruktive Folgen fertig zu werden« (Lazarus 1981, S. 213).

30.2.2 Formen von Stress

Es können verschiedene Formen von Stress unterschieden werden. Als Kriterien dafür werden z. B. die **Qualität** (positiver Stress oder Eustress versus negativer Stress oder Distress; vgl. Selye 1986), die **Intensität** (Makro- versus Mikrostress), die **zeitliche Ausdehnung** (akuter Stress versus chronischer Stress) sowie die **Betroffenheit** (individuelle versus kollektive Betroffenheit) herangezogen. Kombiniert ergeben die drei letztgenannten Dimensionen (Intensität, zeitliche Ausdehnung und Betroffenheit) eine Vier-Felder-Tafel, welche eine übersichtliche Klassifikation von Stress erlaubt (■ Tab. 30.1).

Weitere wichtige Unterscheidungskriterien sind, ob Stresssituationen als bekannt oder neuartig erlebt werden, als vorhersehbar oder unvorhersehbar bzw. kontrollierbar versus unkontrollierbar (vgl. Kaluza u. Vögele 1999).

■ **Tab. 30.1.** Klassifikation von Stress mittels drei Dimensionen

	Makrostress		Mikrostress	
Zeitliche Ausdehnung	Persönlich	Universell	Persönlich	Universell
Akut	Verkehrsunfall	Naturkatastrophe	Eskalierender Partnerschaftskonflikt	Fluglärm bei Landung eines Flugzeugs
Chronisch	Rheumatoide Erkrankung	Wirtschaftskrise	Lärmende Nachbarn	Gesteigerte Hektik am Arbeitsplatz

Inhaltlich kann u. a. zwischen **physikalischen Stressoren** (z. B. Lärmbelastung, Schadstoffemissionen, schlechte Beleuchtung etc.), **sozialen Stressoren** (z. B. Konflikte mit Nachbarn, Arbeitskollegen, Sorge um Kinder etc.), **ökologischen Stressoren** (z. B. enger Wohnraum, Abgeschiedenheit), **ökonomischen Stressoren** (z. B. finanzielle Sorgen, Schulden, zu geringes Einkommen um Lebenskosten zu decken), **beruflichen Stressoren** (z. B. zu viele Aufgaben gleichzeitig, Hektik, Über- oder Unterforderung infolge von Arbeitsmenge im Verhältnis zu Zeit und Ressourcen) oder **Monotonie** (monotone Arbeit, Reizüberflutung) unterschieden werden. Gemäß der transaktionalen Stresstheorie interessiert jedoch letztlich weniger der Stressbereich per se, welcher im Rahmen des stimulusorientierten Ansatzes eine wichtigere Rolle spielt, als vielmehr die subjektive Einschätzung der Stressoren (und Bewältigungsressourcen) sowie deren selbsteingeschätzte Bedeutung für die Person.

30.2.3 Folgen von Stress

Stressfolgen können nach ihrer zeitlichen Dimension (kurz- oder langfristig) sowie nach ihrem Lokus (kognitiv-emotional, behavioral, physiologisch) eingeteilt werden (■ Tab. 30.2). Die dargestellten Kategorien dienen dem Überblick und sollen nicht als disjunkt missverstanden werden. Sie sind selbstverständlich aufeinander bezogen und gehen teilweise ineinander über.

Die aufgeführten Stressfolgen (vor allem auf kognitiv-emotionaler und behavioraler Ebene, vgl. ■ Tab. 30.2) gehen häufig mit der Einnahme von diversen beruhigenden Substanzen einher, um eine Symptomreduktion zu erreichen. Dazu zählen neben Alkohol und Nikotin vor allem Schlaf- und Beruhigungsmittel (Benzodiazepinderivate

oder benzodiazepinähnliche pflanzliche Stoffe) bzw. Tranquilizer (»klassische« Benzodiazepine). Im Jahre 2003 wurden in Deutschland beispielsweise ca. 35 Mio. Packungen Schlaf- und Beruhigungsmittel (Industrieumsatz: ca. 146 Mio. Euro, Apothekenumsatz ca. 262 Mio. Euro) und ca. 13,4 Mio. Packungen Tranquilizer (Industrieumsatz: ca. 45 Mio. Euro, Apothekenumsatz ca. 80 Mio. Euro) verkauft (Glaeske 2004). Bezieht man aus gleicher Quelle mit ein, dass von den geschätzten 1,3–1,4 Mio. medikamentenabhängigen Personen in Deutschland ca. 80% von Benzodiazepin(derivaten) abhängig sind, wird über die wirtschaftliche Dimension hinaus die Suchtdimension deutlich, welche im Zusammenhang mit Stress und Stressbewältigung nicht vernachlässigt werden sollte.

30.2.4 Stress und psychische Störungen

Der Zusammenhang zwischen Stress und psychischen Störungen wurde bei den mittel- und langfristigen kognitiv-emotionalen Stressfolgen (■ Tab. 30.2) bereits angesprochen. Er soll jedoch aufgrund seiner besonderen Relevanz im Folgenden etwas detaillierter Beachtung finden.

Einerseits werden, was die Ätiologie bzw. Auslösung von psychischen Störungen betrifft, häufig traumatische oder schwerwiegende kritische Lebensereignisse im Vorfeld von psychischen Störungen genannt (z. B. bei depressiven Erkrankungen; vgl. Brown u. Harris 1989). Zum anderen ist Stress ein wesentlicher Bestandteil der Diathese-Stress-Modelle psychischer Störungen. Falloon et al. (1984) diskutierten eines der ersten ätiologischen Modelle psychischer Störungen (z. B. Schizophrenie), bei denen Stress eine zentrale Rolle spielt. Die Autoren nehmen dabei eine Stresstoleranzschwelle an. Wird diese überschritten, kommt

■ Tab. 30.2. Folgen von Stress

	Kurzfristige, akute Folgen	Mittel- und langfristige Folgen
Auf der kognitiv-emotionalen Ebene (Erleben)	Anspannungen, Nervosität, Überempfindlichkeit, Unkonzentriertheit, Energie- und Interessenverlust, geringere Lern- und Erinnerungsfähigkeit, Gefühl der Unsicherheit und Überforderung	Hilflosigkeit, Erschöpfung, Entwicklung psychischer Störungen (psychosomatische Störungen, Depression, sexuelle Funktionsstörungen, Schlafstörungen, Angstzustände)
Auf der behavioralen (offen wahrnehmbaren) Ebene	Gereiztheit, Aggressivität, Egozentriertheit, Konflikte/Streitverhalten, erhöhter Nikotin-, Alkohol- und Medikamentenkonsum, schlechte sensomotorische Koordination	Mehr Fehlzeiten am Arbeitsplatz, soziale Isolation, Partnerschaftskonflikte (Trennung, Scheidung), soziale Unbeliebtheit
Auf der physiologischen Ebene	Verspannungen (Schultern, Rücken, etc.), Übersäuerung des Magens, Verdauungsbeschwerden, erhöhte Herzfrequenz und Hormonausschüttung, Kopfschmerzen	Herz-Kreislauf-Störungen (Bluthochdruck, Angina pectoris, Herzinfarkt etc.), Haltungsschäden, Migräne, Diabetes, Magengeschwüre

es zur psychischen Dekompensation (florider schizophrener Schub).

❗ **Nach den Diathese-Stress-Modellen ist die Störungsentstehung eine Funktion von drei Komponenten:**

- der allgemeinen Anspannung;
- den aktuellen Stressoren (tägliche Widrigkeiten, Makrostressoren) und ihrer Kumulation (»pile-up«) sowie
- der subjektiven Toleranzschwelle.

Margraf und Schneider (1989) übertrugen diese Annahmen auf die Entstehung von Panikattacken und postulierten analog zu Falloon et al. (1984), dass die Genese von Angstanfällen im Wechselspiel von Anspannung und Stress zu sehen sei. Weiter werden ein stressreicher Lebensstil oder allgemein stressreiche Lebensbedingungen (chronischer beruflicher Stress etc.) als mitverursachende Bedingung bei der Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen thematisiert (vgl. Krohne 1996). Während die Bedeutung von Stress bei bestimmten somatischen Erkrankungen (z. B. Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Herzinfarkt, essenzielle Hypertonie, maligne Tumoren, Migräne, Störungen des Immunsystems) heute allgemein als anerkannt gilt (z. B. Gerber et al. 1987; Rosengren et al. 2004; Traue 1998; Yusuf et al. 2004), gilt Stress bei einer Reihe von psychischen Störungen als Auslöser oder als Begleiterscheinung (z. B. bei sexuellen Funktionsstörungen, Schlafstörungen, Angststörungen; vgl. Bodenmann et al. 2006; Schindler et al. 1988). Insgesamt ist die Rolle von Stress bei psychischen Störungen jedoch als komplex zu beurteilen und als eine Einflussgröße unter anderen zu sehen (vgl. Schwarzer 2004).

In der ICD-10 werden stressbedingte Störungen in der Störungsgruppe F43 codiert. Es werden dabei je nach zeitlicher Dauer und Symptombelastung drei unterschiedliche Belastungsstörungen klassifiziert (■ Tab. 30.3).

30.3 Was ist Stressbewältigung?

30.3.1 Definitionen von Stressbewältigung

Unter Stressbewältigung (engl. Coping) wird von Lazarus und Folkman (1984) ein regulativer Prozess verstanden, welcher angesichts einer durch die Person als stressrelevant eingeschätzten Situation ausgelöst wird. Die dadurch mobilisierten Bewältigungsbemühungen sind Teil einer Bewertungs-Handlungs-Kette, welche eingebettet in die Gesamtdynamik des Stressprozesses in der Transaktion zwischen Personmerkmalen und Umweltgegebenheiten primär adaptive Funktionen erfüllt. Diese können je nach Situationsprofil entweder in der eigenen Anpassung an den Stressor (Assimilation) oder in einer Veränderung der Umweltbedingungen (Akkommodation) liegen. Das Kriterium der Effektivität wird dabei von Lazarus explizit ausgeklammert, da jeder Bewältigungsversuch, unabhängig von seinem Erfolg, als Coping verstanden wird (Lazarus u. Folkman 1984). Ereignisse, welche Anlass zu Coping geben, können sowohl innerhalb der Person liegen (eigene Ansprüche, zu ehrgeizige Ziele, rigide Werthaltungen) wie auch außerhalb (Ansprüche von anderen, externe Aufgaben etc.). Diese erhalten ihre Bedeutung als Antezedenzen für Bewältigungsbemühungen allerdings erst, wenn die eigenen Bewältigungsressourcen als stark beansprucht oder unzureichend bewertet werden (»secondary appraisal«).

■ **Tab. 30.3.** Stressbedingte psychische Störungen nach ICD-10

	Akute Belastungsreaktionen	Posttraumatische Belastungsreaktionen	Anpassungsstörungen
Codierung	F43.0	F43.1	F43.2
Auftreten	Unmittelbar (1 Stunde) nach außergewöhnlicher psychischer/physischer Belastung	Nach Konfrontation mit Ereignis außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophalem Ausgang	Identifizierbare psychosoziale Belastung von einem nicht außergewöhnlichen oder katastrophalen Ausmaß, Beginn innerhalb eines Monats
Dauer	Stunden oder Tage	Unbeschränkte Dauer, Störung tritt häufig zeitlich verzögert auf	Wochen, jedoch weniger als 6 Monate
Symptome	Beispiele: — Rückzug von erwarteten sozialen Interaktionen — Einengung der Aufmerksamkeit — Offensichtliche Desorganisation — Ärger oder verbale Aggression — Verzweiflung oder Hoffnungslosigkeit — Unangemessene und sinnlose Überaktivität — Unkontrollierbare und außergewöhnliche Trauer — und/oder: Kriterien der generalisierten Angststörung	Beispiele: — Anhaltende Erinnerungen oder Wiedererleben der Belastung durch Flashbacks, lebendige Erinnerungen, sich wiederholende Träume usw. — Vermeidung von Umständen, die der Belastung ähneln — Unfähigkeit, wichtige Aspekte der Belastung zu erinnern — Anhaltende Symptome einer erhöhten psychischen Sensitivität und Erregung	Symptome, wie sie z. B. bei depressiven Störungen, Angststörungen, Störungen des Sozialverhaltens usw. vorkommen, jedoch nicht vollständig ausgeprägt Beispiele: — Kurze oder längere depressive Reaktion — Angst und depressive Reaktion gemischt — Vorwiegende Störung des Sozialverhaltens

! **Coping kann damit als ein prozesshafter Vorgang verstanden werden, welcher in Abhängigkeit der verschiedenen Einschätzungen (»primary appraisal«, »secondary appraisal« und »reappraisal«), der situativen Ziele und anderer Determinanten (z. B. Stimmung, Selbstwirksamkeitserwartung) ständig modifiziert und adaptiert wird (assimilativ oder akkomodativ). Er beginnt mit einer Destabilisierung des psychischen Systems und zielt darauf ab, eine neue Homöostase zu finden (Stressepisode).**

Dieser Sichtweise inhärent ist die Annahme, dass Coping ein situatives Geschehen ist (State) und keine Disposition (Trait) (vgl. auch Compas et al. 1988; Laux u. Weber 1990). Von dieser Sicht grenzen sich trait-theoretische Annahmen ab, welche Coping als eine situationsübergreifende Reaktionstendenz verstehen (vgl. Krohne 1990) oder als eine Wechselwirkung zwischen State und Trait (z. B. Carver et al. 1989).

Als die beiden Hauptfunktionen der Stressbewältigung werden von Lazarus und Folkman (1984) das problemlösende, umgebungsbezogene Eingreifen (»problem-focused coping«) als akkomodative Strategie respektive die Emotionsregulation (»emotion-focused coping«) als assimilative Strategie gesehen. Reicherts (1988) fügt als dritte Funktion die Selbstwertequilibrierung ein. Laux und Weber (1990) sprechen in diesem Zusammenhang von Schutz des Selbstwertgefühls.

Die beschriebenen Funktionen sind nicht als distinkte, einander ausschließende Kategorien zu verstehen. Eine konkrete Bewältigungshandlung kann gleichzeitig der Emotionsregulation wie auch der Problemlösung dienen, denkt man z. B. an einen leitenden Angestellten, der durch einen Wutausbruch die eigenen Emotionen reguliert und gleichzeitig den Arbeitseinsatz seiner Mitarbeiter stimuliert, was zur Problemlösung beiträgt (vgl. Laux u. Weber 1990). Auch eine selbstwertequilibrierende Funktion ist in diesem Beispiel nicht auszuschließen, da der Vorgesetzte seinen Mitarbeitern gegenüber die eigene Position behauptet. Zudem sind in den meisten Fällen sowohl emotionsbezogene als auch problembezogene Bewältigungsstrategien notwendig, um eine gelungene Bewältigung zu erreichen.

Während die meisten Modelle zur Stressbewältigung verschiedene Copingstrategien unterscheiden, die in allgemeinen oder spezifischen Belastungssituationen eingesetzt werden, definieren einzelne Autoren Coping als eine situationsübergreifende Tendenz im Sinne einer Verhaltensdisposition. Zu dieser Gruppe gehören Miller (1987) mit dem Konzept des »Monitoring« (hohe Vigilanz im Hinblick auf potenziell bedrohende Reize) oder »Blunting« (starke Vermeidungstendenz und kognitive Ablenkung) oder Krohne (1993) mit den beiden Copingdimensionen »dispositionelle Vigilanz« versus »kognitive Vermeidung«.

30.3.2 Formen der Stressbewältigung

Perrez und Reicherts (1992) schlagen drei Bewältigungsformen vor:

- **Situationsbezogene Copinghandlungen**, welche auf eine Beeinflussung der Situation oder Elementen davon (in aktiver oder passiver Weise) abzielen (z. B. assertives Verhalten, aktive Einflussnahme, Evasion, Passivität).
- **Repräsentationsbezogene Copinghandlungen**, welche die subjektive Repräsentation objektiver Situationselemente verändern sollen (z. B. Informationssuche, Informationsunterdrückung, Ignorieren, Ausblenden, Verleugnung).
- **Bewertungsbezogene Copinghandlungen**, welche die aktuellen Zielstrukturen und Bewertungsmaßstäbe (Valenz der Situation) zu verändern anstreben (z. B. Umbewertung, Akzeptieren, Gefühlsberuhigung).

Gemäß ihrem regelorientierten Ansatz gehen die Autoren davon aus, dass die Wahl der jeweiligen Bewältigungsform vom Situationsprofil, gekennzeichnet durch die Merkmale Valenz, Kontrollierbarkeit, Wandelbarkeit, Gewissheit und Ambiguität, abhängt.

Laux und Weber (1990) schlagen eine weitere Systematisierung von Coping vor, welche zwischen intrapsychischer, aktionaler und expressiver Bewältigung unterscheiden. Taylor (1983) unterscheidet zwischen assimilativen (»mastery«) und akkomodativen (»meaning«) Copingstrategien, indem eine Situation entweder durch aktive Einflussnahme gemeistert oder im Falle keiner assimilativen Lösungsfindung durch eine neue Bedeutungsfindung erträglich gemacht wird.

Eine substanzielle Erweiterung in Bezug auf die Unterscheidung von verschiedenen Copingformen haben Schwarzer und Knoll (2003) und Schwarzer und Taubert (2002) vorgenommen. Diese Autoren unterscheiden auf zwei Dimensionen (vergangene Schädigung versus zukünftige Bedrohung und Gewissheit versus Ungewissheit) vier Copingformen:

- reaktives Coping (Bewältigung bereits eingetretener Ereignisse),
- antizipatorisches Coping (Bemühung, mit einer künftigen Bedrohung umzugehen),
- proaktives Coping (Aufbau von Widerstandsressourcen, um künftigen Stress besser bewältigen zu können) und
- präventives Coping (z. B. Gesundheitsverhalten, um Krankheiten vorzubeugen).

Bodenmann (2000a) stellt mit dem dyadischen Coping eine neue Form von Belastungsbewältigung in sozialen Systemen (insbesondere Paaren) vor und erweitert mit diesem Ansatz die klassischen individuumorientierten Ansätze.

30.3.3 Erfassung von Stressbewältigung

Es liegt heute eine Reihe von Fragebögen oder situationsnahen Erfassungsmöglichkeiten von Stressbewältigung/Coping vor (■ Tab. 30.4). Im deutschen Sprachraum werden in der Forschung am häufigsten der »Stress-Verarbeitungs-Fragebogen« (SVF) von Janke et al. (1985) respektive die Fragebögen von Endler und Parker (1990) oder von Carver et al. (1989) eingesetzt. Daneben bestehen Fragebögen, welche Coping in spezifischen Situationen (z. B. Krankheitsbewältigung) oder Systemen (z. B. Paaren, vgl. Bodenmann 2008) zu erfassen erlauben.

30.3.4 Interventionen zur Förderung von Copingressourcen

Viele Stressbewältigungsprogramme zielen auf eine Verbesserung des individuellen Copings ab, wobei ihre Schwerpunkte auf

- a) der Vermittlung eines stresstheoretischen Rahmenkonzepts,
- b) dem Erkennen und Verändern stressinduzierender Kognitionen,
- c) dem Problemlösetraining und
- d) Elementen unterschiedlicher Entspannungstrainings beruhen.

Nachfolgend werden einzelne Trainings exemplarisch dargestellt.

■ Tab. 30.4. Überblick über einige diagnostische Möglichkeiten zur Erfassung von Coping

Fragebogen Autoren	Schwerpunkt	Dimensionen/Skalen	Itemzahl
<i>Stress-Verarbeitungs-Fragebogen (SVF)</i> (Janke et al. 1985)	Erfassung von Positiv- und Negativstrategien im Umgang mit Stress (als situationsübergreifende Bewältigungsdispositionen); facettenreich	1. Bagatellisierung 2. Herunterspielen 3. Schuldabwehr 4. Ablenkung 5. Ersatzbefriedigung 6. Selbstbestätigung 7. Entspannung 8. Situationskontrolle 9. Reaktionskontrolle 10. Positive Selbstinstruktion 11. Soziales Unterstützungsbedürfnis 12. Vermeidung 13. Flucht 14. Soziale Abkapselung 15. Gedankliche Weiterbeschäftigung 16. Resignation 17. Selbstmitleid 18. Selbstbeschuldigung 19. Aggression 20. Pharmakaeinnahme	120
<i>Ways of Coping Checklist (WCCL)</i> (Folkman u. Lazarus 1980)	Erfassung der Problemlöse- und Emotionsregulationsfunktion im Rahmen der transaktionalen Stressstheorie	1. Problemlöseorientiert 2. Emotionsfokussiert	68
<i>Ways of Coping Questionnaire (WCQ)</i> (Folkman u. Lazarus 1988)	Abbildung der Komplexität und Facettenhaftigkeit von Copingprozessen	1. Konfrontatives Coping 2. Distanzierung 3. Selbstkontrolle 4. Suche nach sozialer Unterstützung 5. Verantwortungsübernahme 6. Flucht – Vermeidung 7. Planvolles Problemlösen 8. Positive Umbewertung	66
<i>Coping Inventory for Stressful Situations (CISS)</i> (Endler u. Parker 1990)	Dispositionsorientiert, Skalen streng faktoranalytisch generiert	1. Aufgabenorientiert 2. Emotionsorientiert 3. Vermeidungsorientiert (Zerstreuung, soziale Ablenkung)	48



■ **Tab. 30.4** (Fortsetzung)

Fragebogen Autoren	Schwerpunkt	Dimensionen/Skalen	Itemzahl
<i>COPE</i> (Carver et al. 1989)	Abbildung der Komplexität und Facettenhaftigkeit von Copingprozessen	1. Aktives Coping 2. Planen 3. Unterdrücken konkurrierender Aktivitäten 4. Aufschub von Coping-Aktivitäten 5. Suche nach instrumenteller sozialer Unterstützung 6. Suche nach emotionaler sozialer Unterstützung 7. Positive Reinterpretation und Wachstum 8. Akzeptierung 9. Religiöses Coping 10. Fokussieren auf und Ablassen von Emotionen 11. Verleugnung 12. Behaviorales Loslassen vom eigentlichen Ziel 13. Mentales Abschalten 14. Abschalten durch Substanzeinnahme 15. (Humor)	60
<i>Brief COPE</i> (Carver 1997)	Kurzform des COPE (geringfügig andere Skalen, 2 statt 4 Items pro Skala)		24
<i>Berner Bewältigungsformen (BEFO)</i> (Heim et al. 1991)	Fremdeinschätzung von Bewältigungsformen bei (chronisch) körperlich erkrankten Personen	1. Handlungsbezogene Bewältigungsformen 2. Kognitionsbezogene Bewältigungsformen 3. Emotionsbezogene Bewältigungsformen	30
<i>Fragebogen zur Erfassung von Formen der Krankheitsbewältigung (FEKB)</i> (Klauer et al. 1989)	Erfassung von intrapsychischen und aktionalen Bewältigungsbemühungen bei (chronisch) körperlich schwer erkrankten Personen (z. B. Krebs, HIV)	1. Rumination 2. Suche nach sozialer Einbindung 3. Bedrohungsabwehr 4. Suche nach Information und Erfahrungsaustausch 5. Suche nach Halt in der Religion 6. Verhaltensebene 7. Soziabilität 8. Aufmerksamkeitsorientierung	37
<i>Fragebogen zum Umgang mit Belastungen im Verlauf (UBV)</i> (Reicherts u. Perez 1992)	Situations-Reaktions-Prozessfragebogen zur Belastungsverarbeitung auf der Basis der transaktionalen Stresskonzeption	Einschätzungsdimensionen für jede dargebotene Situation: 1. Emotionale Stressreaktion 2. Situationseinschätzungen 3. Bewältigungsintentionen 4. Selbstbezogene Bewältigungsversuche 5. Umgebungsbezogene Bewältigungsversuche 6. Attributionen 7. Palliationsversuche	29 Items pro Abfrage Gesamtform 18, Kurzform 4 Episoden
<i>Computerunterstützte Selbstbeobachtung im Feld (UBV-COMES)</i> (Perez u. Reicherts 1989)	Computerunterstützte, strukturierte Erfassung von psychologisch relevanten Lebens- und Verhaltensdaten (Selbstbeobachtung) im Feld	Einschätzungsdimensionen für jede abgefragte Situation: 1. Emotionales Befinden 2. Situationseinschätzung 3. Bewältigungsziele 4. Selbstbezogenes Bewältigungsverhalten 5. Umgebungsbezogenes Bewältigungsverhalten 6. Zielerreichung 7. Repräsentativität der Episode 8. Attribution Ergebnis	29 Items pro Abfrage
<i>Dyadisches Coping Inventar (DCI)</i> (Bodenmann 2008)	Erfassung von Stresskommunikation und dyadischen Stressbewältigungsformen in der Partnerschaft	1. Eigene Stresskommunikation 2. Stresskommunikation des Partners 3. Positives supportives dyadisches Coping (DC) des Partners 4. Delegiertes DC des Partners 5. Negatives supportives DC des Partners 6. Eigenes positives supportives DC 7. Eigenes delegiertes DC 8. Eigenes negatives supportives DC 9. Gemeinsames DC 10. Evaluationsskala	37

Interventionen bei erwachsenen Individuen

Wie eine Sichtung von Stresspräventionsprogrammen zeigt, liegt eine beachtliche Anzahl von solchen Trainings vor, die allerdings unterschiedliche Güte und häufig keinen empirischen Wirksamkeitsnachweis aufweisen. Als wissenschaftlich fundierte und empirisch evaluierte Trainings gelten im deutschen Sprachraum die in ■ Tab. 30.5 aufgeführten Trainings (vgl. auch Übersicht bei Kaluza 2006).

Das wohl bekannteste wissenschaftlich fundierte Stresspräventionstraining für Individuen stellt das »Stressimpfungstraining« (SIT) von Meichenbaum (2003) dar, welches auch im deutschen Sprachraum eine breite Verwendung gefunden hat. Es wird sowohl im präventiven wie auch im therapeutischen Kontext angewendet (► Übersicht).

■ **Tab. 30.5.** Wissenschaftlich fundierte und empirisch evaluierte deutschsprachige Programme zur individuellen Stressbewältigung

Programm Autoren/Literatur	Schwerpunkte/Inhalte	Darbietungsform	Dauer
<i>Der erfolgreiche Umgang mit alltäglichen Belastungen</i> (Kessler u. Gallen; Überarbeitung von Schott u. Müller 1995) ^a	Kurzfristige und langfristige Strategien zur Bewältigung und Verhinderung von Stress	Gruppe: 6–8 Personen	16 Sitzungen (60–90 min, wöchentlich)
<i>Gelassen bei der Arbeit – Ein Trainingskurs zur Bewältigung von Stress am Arbeitsplatz</i> (Wiegand et al. 2000)	Bewältigung von Problemen im beruflichen Alltag, vor allem: Reduzierung übersteigerter Kontrollambitionen, Reduzierung von Ärger, Problematisierung von Alkoholkonsum, progressive Muskelentspannung	Gruppe: 8–10 Personen	12 Sitzungen (90 min)
<i>Gelassen und sicher im Stress – Psychologisches Programm zur Gesundheitsförderung</i> (Kaluza 2004)	<i>Basis:</i> Entspannungstraining, Problemlösetraining, Kognitionstraining, Genusstaining <i>Ergänzung:</i> Sport und Bewegung, Soziale Unterstützung, Zielklärung, Zeitmanagement, Notfallstrategien	Gruppe	12 Sitzungen (120 min, wöchentlich); andere Varianten möglich
<i>Optimistisch den Stress meistern</i> (Reschke u. Schröder 2000)	Information, Aufklärung, Verhaltens- und Kognitionsanalyse stressrelevanter Bedingungen, verhaltensmodifizierende Übungen/Trainingsmethoden	Gruppe: 8–15 Personen	10 Sitzungen (60 min)
		Kleingruppe	3 Sitzungen
		Persönliche Beratung	1 Sitzung (120 min)
<i>Rational-emotive Therapie (RET) als Gruppentraining gegen Stress</i> (Schelp et al. 1997)	RET-Theorie und Problemverständnis, Symptomstress, Emotionsmodule, Kognitionsmodule, Verhaltensmodule	Gruppe	Je nach Zielgruppe
<i>Stressimpfungstraining</i> (Meichenbaum 2003)	Psychoedukation, Diagnostik stressrelevanter Gedanken und Verhaltensweisen, Problemlösen, Übung von Copingstrategien, Stresskonfrontation	Einzel oder in Gruppe	Je nach Zielgruppe
<i>Stressreduktionstraining mit Yogaelementen für Erwachsene (StraimY-E) Stück^b</i>	<i>Psychoedukation:</i> Stressdiagnostik und -reduktion, Emotionsregulation, Zielbildung <i>Selbstregulativer Teil:</i> Yoga, Meditation	Gruppe: max. 20 Personen	10 Sitzungen (120 min, wöchentlich)
<i>SWISSIT – Swiss Stress Inoculation Training</i> (Gaab et al.) ^c	<i>Generell:</i> Klärung genereller und individueller Stressentstehung, Identifizierung von Stressoren, Aufbau/Verstärkung adaptiver Stressbewältigungsfähigkeiten <i>Spezifisch:</i> Adaptation z. B. auf HIV	Gruppe	Je nach Population: »Gesunde«: 2-mal 7 h (Wochenende); bei HIV: 12 Sitzungen (120 min)
<i>Stressfit – Training zum individuellen Umgang mit Stress</i> (Bodenmann et al. 2002)	Psychoedukation zum Thema Stress, stressausgleichende Aktivitäten, Vermeidung von unnötigem Stress, Umgang mit akutem Stress, gesunde Lebensweise	Gruppe	1 Tag (ca. 6 h)

^a *Der erfolgreiche Umgang mit täglichen Belastungen – Materialien für den Kursleiter* (IFT-Materialien 4 und 5). Baltmannsweiler: Röttger-Schneider. Manual wird auf den Schulungen ausgegeben.

^b Manual unveröffentlicht, Trainingsevaluation z. B.: Stück, M., Rigotti, T. & Mohr, G. (2004). Untersuchung der Wirksamkeit eines Belastungsbewältigungstrainings für den Lehrerberuf. *Psychologie in Erziehung und Unterricht*, 51, 236–245.

^c Manual unveröffentlicht, Trainingsevaluation: Gaab et al. (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.

Ziele und Inhalte des »Stressimpfungstrainings« (SIT, Meichenbaum 2003)

- Psychoedukative Information (Informationen über den transaktionalen Ansatz von Stress und Coping)
- Diagnostik von dysfunktionalen, stressrelevanten Gedanken und Verhaltensweisen (mittels eines halbstrukturierten Interviews, Testverfahren, Rollenspielen oder mittels Selbstbeobachtung)
- Aktives Training von Problemlösestrategien mittels eines 9-Stufen-Schemas
- Übung verschiedener Copingstrategien (aktives Coping, Emotions- und Selbstkontrolle)
- Aufbau eines flexiblen Repertoires an funktionalem Coping mittels kognitiver Techniken, Entspannungstraining etc.
- Erkennen von maladaptiven Copingreaktionen und Versuch, diesen Gegengewicht zu geben
- Abgestufte Stresskonfrontation in sensu und in vivo
- Verbesserung der Copingreaktionen in unerwarteten Situationen

Meichenbaum (2003) weist darauf hin, dass durch Information alleine (Unterrichtsphase, die rund 15–30% der gesamten Trainingszeit ausmacht) kaum positive Effekte erzielt werden, sondern dass sich diese erst einstellen, wenn die Personen den angemessenen Umgang mit Stress aktiv trainieren und im Alltag üben.

Ein Ansatz, welcher herkömmliche Trainings erweitert, stellt das »Training zum individuellen Umgang mit Stress

– Stressfit« (Bodenmann et al. 2002) dar, welches auf dem regelorientierten Copingansatz von Perrez und Reicherts (1992) basiert. Das Training wird als eintägiger Workshop angeboten und besteht aus theoretischen Inputs, lebenspraktischen Beispielen, diagnostischen Abklärungen mit Rückmeldung und Übungen zur Selbstanalyse.

»Training zum individuellen Umgang mit Stress – Stressfit« (Bodenmann et al. 2002)

Im ersten Schritt erfolgt eine Sensibilisierung der Teilnehmenden für das Thema Stress aus transaktionaler Sicht (Definition von Stress, Stressentstehung und -erleben, »Konstruktaktivierung« zum Verständnis der Stressintensität, Auslöser von Stress, Folgen von Stress). Der Hauptteil des Trainings dient der Verbesserung des individuellen Umgangs mit Stress auf der Basis des regelorientierten Ansatzes. Dieser Ansatz geht davon aus, dass es nicht prinzipiell funktionale oder dysfunktionale Copingstrategien gibt, sondern dass je nach Anforderungsprofil einer Situation eine spezifische Copingstrategie am zielführendsten ist. Vor diesem Hintergrund wird ein breites Repertoire an Bewältigungsmöglichkeiten vorgestellt (emotions- und problembezogen, prophylaktisch und »akut«) und aufeinander bezogen, um in Stresssituationen situati-

onsadäquat und multidimensional reagieren zu können. Neben diesem Kernelement des Trainings gehören folgende weitere Elemente dazu:

- Aufbau stressausgleichender Aktivitäten (z. B.: kreative Aktivitäten im Alltag, Sport/Bewegung, soziale Aktivitäten, die Freude bereiten, Entspannung etc.)
- Beruhigungsstrategien (positive Selbstgespräche, Atemübungen, Entspannungsmethoden)
- Vermeidung von »unnötigem« Stress (durch Neinsagen, Respektieren eigener Grenzen und Vorausplanen bei äußeren Anforderungen bzw. Modifikation innerer Anforderungen bei überhöhten Erwartungen an sich selbst)
- Verbesserung des Umgangs mit nicht vermeidbarem Stress: 4-Punkte-Plan zur konstruktiven Stressbewältigung
- Gesunde Lebensweise (Ernährung, körperliche Aktivität)

Zur Wirksamkeit der verschiedenen wissenschaftlich fundierten Stressbewältigungsprogramme in verschiedenen Stresskontexten liegt eine Metaanalyse von Kaluza (1997) vor, welche für die kurz- und längerfristige Wirksamkeit dieser Programme spricht. Es wurden 36 englischsprachige evaluierte Programme einbezogen (Hauptkomponenten: Vermittlung eines stresstheoretischen Rahmenkonzepts, Entspannungstraining, Identifizierung/Modifikation stressinduzierender Kognitionen). Negative Befindensaspekte sowie Ärger- und Feindseligkeitsreaktionen konnten deutlich reduziert werden (mittlere Effektstärken), während für die subjektive Belastungswahrnehmung sowie somatische Parameter kleine Effektstärken berichtet wurden. Längere

Interventionen (mehr als 10 Stunden) erwiesen sich insgesamt als erfolgreicher als kurze.

Interventionen bei Kindern und Jugendlichen

Da körperliche und psychische Symptome (z. B. Müdigkeit, Einschlafprobleme, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Bauchschmerzen) bereits im Kindes- und Jugendalter weit verbreitet sind und zudem davon auszugehen ist, dass die Grundlagen gesundheitsbezogenen Verhaltens ebenfalls bereits in diesem Alter gelegt werden (Kaluza u. Lohaus 2006), ist Stresspräventionstrainings für Kinder und Jugendliche eine besondere Bedeutung beizumessen. Von den inhaltlichen Schwerpunkten und Zielsetzungen her

■ **Tab. 30.6.** Evaluierte deutschsprachige Programme zur individuellen Stressbewältigung für Kinder und Jugendliche

Programm Autoren/Literatur	Schwerpunkte/Inhalte	Darbie- tungsform	Dauer
<i>Anti-Streß-Training für Kinder</i> (Hampel u. Petermann 1998)	Wahrnehmungsschulung der Belastungssituationen und Stressreaktionen, Reformulierung des Stressgeschehens, Bewusstwerden von ungünstigen Bewältigungsmaßnahmen, Kennenlernen und Einüben von günstigen Bewältigungsformen	Gruppe: 4–6 Kinder	Kurzversion: 4 Sitzungen (90 min) Training ohne Eltern: 6 Sitzungen (90 min, wöchentlich) Mit Eltern: 8 Sitzungen (90 min)
<i>Bleib locker</i> (Klein-Hessling u. Lohaus 2000)	Zielgruppe: Kinder im Grundschulalter Kennenlernen eines kindgerechten Stressmodells, Wahrnehmung eigener Stressreaktionen, Erkennen von Stresssituationen, Einsatz von Bewältigungsstrategien (Stresserleben mitteilen, Entspannung, Spielen, kognitive Strategien) (optional: 2 Elternabende)	Gruppe: ca. 10 Kinder	8 Sitzungen (90 min)
SNAKE (Beyer u. Lohaus 2005, 2006)	Zielgruppe: Jugendliche (8./9. Klasse) Vermittlung von Grundlagen zur Stressentstehung, problemlösungsorientiertes Vorgehen mit den optionalen Ergänzungsmodulen: Kognitive Strategien, Suche nach sozialer Unterstützung und soziale Kompetenz, Entspannung und Zeitmanagement Trainingsbegleitende Internetseite	Gruppe: Schulklassensetting	8 Sitzungen (90 min)

unterscheiden sich die Programme kaum von den Programmen für Erwachsene, die Inhalte werden jedoch spielerischer vermittelt.

An evaluierten Trainings liegen im deutschsprachigen Raum für Kinder das »Anti-Stress-Training für Kinder« von Hampel und Petermann (1998) bzw. »Bleib locker« von Klein-Hessling und Lohaus (2000) vor (■ Tab. 30.6). Beyer und Lohaus (2005, 2006) haben darüber hinaus ein Stresspräventionsprogramm für Jugendliche entwickelt (»SNAKE: Stress nicht als Katastrophe erleben«).

Interventionen bei Paaren

Erst neueren Datums ist die Einsicht gereift, dass auch bei Paaren Stressprävention sinnvoll ist, da sehr häufig paarexterner Stress (z. B. beruflicher Stress) in die Dyade hineingetragen wird (»spill-over«) und das Paarsystem negativ affektiert. Stress des einen Partners lässt den anderen Partner und die Beziehung zwischen beiden Partner nicht uneinflusst, d. h. individueller Stress wird in die Beziehung hineingetragen, wird häufig zu dyadischem Stress und erhöht die Wahrscheinlichkeit für negative Kommunikationsverläufe und Streiteskalationen. Auf der anderen Seite hat die Forschung zu dyadischem Coping gezeigt, dass der Partner eine der wichtigsten Ressourcen einer erfolgreichen ganzheitlichen Stressbewältigung im Rahmen einer Partnerschaft ist (Bodenmann 2000a). Dyadisches Coping erweist sich als einer der besten Prädiktoren für die Partnerschaftsqualität, einen günstigen Verlauf der Beziehung und einer höheren Stabilität der Partnerschaft. Damit einher geht eine höhere Lebenszufriedenheit und ein allgemein besseres psychisches und physisches Befinden (Bodenmann 2007).

Basierend auf dem Konstrukt des dyadischen Copings, welches gemeinsame Belastungsbewältigungsbemühungen des Paares thematisiert (supportives dyadisches Coping, de-

legiertes dyadisches Coping, gemeinsames dyadisches Coping) hat Bodenmann (1997; 2000b) das »Freiburger Stresspräventionstraining für Paare« (FSPT) entwickelt, das den Namen »paarlife« trägt. Das Freiburger Stresspräventionstraining ist modular aufgebaut und umfasst sechs Module mit einer Gesamtdauer von 18 Stunden (► Übersicht).

Inhalt des Freiburger Stresspräventionstrainings für Paare (FSPT), neu »paarlife«

- **1. Modul:** Einführung ins Thema Stress
- **2. Modul:** Verbesserung des individuellen Umgangs mit Stress
- **3. Modul:** Verbesserung des dyadischen Umgangs mit Stress
 - a) Verbesserung der Wahrnehmung von Stresssignalen beim Partner
 - b) Verbesserung der eigenen transparenten, expliziten Stresskommunikation
 - c) Training von Möglichkeiten der dyadischen Belastungsbewältigung
- **4. Modul:** Gerechtigkeit und Fairness in der Partnerschaft
Thematisierung von Aspekten des fairen Austauschs, der Gerechtigkeit und der klaren Grenzen
- **5. Modul:** Kommunikationstraining
Aufbau von Kommunikationsfertigkeiten für Sprecher und Zuhörer
- **6. Modul:** Problemlösen
Aufzeigen der Bedeutung einer effizienten Problemlösung. Einüben von Möglichkeiten einer besseren Lösung von Alltags- und Beziehungsproblemen

Tab. 30.7. Evaluierte deutschsprachige Programme auf Paarebene

Programm Autoren/Literatur	Schwerpunkte/Inhalte	Darbie- tungsform	Dauer
<i>Ein Partnerschaftliches Lernprogramm (EPL)</i> (Thurmaier 1997, von Hahlweg in Deutschland eingeführt)	Zielgruppe: »junge Partnerschaften« Vermitteln und Einüben grundlegender Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten, Training von Sprecher- und Zuhörerfertigkeiten, Vermittlung geeigneter Problemlösestrategien, Anwendung der erlernten Fertigkeiten	Gruppe: 4 Paare	6 Sitzungen (120 min, wöchentlich) oder: Wochenende (14 h)
<i>Freiburger Stresspräventionstraining (FSPT), neu »paarlife«</i> (Bodenmann 2000b)	Zielgruppe: Paare jeden Alters Einführung in das Thema Stress, individuelle Belastungsbewältigung, dyadische Belastungsbewältigung, Paarkommunikation, Gerechtigkeit und Fairness, Problemlösen	Gruppe: 4–8 Paare	2 Tage (15 h)
<i>Konstruktive Ehe und Kommunikation (KEK)</i> (Engl u. Thurmaier 2000)	Zielgruppe: Paare in mehrjähriger Beziehung Vertiefte Auseinandersetzung mit Gesprächs- und Problemlösefertigkeiten	Gruppe: 4 Paare	2 Wochenenden (7-mal 3 h)

Zu jedem Thema erfolgt jeweils

- eine kurze theoretische Einführung mit Bezugnahme auf den aktuellen Forschungsstand,
- eine Sensibilisierung für relevante Aspekte anhand von Modellpaaren oder live vorgetragenen Beispielen,
- eigene diagnostische Abklärungen,
- das konkrete Anwenden der angestrebten Kompetenzen in Übungen oder Rollenspielen sowie
- eine Evaluation im Plenum.

Andere evaluierte Präventions- bzw. Interventionsprogrammen für Paare (Tab. 30.7) gehen zwar nicht explizit auf das Thema Stress und Stressbewältigung ein. Da jedoch Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten im Paar geschult werden, sollen Voraussetzungen dafür geschaffen werden, Partnerschaftsprobleme effektiver zu lösen, um damit paarinternem Stress besser vorbeugen zu können.

30.4 Ausblick

Die Stress- und Copingforschung hat in den letzten Jahren auch in der klinischen Psychologie und Psychotherapie an Bedeutung gewonnen. Während sie sich zu Beginn vor allem durch Grundlagenforschung ausgezeichnet hat, entwickelte sie sich in den letzten Jahren stärker auch in die klinische Psychologie hinein. Dies spiegelt sich in der Entwicklung verschiedener Interventionsprogramme zur Bewältigung von Stress, die bezüglich ihrer Wirksamkeit evaluiert wurden. Neu im Hinblick auf die lange Zeit individuumsorientierte Stresspsychologie ist die Erweiterung des Konzepts auf Paare, Familien und Gruppen. Im Zuge dieser Erweiterung entstanden neue Ansätze in der Prävention und Therapie bei Paaren und Familien, womit die Stresspsychologie der Verhaltenstherapie neue und wichtige Impulse gab. In diese Richtung sollten auch künftige Entwicklungen gehen. Zum einen sollten vermehrt Erkenntnisse der Stress- und Copingforschung in der Verhaltenstherapie

umgesetzt werden, zum anderen jedoch auch das Paar- oder Familiensystem stärker einbezogen werden. Ein vermehrter Einbezug von Coping dürfte bei der Behandlung von Angststörungen, affektiven Störungen, Schlafstörungen, aber auch sexuellen Funktionsstörungen angezeigt sein. Dabei denken wir nicht nur an die Vermittlung von Entspannungsverfahren (als einem Element von copingorientierten Ansätzen), sondern an einen stärkeren Ansatzpunkt beim Umgang mit Alltagsbelastungen und der Erhöhung der Stresstoleranz mittels kognitiver Stressbewältigungstechniken.

Zusammenfassung

Mit diesem kurzen Überblick zum Thema der Stressbewältigung sollte gezeigt werden, dass die Stress- und Copingforschung neben einer Reihe von wichtigen Erkenntnissen der Grundlagenforschung zu Zusammenhängen zwischen Stress und dem Befinden auch eine Vielzahl von diagnostischen Instrumenten zur Erfassung von Coping bereitstellt und für die klinische Praxis eine Reihe von Trainings entwickelt hat, welche sowohl bei Kindern, Erwachsenen als auch Paaren zur Verfügung stehen. Diese Trainings finden im Rahmen der primären Prävention und allgemeinen Gesundheitsförderung ebenso wie in der klinischen Arbeit mit Patienten, welche an Stresssymptomen leiden, Verwendung und stellen oft einen wichtigen Baustein innerhalb einer verhaltenstherapeutischen Intervention dar. So können Stresspräventionstrainings im Rahmen der Behandlung von Anpassungsstörungen, Schlafstörungen, Angststörungen, sexuellen Funktionsstörungen, somatoformen Störungen und Störungen der Impulskontrolle wertvolle Interventionselemente sein. Da Stress bei vielen psychischen Störungen eine Rolle spielt (häufig als Auslöser für eine akute Episode) ist es wichtig, einen angemessenen Umgang mit Alltagsbelastungen zu lernen, um die kritische Schwelle, bei deren Überschreiten eine Person inadäquat reagiert,

zu erhöhen. Die Förderung und Stärkung von Copingressourcen ist in diesem Zusammenhang von großer Bedeutung.

Literatur

- Beyer, A. & Lohaus, A. (2005). Stressbewältigung im Jugendalter: Entwicklung und Evaluation eines Präventionsprogramms. *Psychologie in Erziehung und Unterricht*, 52, 33–50.
- Beyer, A. & Lohaus, A. (2006). Stressbewältigung im Jugendalter. Ein Trainingsprogramm. Göttingen: Hogrefe.
- Bodenmann, G. (1997). Can divorce be prevented by enhancing coping skills in couples? *Journal of Divorce and Remarriage*, 27, 177–194.
- Bodenmann, G. (2000a). *Stress und Coping bei Paaren*. Göttingen: Hogrefe.
- Bodenmann, G. (2000b). *Kompetenzen für die Partnerschaft: Freiburger Stresspräventionstraining für Paare*. Weinheim: Juventa.
- Bodenmann, G. (2008). *Dyadisches Coping Inventar (DCI). Testmanual*. Bern, Göttingen: Huber & Hogrefe.
- Bodenmann, G., Ledermann, T., Blattner-Bolliger, D. & Galluzzo, C. (2006). The association between everyday stress, critical life events and sexual dysfunction. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 194, 494–501.
- Bodenmann, G., Perrez, M., Cina, A. & Widmer, K. (2002). The effectiveness of a coping-focused prevention approach: A two-year longitudinal study. *Swiss Journal of Psychology*, 61, 195–202.
- Brown, G. W. & Harris, T. (1989). *Social origins of depression*. New York: Free Press.
- Carver, C. S. (1997). You want to measure coping but your protocol's too long: Consider the Brief COPE. *International Journal of Behavioral Medicine*, 4 (1), 92–100.
- Carver, C. S., Scheier, M. F. & Weintraub, J. (1989). Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56, 267–283.
- Compas, B. E., Forsythe, C. J. & Wagner, B. M. (1988). Consistency and variability in causal attributions and coping with stress. *Cognitive Therapy and Research*, 12, 305–320.
- Dohrenwend, B. S. & Dohrenwend, B. P. (1974). *Stressful life events. Their nature and effects*. New York: Wiley.
- Endler, N. S. & Parker, J. D. A. (1990). The multidimensional assessment of coping: A critical evaluation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 844–854.
- Engl, J. & Thurmaier, F. (2000). *Wie redest du mit mir? Fehler und Möglichkeiten in der Paarkommunikation* (10. Aufl.). Freiburg: Herder.
- Falloon, I. R., Boyd, J. L. & McGill, C. W. (1984). *Family care of schizophrenia*. New York: Guilford.
- Filipp, S. H. (1995). *Kritische Lebensereignisse* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz & Psychologie Verlags Union.
- Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health and Social Behavior*, 21, 219–239.
- Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1988). *Manual for the Ways of Coping Questionnaire*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
- Folkman, S. & Moskowitz, J.-T. (2004). Coping: Pitfalls and promise. *Annual Review of Psychology*, 55, 745–774.
- Gaab, J., Nelli, B., Stoyer, S., Menzi, T., Pabst, B. & Ehler, 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.
- Gerber, W. D., Diener, H.-C. & Scholz, E. (1987). *Migräne in Forschung und Praxis*. Weinheim: Edition Medizin.
- Glaeske, G. (2004). *Psychotrope und andere Arzneimittel mit Mißbrauchs- und Abhängigkeitspotential. Jahrbuch Sucht 2005*. Geesthacht: Neuland.
- Hampel, P. & Petermann, F. (1998). *Anti-Stress-Training für Kinder*. Göttingen: Hogrefe.
- Heim, E., Augustiny, K.-F., Blaser, A., Kuehne, D., Schaffner, B. & Valach, L. (1991). *Die Berner Bewältigungsformen (BEFO). Manual zur Erfassung der Krankheitsbewältigung*. Bern: Huber.
- Janke, W., Erdmann, G. & Kallus, W. (Hrsg.) (1985). *Stressverarbeitungsfragebogen (SVF). Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Kaluza, G. (1997). Evaluation von Stressbewältigungstrainings in der primären Prävention – eine Meta-Analyse (quasi-)experimenteller Feldstudien. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 5, 149–169.
- Kaluza, G. (2004). *Stressbewältigung. Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung*. Heidelberg: Springer.
- Kaluza, G. (2006). Psychologische Gesundheitsförderung und Prävention im Erwachsenenalter – eine Sammlung empirisch evaluierter Interventionsprogramme. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 14 (4).
- Kaluza, G. & Lohaus, A. (2006). Psychologische Gesundheitsförderung im Kindes- und Jugendalter – eine Sammlung empirisch evaluierter Interventionsprogramme. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 14 (3).
- Kaluza, G. & Vögele, C. (1999). Stress und Stressbewältigung. In: H. Flor, N. Birbaumer & K. Hahlweg. *Grundlagen der Verhaltensmedizin* (S. 331–388). Göttingen: Hogrefe.
- Klauer, T., Filipp, H.-S. & Ferring, D. (1989). Der Fragebogen zur Erfassung von Formen der Krankheitsbewältigung (FEKB). Skalenkonstruktion und erste Befunde zur Reliabilität, Validität und Stabilität. *Diagnostica*, 35, 316–35.
- Klein-Hessling, J. & Lohaus, A. (2000). *Stresspräventionstraining für Kinder im Grundschulalter*. Göttingen: Hogrefe.
- Krohne, H. W. (1990). Stress und Stressbewältigung. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 263–277). Göttingen: Hogrefe.
- Krohne, H. W. (1993). Vigilance and cognitive avoidance as concepts in coping research. In H. W. Krohne (Ed.), *Attention and avoidance: Strategies in coping with aversiveness* (pp. 19–50). Seattle, WA: Hogrefe & Huber.
- Krohne, H. W. (1996). *Angst und Angstbewältigung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Laux, L. & Weber, H. (1990). Bewältigung von Emotionen. In K. R. Scherer (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung. Band 3* (S. 107–151). Göttingen: Hogrefe.
- Lazarus, R. S. (1981). Stress und Stressbewältigung – ein Paradigma. In S.-H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (S. 198–232). München: Urban & Schwarzenberg.
- 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.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1989). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung*. Berlin: Springer.
- Meichenbaum, D. H. (2003). *Intervention bei Stress. Anwendung und Wirkung des Stressimpfungstrainings* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Miller, S. M. (1987). Monitoring and blunting: Validation of a questionnaire to assess styles of information seeking under threat. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52, 345–353.
- Perrez, M. & Reicherts, M. (1989). Belastungsverarbeitung: Computerunterstützte Selbstbeobachtung im Feld. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 2, 129–139.
- Perrez, M. & Reicherts, M. (1992). *Stress, coping and health. A situation-behavior-approach. Theory, methods, applications*. Toronto: Hogrefe & Huber.
- Reicherts, M. (1988). *Diagnostik der Belastungsverarbeitung*. Bern: Huber; Fribourg: Universitätsverlag.
- Reicherts, M. & Perrez, M. (1992). *UBV. Umgang mit belastenden Situationen im Verlauf*. Bern: Huber.
- Reschke, K. & Schröder, H. (2000). *Optimistisch den Stress meistern*. Tübingen: DGVT.

- Rosengren, A., Hawken, S., Ounpuu, S. et al. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364 (9438), 953–62.
- Schelp, T., Gravemeier, R. & Maluck, D. (1997). *Rational-emotive Therapie als Gruppentraining gegen Stress* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Schindler, L., Hohenberger-Sieber, E. & Pauli, P. (1988). Korrelate des gestörten Schlafes: eine Replikationsstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 36, 118–129.
- Schwarzer, R. (2004). *Psychologie des Gesundheitsverhaltens* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Schwarzer, R. & Knoll, N. (2003). Positive coping: Mastering demands and searching for meaning. In S. J. Lopez & C. R. Snyder (Eds.), *Positive psychological assessment: A handbook of models and measures* (pp. 393–409). Washington, DC: American Psychological Association.
- Schwarzer, R. & Taubert, S. (2002). Tenacious goal pursuits and striving toward personal growth: Proactive coping. In E. Frydenberg (Ed.), *Beyond coping: Meeting goals, visions and challenges* (pp. 19–35). London: Oxford University Press.
- Selye, H. (1974). *Stress without distress*. New York: Lippincott & Crowell.
- Selye, H. (1986). History and present status of the stress concept. In L. Goldberger & S. Breznitz (eds.), *Handbook of stress: Theoretical and clinical aspects* (pp. 7–17). New York: The Free Press.
- Stück, M., Rigotti, T. & Mohr, G. (2004). Untersuchung der Wirksamkeit eines Belastungsbewältigungstrainings für den Lehrerberuf. *Psychologie in Erziehung und Unterricht*, 51, 236–245.
- Taylor, S. E. (1983). Adjustment to threatening events. A theory of cognitive adaptation. *American Psychologist*, 38, 1163–1171.
- Thurmaier, F. (1997). *Ehevorbereitung – Ein Partnerschaftliches Lernprogramm (EPL). Methodik, Inhalte und Effektivität eines präventiven Paarkommunikationstrainings*. München: Institut für Kommunikationstherapie e.V.
- Traue, H. C. (1998). *Emotion und Gesundheit*. Heidelberg: Spektrum.
- Wiegand, U., Tauscher, N., Inhester, M.-L., Puls, W. & Wienold, H. (2000). »Gelassen bei der Arbeit«. Ein Trainingskurs zur Bewältigung von Stress am Arbeitsplatz (Aktuelle Beiträge zur Soziologie, Nr. 1). Institut für Soziologie, Westfälische Wilhelms-Universität.
- Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S. et al. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364 (9438), 937–52.

Weiterführende Literatur

- Heinrichs, N., Bodenmann, G. & Hahlweg, K. (2007). *Prävention bei Paaren und Familien*. Göttingen: Hogrefe.
- Kaluza, G. (2006). Psychologische Gesundheitsförderung und Prävention im Erwachsenenalter – eine Sammlung empirisch evaluierter Interventionsprogramme. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 14 (4).
- Kaluza, G. & Lohaus, A. (2006). Psychologische Gesundheitsförderung im Kindes- und Jugendalter – eine Sammlung empirisch evaluierter Interventionsprogramme. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 14 (3).
- Lazarus, R. S. (1999). *Stress and emotion. A new synthesis*. New York: Springer.

31 Bearbeitung von Ambivalenzen

Martin Grosse Holtforth, Johannes Michalak

31.1 Einleitung – 632

31.2 Theoretische Grundlagen – 633

31.3 Diagnostik – 635

31.3.1 Anzeichen für therapiebezogene Ambivalenzen (Ambivalenzmarker) – 635

31.3.2 Fragebögen – 635

31.4 Fallkonzeption – 636

31.5 Therapeutisches Vorgehen – 637

31.5.1 Einführung des Patienten in das Thema
»therapierelevante Ambivalenzen« – 637

31.5.2 Entscheidungswürfel – 637

31.5.3 Motivierende Gesprächsführung – 638

31.5.4 Zwei-Stuhl-Technik – 640

31.5.5 Entschlussförderung – 642

31.5.6 Integration der Verfahren in die Therapie – 643

31.6 Indikation – 644

31.7 Empirische Belege – 644

31.8 Ausblick – 644

Zusammenfassung – 645

Literatur – 645

Weiterführende Literatur – 646

31.1 Einleitung

Einem Therapeuten kommen leicht Beispiele von Patienten in den Sinn, bei denen er oder sie Probleme hatte, konkrete Veränderungsschritte einzuleiten. Beispielsweise berichtet ein Patient von ständiger Arbeitsüberlastung, aber unternimmt wenig, um diese Belastung zu verringern, obwohl Patient und Therapeut es in der Therapie vorbesprochen haben. In solchen Situationen stellt sich der Therapeut vielleicht die Frage, ob es dem Patienten nicht möglich ist, etwas an der Situation zu ändern («Kann er nicht?«), oder ob ihm die Motivation dazu fehlt («Will er nicht?«). Wenn der Patient nicht über die notwendigen Ressourcen zur Verhaltensänderung verfügt («kann nicht ...«), wird der Therapeut versuchen, ihm die nötigen Fertigkeiten zur Änderung seines Verhaltens oder seiner Lebenssituation zu vermitteln. So kann es z. B. sein, dass der Patient nie gelernt hat, sich selbst und seine Arbeitsabläufe zu organisieren, so dass er in der Therapie konkrete Fertigkeiten zum Selbstmanagement erlernen muss. Wenn es dem Patienten nicht an Ressourcen zur Verhaltensänderung fehlt, ist ein motivationales Problem die naheliegendste Erklärung. Motivationsprobleme können sich auch darin äußern, dass ein Patient nur schwer zu einer Therapie zu bewegen ist, obwohl sein Problem sehr sichtbar ist und ihm starkes Leiden verursacht. Zum Beispiel kommt eine magersüchtige Patientin nur in die Psychotherapie, weil sie von der Familie unter Androhung anderer Zwangsmaßnahmen gezwungen wurde. Schließlich kann es auch vorkommen, dass Patienten während eines stationären Aufenthaltes ohne Probleme an einem Gruppentraining zur Steigerung der sozialen Kompetenz teilnehmen, die gelernten Fertigkeiten aber im Alltag nicht umsetzen.

Als Grundlage der genannten Probleme können **Konflikte** vermutet werden. Obwohl der Begriff »Konflikt« auch für Auseinandersetzungen zwischen Personen oder Personengruppen verwendet wird, sind für dieses Kapitel nur diejenigen Konflikte von Interesse, die sich im Erleben der Person abspielen und/oder die die Initiierung von Verhalten betreffen. Wir sprechen deswegen auch von intrapersonalen bzw. intrapsychischen Konflikten. Literarische Verarbeitungen solcher Konfliktsituationen sind Buridans Esel (verendet zwischen Wasser und Hafer, weil er sich nicht entscheiden kann, bei welchem von beiden er anfangen soll), Goethes Faust («Zwei Seelen wohnen, ach! in meiner Brust, ...«) oder Hamlet («To be or not to be«). Die genannten intrapersonalen Konflikte können wir weiterhin als **motivationale Konflikte** verstehen. Unter Motivation wird allgemein die aktivierende Ausrichtung des Individuums auf ein Ziel hin (oder davon weg) verstanden (Rheinberg 2004; Elliot u. Thrash 2002). Dementsprechend können wir motivationale Konflikte als Probleme der eindeutigen Ausrichtung auf ein Ziel hin (oder davon weg) bezeichnen, die durch widerstrebende motivationale Tendenzen begründet sind.

Die spezifische Art von intrapersonalen Konflikten, mit der wir uns im Folgenden beschäftigen werden, sind **Ambivalenzen**.

- ! **Ambivalenzen werden von Meehl (1964) als die »Existenz simultaner oder schnell austauschbarer positiver und negativer Gefühle gegenüber demselben Objekt oder derselben Aktivität« (S. 10; Übersetzung durch M. Grosse Holtforth) definiert. Für die kognitive Verhaltenstherapie werden vor allem solche Ambivalenzen relevant, die**
- a) **die Aufnahme einer Therapie,**
 - b) **nötige Veränderungen oder**
 - c) **die Durchführung einzelner veränderungsorientierter Verhaltensweisen betreffen.**

Ein Patient kann beispielsweise gegenüber der Therapieaufnahme starke Ambivalenzen empfinden, wenn er Hilfesuchen generell als Anzeichen von Schwäche oder Versagen versteht. Nötige Veränderungen können für einen Patienten ambivalent werden, wenn z. B. seine Agoraphobie und die damit verbundene Hilfsbedürftigkeit die Partnerschaft stabilisiert und eine Symptomreduktion subjektiv eine große Gefahr für die Partnerschaft bedeutet. Ambivalenz gegenüber bestimmten veränderungsorientierten Verhaltensweisen kann sich z. B. auf die Konfrontation als Bestandteil von Angsttherapien beziehen. Ein ambivalenter Patient kann einerseits die Notwendigkeit der Konfrontation zur Veränderung seiner Probleme verstehen, kann aber von starken Ängsten, die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden, zurückgehalten werden.

Diese Ambivalenzen möchten wir **therapiebezogene Ambivalenzen** nennen. Ambivalenzen oder Konflikte können jedoch auch außerhalb des engeren Bezugs auf die Therapie für den Patienten relevant und allgemeinerer Natur sein. Beispielsweise kann ein Patient in verschiedenen Situationen motivationale Konflikte zwischen seinem Wunsch nach Autonomie und seiner Befürchtung, alleingelassen zu werden, erleben. Solche generelleren motivationalen Konflikte sind Gegenstand klärungsorientierter Interventionen, die von R. Sachse in ► Kap. I/13 behandelt werden. Hinsichtlich der theoretischen Grundlagen und der Interventionen bestehen Überlappungen zwischen der klärungsorientierten Therapie (Sachse 2003) und den hier vorgestellten ambivalenzorientierten Verfahren. Wie erwähnt, können sich Ambivalenzen in Patientenverhaltensweisen äußern, die vom Therapeuten als »Widerstand« erlebt werden. Je nach Ausprägung und Intensität der Ambivalenzen und des resultierenden Verhaltens können sich weiterhin ernsthafte Probleme in der therapeutischen Beziehung ergeben. Mit der Gestaltung der therapeutischen Beziehung und mit der Erkennung und Behandlung von Widerstand beschäftigen sich ► Kap. I/27 und I/29.

Im Folgenden werden wir zunächst theoretische Modelle vorstellen, mit Hilfe derer die später beschriebenen Interventionen eingeordnet und erklärt werden können.

Wir werden daraufhin verschiedene Möglichkeiten der Erkennung und Diagnostik von Ambivalenzen und damit zusammenhängenden Konstrukten beschreiben, die in eine ambivalenzorientierte Fallkonzeption integriert werden können. Die Überlegungen zur Fallkonzeption bereiten die Planung der nachfolgenden therapeutischen Interventionen vor. Zur Bearbeitung von Ambivalenzen stellen wir hier vier verschiedene Verfahren vor. Diese Verfahren sind die Arbeit mit dem **Entscheidungswürfel**, **motivierende Gesprächsführung**, die **Zwei-Stuhl-Technik** sowie das **Entscheidungstraining**. Nach einer genaueren Beschreibung des therapeutischen Vorgehens bei der Ambivalenzbearbeitung geben wir Hinweise zur Indikation, führen empirische Belege für die verschiedenen Vorgehensweisen an und diskutieren mögliche Weiterentwicklungen ambivalenzorientierter Interventionen.

31.2 Theoretische Grundlagen

Die nachfolgend vorgestellten Verfahren zur Bearbeitung von Ambivalenzen wurden größtenteils im Rahmen theoretischer Modelle außerhalb der kognitiven Verhaltenstherapie entwickelt (vor allem Modelle humanistischer Tradition). Mit der Beschreibung dieser Verfahren im vorliegenden Lehrbuch verbinden wir die Hoffnung, dass ambivalenzorientierte Verfahren zunehmend in das Standardrepertoire kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapeuten Eingang finden und sich ihre Wirksamkeit und Anwendung durch empirische Forschung weiter untermauern lässt.

! Das hier verwendete Konstrukt der Ambivalenz entspricht dem Konzept eines **Annäherungs-Vermeidungs-Konfliktes** (Miller 1944), bei dem eine Person gegenüber einem Objekt sowohl **Annäherungstendenzen** als auch **Vermeidungstendenzen** erlebt. Bei genauerer Betrachtung tritt es häufig auf, dass bezüglich einer Handlung zwei Ambivalenzen bestehen, also ein **«doppelter Annäherungs-Vermeidungs-Konflikt»**, da beide Handlungsmöglichkeiten (**Handeln** vs. **Nichthandeln**) für den Patienten sowohl **positive** als auch **negative** Seiten aufweisen.

Zur weiteren theoretischen Einbettung der Verfahren zur Bearbeitung von Ambivalenzen werden hier neben der Konsistenztheorie nach Grawe (1998) das Rubikon-Modell nach Heckhausen (1989, Gollwitzer 1996) sowie das Modell der Veränderungsphasen von Prochaska und DiClemente (2005) vorgestellt.

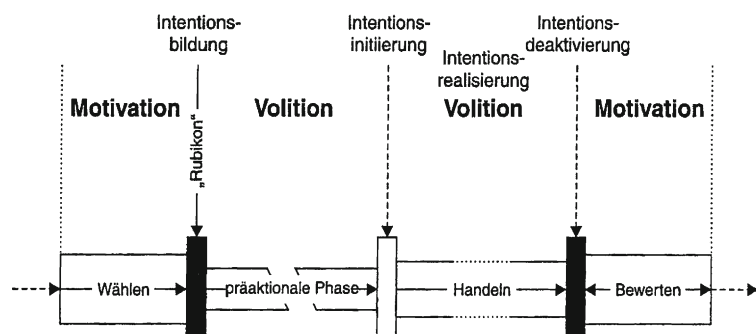
Konsistenztheorie. Nach der Konsistenztheorie (Grawe 1998) folgen wirksame psychotherapeutische Methoden dem **therapeutischen Dreischnitt** von Problemaktivierung, Ressourcenaktivierung und Lenkung der bewussten Aufmerksamkeit auf relevante Aspekte des Problems und dessen Bearbeitung, woraus sog. **korrektive Erfahrungen** entstehen. Korrektive Erfahrungen sind **Klärungs- und Bewältigungserfahrungen**. Während Klärungserfahrungen grundsätzlich die Veränderung von Absichten bewirken sollen, sollten sich Bewältigungserfahrungen bei der Realisierung gefasster Absichten einstellen. Die Verfahren zur Bearbeitung von Ambivalenzen werden im Folgenden als Untergruppe der klärungsorientierten Verfahren verstanden.

Beispiel

Der therapeutische Dreischnitt könnte bei einer Ambivalenz gegenüber der Aufnahme einer Psychotherapie allgemein darin bestehen, zuerst bei dem Patienten ein Bewusstsein für die Hin- und Hergerissenheit zwischen der Aufnahme einer Therapie und der Beibehaltung des Status quo zu schaffen. Daraufhin sollten dem Patienten seine Fähigkeiten und die Anliegen erlebbar gemacht werden und in den Dienst der Verhaltensänderung gestellt werden. Schließlich sollte die Aufmerksamkeit des Patienten auf den Konflikt zwischen den Seiten der Ambivalenz gerichtet werden und ihm dabei geholfen werden, die beiden Seiten so zu integrieren, dass er für ihn stimmige Entscheidungen treffen, Veränderungen angehen und umsetzen und dadurch seine Bedürfnisse bestmöglich befriedigen kann.

Rubikon-Modell des menschlichen Handelns. Das Rubikon-Modell des menschlichen Handelns (Abb. 31.1) beschreibt den Prozess vom Wünschen über das Wählen zum

■ **Abb. 31.1.** Das handlungspsychologische Phasenabfolgemodell (»Rubikon-Modell«) von Heckhausen. (Mod. nach Gollwitzer 1987, S. 180)



Wollen und Handeln. Der antike Grenzfluss Rubikon »fließt« darin zwischen dem Wählen und Wollen und markiert die Bildung von klaren Intentionen. Diesseits des Rubikon (links) wägt das Individuum seine Optionen ab, jenseits des Rubikon (rechts) ist es mit der Realisierung von Intentionen beschäftigt. Kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen sind vorwiegend rechts des Rubikon angesiedelt, da in der Regel vorausgesetzt wird, dass das Individuum bereits hinreichend klare und starke Ziel- bzw. Veränderungsintentionen gebildet hat. Aufgabe der Psychotherapie ist es dann, den Prozess der Realisierung dieser Intentionen zu unterstützen. Die Stärke des Wollens (Volition) ergibt sich aus der Wünschbarkeit und der wahrgenommenen Realisierbarkeit der Handlungsziele. Prozesse rechts des Rubikons sind dann darauf ausgerichtet, die Intention mit der höchsten Volitionsstärke zu realisieren und gegen konkurrierende Intentionen abzusichern.

Ambivalenzen sind links des Rubikons angesiedelt und führen dazu, dass das Individuum nicht genügend volitionsstarke Intentionen herausbilden kann. Therapeutische Verfahren zur Ambivalenzbearbeitung sollen erreichen, klare und hinreichend starke Intentionen zur Verhaltensänderung im Sinne der wichtigsten Wünsche des Patienten herauszubilden, dadurch dass Handlungsoptionen sowie die beteiligten Wünsche und Befürchtungen geklärt werden. Damit klärungsorientierte Interventionen zu einer Intentionsänderung führen, muss die Bedeutung der beteiligten Motive und Kognitionen jedoch unmittelbar erlebt werden. Dazu ist es nötig, dass die Aufmerksamkeit des Patienten auf seine inneren Abläufe und auf den Prozess der Bearbeitung dieser Inhalte gerichtet wird. Eine starke emotionale Beteiligung (**prozessuale Aktivierung**) wird als Anzeichen der Bearbeitung zentraler Inhalte angesehen. Wenn klare und genügend starke Intentionen herausgebildet sind, soll die Psychotherapie dem Patienten bei der Planung und Realisierung dieser Intentionen helfen. Jedoch kann es auch bei der Planung und Umsetzung von Veränderungsintentionen wiederum zu Ambivalenzen kommen, wenn es z. B. um die Umsetzung konkreter Veränderungsschritte geht. Es kann also sein, dass ein Individuum, das gerade bezüglich des generellen Entschlusses, das eigene Verhalten zu ändern, den Rubikon überschritten hat, sich bezüglich der Umsetzung konkreter Verhaltensweisen links des Rubikon wiederfindet.

Transtheoretisches Modell. Das transtheoretische Modell (»stages of change model«) von Prochaska and DiClemente (2005) thematisiert noch expliziter als das Rubikon-Modell die Veränderung problematischen Verhaltens. Danach durchläuft ein Patient bei einer Verhaltensänderung sechs aufeinander aufbauende Stufen. Nach einer Phase der Sorglosigkeit (»precontemplation«), auf der wenig Problembewusstsein und Veränderungsabsicht besteht, wird sich der Patient des Problemverhaltens zunehmend be-

wusst, jedoch ist eine baldige Verhaltensänderung noch nicht unbedingt beabsichtigt (»contemplation«). Erst auf der Stufe der Vorbereitung (»preparation«) werden konkrete Absichten, Vorsätze und Pläne zur Verhaltensänderung gebildet, die dann auf der Stufe der Handlung (»action«) in die Tat umgesetzt werden. Die Verhaltensänderungen werden auf der Stufe der Aufrechterhaltung (»maintenance«) stabilisiert und die Veränderung zum Abschluss gebracht (»termination«).

Wenn man das Rubikon-Modell mit dem Stages-of-Change-Modell verbindet (s. ausführlich Michalak et al. 2007), so ist der Rubikon zwischen den Stufen der Bewusstwerdung und der Vorbereitung anzusiedeln. Ambivalenzen sind in diesem Modell dementsprechend auf den Stufen der Bewusstwerdung und der Vorbereitung relevant. Sie können dafür verantwortlich sein, dass ein Patient trotz Problembewusstsein noch keine Verhaltensänderung erwägt. Für die Herausbildung konkreter Absichten ist es dann allerdings vonnöten, sowohl grundsätzliche Ambivalenzen gegenüber einer Verhaltensänderung als auch – bei der konkreten Planung – Ambivalenzen gegenüber einzelnen Schritten zu überwinden. Ambivalenzen bezüglich konkreter Veränderungsschritte bestehen in der Regel zwischen unangenehmen kurzfristigen Erfahrungen (z. B. bei einer Konfrontation) und positiven längerfristigen Konsequenzen (z. B. Zunahme des Aktionsradius und der Handlungsfreiheit).

! Für die Umsetzung einmal gefasster Absichten zur Verhaltensänderung wird es als generell hilfreich angesehen, die Ambivalenz als Entscheidungssituation aufzufassen, in der sich die aversiv erlebte Verhaltensänderung im Kontext aller anderen verfügbaren Optionen als beste Option herausstellt. Wenn einmal ein Entschluss zur Verhaltensänderung gefasst ist, muss die Entscheidung von Konkurrenzintentionen abgesichert werden (Kosfelder et al. 2003).

Es wird angenommen, dass Menschen einen Entschluss zur Verhaltensänderung dann konsequenter verfolgen, wenn sie sich selbst dabei zuhören, dass sie die Veränderung mit eigenen Worten verteidigen (Hettema et al. 2005). Solche Äußerungen des Patienten werden im Rahmen der in ► Abschn. 31.5.3 erläuterten motivierenden Gesprächsführung »Change-Talk« genannt (Miller u. Rollnick 2002), deren Hauptziel dementsprechend die Förderung von Change-Talk ist.

Nachdem das Konstrukt therapierelevanter Ambivalenzen und deren Veränderung theoretisch verortet und expliziert ist, stellt sich die Frage, wie sich Ambivalenz feststellen bzw. diagnostizieren lässt und welche damit zusammenhängenden Konstrukte zur Vorbereitung bestmöglicher ambivalenzorientierter Interventionen erfasst werden sollten.

31.3 Diagnostik

Ziele der ambivalenzorientierten Diagnostik sind es, problematische Ambivalenzen von Patienten zu erkennen, zu beschreiben und ihre Behandlung vorzubereiten. Dazu sollte der Therapeut überprüfen, welche Anzeichen für das Vorliegen von Ambivalenzen vorliegen, bezüglich welcher »Objekte« Ambivalenzen bestehen, welche Kognitionen und Motive miteinander im Konflikt stehen und welcher psychologische Kontext für eine Bearbeitung der Ambivalenzen besteht. Die relevanten Konstrukte können in freier Exploration oder auch mit unterschiedlich standardisierten Verfahren erfasst werden. Für die klinische Praxis am relevantesten sind wegen geringer Voraussetzungen mehr oder weniger systematische Verhaltensbeobachtungen und nichtformalisierte Berichte der Patienten selber oder von Nahestehenden. Diese eher qualitativen Maßnahmen können unterstützt werden durch Selbst- und Fremdbeurteilungsfragebögen.

31.3.1 Anzeichen für therapiebezogene Ambivalenzen (Ambivalenzmarker)

Gemäß Engle und Arkowitz (2006) ist Patientenwiderstand ein Indikator für das Vorliegen von Ambivalenzen gegenüber der Therapie oder therapeutischen Operationen. Deswegen ist eine vordringliche Aufgabe der Ambivalenzdiagnostik, Widerstandsverhalten möglichst frühzeitig zu identifizieren. Beispiele für solche **Ambivalenzmarker** sind

- Aufsuchen der Therapie nur auf Drängen der Angehörigen,
- häufiges Zuspätkommen bzw. häufiges Absagen von Sitzungen,
- wiederholte Entscheidungen und Handlungen entgegen Absprachen mit dem Therapeuten
- Nichtdurchführen von Hausaufgaben,
- Rückschritte, wenn Erprobung neuen Verhaltens anstünde,
- Therapieabbruch ohne erkennbaren Anlass,
- unkooperatives oder aggressives Verhalten,
- unnötige Auseinandersetzungen mit dem Therapeuten,
- unangemessene Forderungen an den Therapeuten,
- Kritik am Vorgehen des Therapeuten,
- häufige Verwendung von »ich weiß nicht,«
- abrupter Themenwechsel oder
- häufige Missverständnisse mit dem Therapeuten.

Die genannten Verhaltensweisen sind einerseits vergleichbar den Indikatoren mangelnden Basisverhaltens als Indikatoren einer problematischen Therapiemotivation (Schul-

te 1996), und andererseits weisen sie Gemeinsamkeiten mit Markern für therapeutische Beziehungsprobleme auf (► Kap. I/27 und I/29). Es ist bei der Betrachtung dieser Verhaltensweisen jedoch wichtig zu berücksichtigen, dass Ambivalenzen nur **eine** mögliche Erklärung für diese Verhaltensweisen neben z. B. mangelnden Ressourcen sein können. Ein klarer Hinweis auf das Vorliegen von Ambivalenzen sind jedoch dementsprechende Äußerungen des Patienten (s. Beispiel).

Beispiel

Patientenäußerungen, die auf Ambivalenzen hinweisen

- »Ich weiß nicht, was ich machen soll: X oder Y.«
- »Ich weiß ich eigentlich, was ich jetzt tun müsste, aber ich schaffe es einfach nicht.«
- »Ja, aber ...«, »einerseits, ... andererseits« oder »ein Teil von mir möchte ..., aber der andere Teil will ...«

Beispiele

- »Ich weiß ja, dass es gut gegen mein Übergewicht wäre, mich mehr zu bewegen; aber mir ist einfach nicht danach.«
- »Einerseits weiß ich, dass es mir helfen würde, bei der Arbeit öfter meine Meinung zu sagen. Andererseits habe ich Angst, mich zu blamieren.«
- »Ein Teil von mir sagt mir, dass ich ihn endlich verlassen sollte, weil er mir nicht guttut. Ein anderer Teil von mir hat aber große Angst vor dem Alleinsein.«

31.3.2 Fragebögen

Die bisher genannten Indikatoren für therapiebezogene Ambivalenzen kommen ohne psychometrische Hilfsmittel aus. Wenn der Therapeut jedoch die Möglichkeit hat, Fragebögen einzusetzen, ergeben sich zusätzliche Möglichkeiten, Hinweise auf therapiebezogene Ambivalenzen zu erhalten. In erster Linie bieten sich hier Fragebögen zur Erfassung der Therapiemotivation an. Beispielsweise der »Fragebogen zur Psychotherapiemotivation« (FPTM) erhebt verschiedene Aspekte der Psychotherapiemotivation (Schulz et al. 1995). Eine weitere Möglichkeit, Patientenverhalten zu identifizieren, das auf therapiebezogene Ambivalenzen hinweist, ist das »Basisverhalten-Rating« durch Therapeuten (BAV-96; Schulte u. Eifert 2002) oder weitere Fragebögen zur Einschätzung von Patientenverhalten aus Therapeutenperspektive (Grosse Holtforth et al. 2008).

Voraussetzung für das Aufsuchen einer Psychotherapie ist das subjektive Leiden der Person. Außer über naheliegende Indikatoren wie, dass der Patient zur Therapie kommt oder dass er über Probleme berichtet, kann diese »Leidensmotivation« auch über Fragebögen wie den FPTM (Skala

Leidensdruck) oder den »Motivationsfragebogen« (MOFRA; Schulte u. Eifert 2002, Skalen Leidensdruck, Normabweichung, Hilflosigkeit) erfasst werden. Aus dem Leidensdruck ergibt sich subjektiv für den Patienten die Notwendigkeit einer Veränderung. Ambivalenzen gegenüber der Therapie oder dem Hilfesuchen können durch Krankheits- oder Behandlungsmodelle des Patienten, seine Einstellungen zu Gesundheit und Krankheit sowie durch dessen positive und negative Erwartungen gegenüber der therapeutischen Veränderung mitbedingt sein. Hilfreiche Fragebögen zur Feststellung problematischer Erwartungen und Einstellungen sind wiederum der FPTM (Skala Verleugnung psychischer Hilfsbedürftigkeit), der »Fragebogen zur Messung der Therapiemotivation« (FMP; Schneider et al. 1989; Skalen Laienätiologie, allgemeine Behandlungserwartungen, Erfahrungen und Einstellungen bezüglich Psychotherapie).

Ambivalenzen gegenüber Veränderungen in der Therapie manifestieren sich in ähnlich starken positiven und negativen Erwartungen gegenüber möglichen Konsequenzen dieser Veränderungen. Erwartungen können sowohl die eigene Person betreffen (»ich werde verrückt« vs. »ich werde wieder alleine aus dem Haus gehen können«) als auch den Umgang mit anderen Menschen (»andere werden mich nicht mehr mögen, wenn ich meine Meinung sage« vs. »meine Frau wird es sehr schätzen, wenn ich nicht immer klein beigebe«). Zur Patienteneinschätzung der Stärke von positiven und negativen Veränderungserwartungen kann der »Fragebogen zur Therapieerwartung und -evaluation« (PATHEV, Schulte 2005) verwendet werden.

Um die Ambivalenzen motivational genauer beschreiben zu können, sollte sich der Therapeut ein Bild über die wichtigsten Wünsche und Befürchtungen des Patienten machen. Dieses kann zum einen durch Schlussfolgerungen aus Beobachtungen des Therapeuten, aus Berichten des Patienten, aus Berichten nahestehender Personen oder aus Patientenakten o. Ä. nach plananalytischen Prinzipien erfolgen (Caspar 1996). Für die Erfassung motivationaler Ziele können auch standardisierte Fragebögen wie z. B. der »Fragebogen zur Analyse Motivationaler Schemata« (FAMOS; Grosse Holtforth u. Grawe 2002) hinzugezogen werden. Zur direkten Einschätzung der Stärke von Ambivalenzen können auch standardisierte und/oder computerisierte Verfahren zur Einschätzung von Konflikten wie z. B. der »Motivational Structure Questionnaire« von Cox und Klinger (s. Kanfer et al. 2006) oder die »Frankfurter Konfliktdiagnostik« von Lauterbach (Lauterbach u. Newman 1999) zur Hilfe genommen werden.

Das Bewusstsein für die eigenen Wünsche, Befürchtungen und mögliche Ambivalenzen, die Ressourcen für die Bearbeitung der Ambivalenz sowie die Veränderungsstufe, auf der sich der Patient aktuell befindet, stellen Hintergrundvariablen dar, die die Angemessenheit und den Erfolg von ambivalenzbearbeitenden Interventionen mitbestimmen. Neben dem Eindruck des Therapeuten aus den Therapiesitzungen oder Berichten von Nahestehenden

kann der Therapeut auch standardisierte Verfahren zur Erfassung der »Psychological Mindedness« (PMAP; Tschuschke 2005) oder möglicher defensiver Bewältigungsstrategien (Ritz u. Dahme 1996) verwenden, um genauere Informationen über das aktuelle Bewusstsein des Patienten für intrapsychische Zusammenhänge zu bekommen. Ressourcen, die dem Patienten bei der Bearbeitung seiner Ambivalenzen helfen könnten, sind z. B. emotionale Offenheit, Motivation zur Selbstreflexion, Motivation zu lernen oder die Akzeptanz eigener Bedürfnisse. Solche Ressourcen kann der Therapeut entweder qualitativ erschließen oder z. B. mit Hilfe des »Berner Ressourceninventars« (Tröskén u. Grawe 2003) standardisiert erfassen. Zur Erfassung der Veränderungsstufe des Patienten können ebenfalls verschiedene Fragebögen verwendet werden (»Veränderungsstadien-Skala«, VSS; »The Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale«, SOCRATES; Maurischat, 2002).

Die beschriebenen diagnostischen Verfahren dienen der bestmöglichen Vorbereitung und Unterstützung ambivalenzorientierter Interventionen.

31.4 Fallkonzeption

Die Bearbeitung von Ambivalenzen ergibt sich in der Regel aus diagnostischen Hinweisen im Laufe des psychotherapeutischen Prozesses. Deswegen ist es in der Regel nicht möglich, vor dem Auftreten der entsprechenden Hinweise eine elaborierte Fallkonzeption und Planung der entsprechenden Interventionen vorzunehmen. Stattdessen sollte der Therapeut versuchen, die folgenden Leitfragen möglichst schlüssig zu beantworten, wenn es im Therapieverlauf Hinweise auf therapiebezogene Ambivalenzen gibt. Die zuvor gesammelten diagnostischen Informationen sollten der Beantwortung dieser Fragen dienen:

- Was sind Anzeichen für eine therapiebezogene Ambivalenz?
- Worauf bezieht sich die Ambivalenz (Hilfesuchen/Therapie, Veränderung, einzelne Interventionen)?
- Was sind die diesbezüglichen Wünsche und positiven Erwartungen des Patienten?
- Welche Befürchtungen, negative Erwartungen, problematische Einstellungen stehen der Erfüllung des Wunsches entgegen?
- Wie sehr ist sich der Patient der Ambivalenzen bewusst?
- Wie sehr sind dem Patienten seine diesbezüglichen Gefühle zugänglich?
- Verfügt er über genügend Ressourcen zur Konfliktbearbeitung?
- Ist der Patient für ambivalenzbearbeitende Interventionen bereit?

Wenn es um einen Entscheidungskonflikt für oder gegen eine bestimmte Handlung oder zwischen zwei Handlungen geht, kann es hilfreich sein, wenn der Therapeut die positiven und negativen Aspekte beider Optionen in einem Vierfelderschema (Option 1, Option 2 × positive Aspekte, negative Aspekte) wie dem Entscheidungswürfel (■ Abb. 31.2) zusammenfasst.

31.5 Therapeutisches Vorgehen

Wenn ein Patient Ambivalenzen erlebt, stehen dem Therapeuten im klassischen Repertoire der kognitiven Verhaltenstherapie bisher nur wenige Strategien zur Bearbeitung zur Verfügung. Üblicherweise wird zur Erleichterung der Durchführung auch unangenehmer Interventionen versucht, den Kontext der Interventionen möglichst günstig zu gestalten (Flückiger u. Wüster 2008). Das kann z. B. durch die Aufteilung der Veränderungsschritte in kleine minimal aversive Schritte, die aktive Hilfestellung oder die Gestaltung einer positiven therapeutischen Beziehung zwischen Patient und Therapeut erfolgen (Kanfer et al. 2006). In dem vorliegenden Kapitel werden Strategien der gezielten Bearbeitung von Ambivalenzen gegenüber der

Therapie als ganzer oder gegenüber einzelnen Aspekten der Therapie dargestellt. Für die Bearbeitung grundlegender motivationaler Konflikte, die sich auch außerhalb der Therapie in der Lebensführung des Patienten manifestieren, stehen dem Therapeuten Verfahren der klärungsorientierten Therapie (Sachse 2003; ► Kap. I/13) zur Verfügung, auf die wir hier nicht eingehen werden, die aber Gemeinsamkeiten mit den hier vorgestellten Interventionen aufweisen.

Im Folgenden stellen wir nach der Vorstellung einer generellen psychoedukativen Einführung des Patienten in das Thema therapierelevanter Ambivalenzen vier mögliche Ansätze der Bearbeitung therapierelevanter Ambivalenzen vor. Dieses sind die Verwendung des Entscheidungswürfels, die motivierende Gesprächsführung, die Zwei-Stuhl-Technik und das Entschlussstraining.

31.5.1 Einführung des Patienten in das Thema »therapierelevante Ambivalenzen«

Um dem Patienten generell die psychologische Situation bei Ambivalenzen nahe zu bringen, kann etwa folgende Formulierung verwendet werden:

Beispiel

»Sie kennen aus Ihrem Alltag bestimmt Situationen, in denen Sie zwischen zwei Möglichkeiten hin- und hergerissen sind und in denen Sie nicht genau wissen, wie Sie sich entscheiden sollen. Ähnliche Gefühle kann man auch gegenüber der Therapie oder gegenüber einzelnen Schritten in der Therapie haben. Einerseits möchten Sie an Ihrem Problem dringend etwas verändern, andererseits wissen Sie aber nicht genau, welche ‚Nebenwirkungen‘ die Veränderungen haben könnten. In dieser Situation ist es nur allzu verständlich, wenn Sie nicht sofort auf das erstbeste Pferd aufspringen, sondern sich erst einmal

gut überlegen, was Sie machen möchten. Sie können sich Ihre Situation auch wie eine Waage vorstellen. Im Moment wiegen die Argumente für beide Seiten gleich schwer, so dass die Waage im Gleichgewicht ist und sich nicht bewegt. Erst wenn die Argumente für eine Seite schwerwiegender werden, wird sich der Schwerpunkt auf eine Seite verschieben, die Waage wird auf diese Seite kippen, und Sie können sich für eine Seite entscheiden. Wenn Sie möchten, kann ich Sie bei diesen Überlegungen unterstützen, damit Sie am Ende die Entscheidung treffen können, die für Sie die beste ist.«

Je nach Patient können auch oben genannte literarische Beispiele (Buridans Esel, »zwei Seelen in meiner Brust«, »to be or not to be«) oder andere Beispiele hilfreich sein.

31.5.2 Entscheidungswürfel

Ziel des Einsatzes des sog. Entscheidungswürfels (Bents in Fliegel u. Kämmerer 2006) ist es, den Patienten darin zu unterstützen, eine begründete Entscheidung für oder gegen die Inanspruchnahme einer Psychotherapie zu treffen. Dazu sollen die subjektiven Vor- und Nachteile der vorgesehenen Behandlung im Vergleich zur fortbestehenden Störung aus der Perspektive des Patienten geklärt werden. Besonderheiten der Übung bestehen in der expliziten The-

omatisierung von Nachteilen der Therapie, von Vorteilen des Fortbestehens der Störung sowie in der Reihenfolge der Bearbeitung der Vor- und Nachteile. Die Abfolge der einzelnen Interventionsschritte ist in ■ Abb. 31.2 (modifiziert nach Bents in Fliegel u. Kämmerer 2006) durch die Nummerierung der Felder angezeigt. Ein solcher Entscheidungswürfel wird auf ein Flipchart gezeichnet und in großer Schrift vom Patienten im Dialog mit dem Therapeuten Schritt für Schritt ausgefüllt. Der Therapeut verhält sich gegenüber den vom Patienten genannten Vor- und Nachteilen dabei völlig neutral und betont, dass es bei der Übung kein Richtig oder Falsch gibt. Die für den Patienten unter Umständen schwierigere Bearbeitung der Nachteile der Therapie kann vom Therapeuten z. B. wie folgt eingeleitet werden:

Beispiel

»Sie haben vorhin einige für Sie wichtige Vorteile genannt, die diese Therapie für Sie hätte. Nun hat aber jede Therapie, auch wenn sie noch so viele Vorteile hat, immer auch Nebenwirkungen. Das bedeutet: echte Nachteile für Sie. Was sind aus Ihrer Sicht die Nachteile, die diese Therapie für Sie persönlich hätte?« (Fliegel u. Kämmerer 2006; S. 51).

Die Frage nach eventuellen Vorteilen der Beibehaltung der Störung ist für Patienten häufig die schwierigste Frage und wird bis zuletzt aufbewahrt. Das systematische Durchgehen der Vor- und Nachteile von Veränderung und Beibehaltung des Status quo lässt die Frage für den Patienten allerdings plausibel erscheinen, so dass er eher bereit ist, über mögliche Vorteile der Beibehaltung der Störung nachzudenken und diese mitzuteilen. ■ Abb. 31.2 zeigt mögliche Inhalte eines Entscheidungswürfels bei einem Zwangspatienten.

Durch die systematische Thematisierung von Vor- und Nachteilen von Veränderung und Beibehaltung des Status quo wird eine prozessuale Aktivierung der an der Ambivalenz beteiligten Motive und Kognitionen erreicht, die der Patient unter Umständen als starke Verunsicherung erlebt. Eine Besonderheit dieses Vorgehens ist, dass dem Patienten die Entscheidungsfindung nach dem »Aufwühlen« der Ambivalenz dann selbst überlassen wird. Der Patient wird gebeten, sich zuhause in Ruhe zu überlegen, ob er sich für oder gegen die Therapie und die nötigen Veränderungsschritte entscheiden möchte.

! Wenn sich der Patient nach der selbstständigen Reflexion für eine Therapie entscheidet, wird angenommen, dass er mit größerer Entschlossenheit die Therapie beginnt bzw. weiterführt und bereiter ist, möglicherweise auch schwierige Anforderungen der Therapie auf sich zu nehmen.

	Vorteile	Nachteile
Veränderung	1. Ich werde ein normales Leben führen, meine Ausbildung fertig machen und falle meinen Eltern weniger zur Last.	3. Ich muss durch die Hölle gehen, werde starke Angst haben und mich teilweise wie ein Versager fühlen.
Keine Veränderung	4. Ich muss an meinem Leben nicht viel ändern und fühle mich einigermaßen sicher.	2. Ich bleibe ein Außenseiter, bekomme keinen guten Job und beschäftige mich den ganzen Tag mit meinen Zwängen.

■ **Abb. 31.2.** Entscheidungswürfel

31.5.3 Motivierende Gesprächsführung

Die motivierende Gesprächsführung (»Motivational Interviewing«, MI; Miller u. Rollnick 2002) wurde zuerst von Miller als Methode zur Bearbeitung von Ambivalenzen und zur Steigerung der Veränderungsbereitschaft bei Substanzabhängigkeiten vorgestellt. MI wurde allerdings später auf Motivationsprobleme bei anderen Störungsbildern wie Angst- und affektive Störungen erweitert (Westra u. Dozois 2006). MI ist grundlegend ressourcenorientiert, indem es versucht, vorhandene Bereitschaften zur Veränderung zu erkennen, zu nutzen und zu verstärken, statt Veränderungsbereitschaft neu aufzubauen. Die Methode verbindet eine unterstützende und empathische Gesprächsführung mit einem ausdrücklich direktiven Vorgehen. MI-Interventionen dauern in der Regel eine oder zwei Sitzungen und können mit anderen therapeutischen Strategien kombiniert werden (Hettema et al. 2005). Kern der Bearbeitung der Ambivalenz und damit der Steigerung der Veränderungsmotivation ist die Unterstützung von Change-Talk (veränderungsorientierte Äußerungen). Kategorien von Change-Talk sind Nachteile des Status quo, Vorteile der Veränderung, Optimismus bezüglich Veränderungen und Veränderungsabsichten. Die motivierende Gesprächsführung versucht zunächst, Change-Talk zu identifizieren, diesen zu verstärken und in die Form von Selbstverpflichtungen zu bringen. Daraufhin soll die Selbstverpflichtung zur Veränderung mit konkreten Verhaltensweisen zur Umsetzung der Veränderungsabsicht verbunden werden.

Die motivierende Gesprächsführung kann gegenüber dem Patienten folgendermaßen eingeführt werden (Engle u. Arkowitz 2006):

Beispiel

»Wir sind ja gerade dabei, Ihre Ambivalenz gegenüber XY zu erkunden. Ich möchte Ihnen jetzt eine Möglichkeit vorstellen, diese Ambivalenz therapeutisch zu bearbeiten, die »motivierende Gesprächsführung« genannt wird und Ihnen helfen könnte. In der Übung verhalte ich mich einerseits wie ein Spiegel, der Ihre Äußerungen widerspiegelt. Andererseits versuche ich, Ihre Äußerungen so zu verbinden und zu ergänzen, dass sie für Sie ein sinnvolles Ganzes ergeben. Die Übung ist vielleicht ein bisschen anders, als wir sonst miteinander reden, aber nicht allzu sehr. Zweck dieser Übung ist, dass Sie beide Seiten Ihrer Ambivalenz klarer sehen und verstehen. Ich bin zuversichtlich, dass diese Übung dazu beitragen kann, Ihre Ambivalenz aufzulösen. Sollen wir es einmal für ein paar Minuten ausprobieren?«

Die Prinzipien der motivierenden Gesprächsführung lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Empathie ausdrücken,
2. Diskrepanz entwickeln,
3. Widerstand aufnehmen und Beweisführung vermeiden,
4. Selbstwirksamkeit fördern.

Grundsätzlich nimmt der Therapeut gegenüber dem Patienten eine respektvolle und empathische Haltung ein, die um ein nichtbewertendes Verstehen der Gefühle und Vorstellungen des Patienten bemüht ist. Eine empathische Äußerung könnte beispielsweise sein (Westra u. Dozois 2006):

Beispiel

»Ihre eigenen Erfahrungen waren immer mit Erniedrigung verbunden, wenn Sie sich exponieren mussten. Mit dieser Vorgeschichte ist es nur allzu verständlich, wenn Sie erneute Erniedrigungen um alles in der Welt vermeiden möchten. Deswegen macht es aus Ihrer Perspektive auch Sinn, sich aus dem Rampenlicht rauszuhalten, was Ihnen Sicherheit verspricht, dass solche Erniedrigungen nicht mehr passieren.«

Um eine Aktivierung ambivalenter Motive und Verhaltensweisen zu erreichen, versucht der Therapeut, durch gezielte Fragen die Anliegen und Wünsche des Patienten zu erkunden, um danach im Detail zu erfragen, inwiefern er sie in seinem Leben durch sein Verhalten umsetzen kann. Daraus sollte sich eine Diskrepanz zwischen den Wünschen und den Konsequenzen seines Verhaltens ergeben, die eine Veränderung erfordern würde. Dabei versucht er aber nicht, den Patienten von der Notwendigkeit der Verhaltensänderung zu überzeugen, sondern hält die Diskrepanz im Bewusstsein des Patienten, damit er selber die Notwendigkeit zur Verhaltensänderung erkennt und formuliert. So könnte der Therapeut beispielsweise formulieren (Westra u. Dozois 2006):

Beispiel

»Sich Sorgen zu machen vermittelt Ihnen das Gefühl, wenigstens ein bisschen Kontrolle über die Situation zu haben. Gleichzeitig vermittelt das Sich-Sorgen-Machen auch ein Gefühl der Hilflosigkeit, weil Sie eben nicht alles kontrollieren können.«

»Wie kommt es, dass jemand wie Sie, dem Freiheit und Unabhängigkeit eigentlich wichtig ist, darauf achtet, immer möglichst schnell wieder nach Hause zu können?«

Zur Unterstützung von Veränderungsäußerungen (Change-Talk) versucht der Therapeut, Äußerungen und Verhaltensweisen zu erkennen, die eine Verteidigung oder reine Bevorzugung des Status quo gegenüber einer Veränderung anzeigen. Der Therapeut sieht diese Äußerungen nicht als Anlass für Widerspruch, sondern vielmehr als Ausdruck einer Seite der Ambivalenz bzw. als Signal dafür, an einer Veränderung der Einstellungen, Selbstverbalisationen und Verhaltensweisen zu arbeiten. Er nimmt an, dass Widerspruch eher den Widerstand des Patienten gegen die Verhaltensänderung verstärken würde. Er versucht, »mit dem Widerstand zu gehen«, indem er auf die Äußerungen mit Empathie und Unterstützung reagiert, diese paraphrasiert und sie konkretisiert. Beispielsweise könnte ein alkoholabhängiger Patient den Therapeuten fragen, was eine psychotherapeutische Behandlung ihm überhaupt bringen solle. Anstatt den Patienten davon überzeugen zu wollen, welche Vorteile ein alkoholfreies Leben für ihn haben würde, geht er zunächst empathisch auf die Vorteile des Alkoholkonsums für den Patienten ein. Eine solche Äußerung könnte sich beispielsweise folgendermaßen anhören:

Beispiel

»Wenn ich Sie richtig verstanden habe, hat Alkoholkonsum für Sie wirklich greifbare Vorteile in verschiedenen Situationen. Es hilft Ihnen sehr wirksam, sich zu entspannen, abzuschalten und mit belastenden Situationen zurechtzukommen. Außerdem fällt es Ihnen, wenn Sie Alkohol getrunken haben, viel leichter, Ihre Schüchternheit zu überwinden und mit anderen in Kontakt zu treten.«

Wenn der Therapeut zunächst mitfühlend zuhört, statt gleich Veränderungen zu verlangen, fühlt sich der Patient verstanden und wird wahrscheinlicher von sich aus seinen eigentlich vorhandenen Wunsch, etwas an seiner Situation zu verändern, ansprechen. Zunehmend versucht der Therapeut dann, die andere Seite der Ambivalenz, sprich die Befürwortung von Veränderungen, zu erkennen, zu benennen und klarer zu formulieren. Danach lenkt der Therapeut die gemeinsame Aufmerksamkeit auf die Veränderung und versucht, möglichst klare und elaborierte Veränderungsäußerungen hervorzurufen. Der Therapeut fasst die Veränderungsäußerungen regelmäßig zusammen, um so die Selbstverpflichtung zur Veränderung zu verstärken (Hettema et al. 2005; Miller u. Rollnick 2002). Statt den Patienten von der Notwendigkeit der Verhaltensänderung überzeugen zu wollen, betont der Therapeut die persönliche Verantwortung des Patienten, vermittelt ihm aber auch berechtigte Hoffnung und Zuversicht, dass er selbst an der Situation etwas ändern kann und die erforderlichen Schritte selbst umsetzen kann.

Neben grundlegenden Methoden der Gesprächsführung wie dem Stellen offener Fragen, empathischem Zuhören sowie Bestätigung und Zusammenfassen ist das Hervorrufen von Change-Talk eine Besonderheit der motivierenden Gesprächsführung. Ziel dieser Interventionen ist es, Change-Talk hervorzurufen, ohne es explizit einzufordern. Dazu werden fünf Strategien verwendet:

- vertiefende Fragen,
- Wichtigkeitsskala,
- Abwägen,
- Gründe für Veränderung elaborieren und
- Extreme ausloten.

Beispiel

Vertiefende Fragen sind z. B.

- »Was ist das Schlimmste daran, depressiv zu sein?«
- »Wie würde sich Ihr Leben ändern, wenn Sie dieses Problem nicht hätten?«
- »Welche Veränderungen haben Sie in der Vergangenheit erfolgreich durchgeführt?«
- »Wie wichtig ist es Ihnen, dieses Problem zu bewältigen?«

Wenn der Patient die Wichtigkeit der Veränderung auf einer Skala von 0 bis 10 eingeschätzt hat, kann der Therapeut fragen, was es bräuchte, damit er zu einer höheren Wichtigkeitseinschätzung käme. Außerdem kann der Therapeut den Patienten bitten, die Vor- und Nachteile der Veränderung aufzulisten und diese mit ihm vertiefend zu diskutieren. Diese Intervention entspricht der oben beschriebenen Arbeit mit dem Entscheidungswürfel, allerdings nur mit dem Teil, der Veränderung betrifft. Weiterhin kann der Therapeut Vorteile von Veränderungen elaborieren, indem er z. B. detailliertere Vorstellungen der positiven Änderungen anregt oder positive Gefühle nach der Verhaltensänderung erfragt. Schließlich kann der Therapeut Extreme mit Fragen wie den folgenden explorieren:

Beispiel

- »Wie würde der Rest Ihres Lebens aussehen, wenn Sie nichts ändern und einfach so weitermachen?«
- »Wie würde Ihr Leben aussehen, wenn Sie Ihr Problem überwunden haben?«

Wenn der Patient veränderungsförderliche Äußerungen macht, beantwortet der Therapeut diese mit verschiedenen Interventionen: Nachfragen (»Können Sie mir mehr dazu sagen?«), der Widerspiegelung emotionaler Inhalte der Patientenäußerungen (»Es würde Sie also sehr traurig machen, wenn Sie wegen Ihrer Angst nicht mehr mit Ihrer

Partnerin in den Urlaub fahren könnten.«), Zusammenfassung und Bestätigung (s. oben). Wenn der Patient direkte Fragen an den Therapeuten stellt, die offenbar Ausdruck seiner Ambivalenz sind (z. B. »Soll ich meiner Frau sagen, dass ich fremdgegangen bin?«) ist es angemessen, mit dem Patienten dessen Ziele und Werte zu explorieren. Die Verwendung von Fragebögen wie dem »Fragebogen zur Analyse Motivationaler Schemata« kann dabei unterstützend sein, um dem Patienten seine Wünsche und Befürchtungen klarer werden zu lassen.

Die Absicht, sich zu verändern, soll schließlich in konkrete Pläne einmünden. Nach den Prinzipien der motivierenden Gesprächsführung sollte der Patient allerdings unbedingt das Gefühl haben, dass er selbst und nicht der Therapeut diese Pläne formuliert hat. Zur Anregung der genaueren Planung kann der Therapeut fragen:

Beispiel

- »Wie können Sie diese Veränderung erreichen?«
- »Welche Schritte bringen Sie näher zu Ihrem Ziel?«

Ziel des Therapeuten ist es dann, dass der Patient sich selbst zu konkreten Maßnahmen zur Verhaltensänderung verpflichtet. Ausführlichere Fallbeispiele für die Anwendung von motivationaler Gesprächsführung in der Therapie von Depressiven und Angstpatienten finden sich bei Engle und Arkowitz (2006).

31.5.4 Zwei-Stuhl-Technik

Die Zwei-Stuhl-Technik wurde ursprünglich im Rahmen humanistisch orientierter psychotherapeutischer Ansätze entwickelt (Perls et al. 1951; Greenberg et al. 2003), hat aber mittlerweile auch in die kognitiv-verhaltenstherapeutisch orientierte Forschung und Praxis Eingang gefunden (► Kap. I/13; Engle u. Arkowitz 2006; Fliegel u. Kämmerer 2006). Ziel der Übung ist es, ein Bewusstsein für beide Seiten eines ambivalenten Erlebens zu schaffen, um eine spätere Integration vorzubereiten. Das hier beschriebene Vorgehen der Bearbeitung von Ambivalenzen mit der Zwei-Stuhl-Technik ist an den Bericht von Engle und Arkowitz (2006) angelehnt. Die Übung ist eine Einzelübung, die aber auch innerhalb einer Gruppe angewendet werden kann, und dauert zwischen 10 Minuten und mehreren Sitzungen. Notwendiges Material sind lediglich zwei Stühle. Die Zwei-Stuhl-Intervention ist im Therapieprozess unmittelbar indiziert, wenn der Therapeut Anzeichen starker Ambivalenzen feststellt (► Abschn. 31.3).

Beispiel

Zuerst sollte der Therapeut dem Patienten seine Beobachtungen mitteilen mit Äußerungen wie: »Ich habe in den letzten Sitzungen öfters bemerkt, dass Ihre Paarbeziehung für Sie ein unangenehmes Thema ist und wir schnell davon wegkommen, wenn sie einmal angesprochen ist. Andererseits landen wir immer wieder bei dem Thema. Ist Ihnen das auch schon aufgefallen?«

Wenn der Patient die Beobachtung des Therapeuten bestätigt, kann der Therapeut versuchen, die Ambivalenz genauer formulieren, z. B. mit »Scheinbar möchte ein Teil von Ihnen etwas an der Paarbeziehung ändern und deswegen in der Therapie darüber reden; ein anderer Teil hat aber Angst davor und möchte dieses heiße Eisen lieber nicht anpacken. Ist das für Sie so?«

Eine Normalisierung kann mit einer Äußerung wie der folgenden versucht werden: »Mir scheint es nur verständlich, wenn Sie vorsichtig sind, bevor Sie nicht sichergehen können, dass die Situation nicht noch schlimmer wird, als sie jetzt schon ist.«

Nachdem Patient und Therapeut sich einig sind, dass eine Ambivalenz vorliegt und dass der Therapeut sie rich-

tig verstanden hat, führt der Therapeut die Zwei-Stuhl-Technik als Experiment ein. Der Therapeut fragt den Patienten: »Möchten Sie mit mir eine Übung ausprobieren, um Ihre gemischten Gefühle besser zu verstehen, die Ihnen vielleicht in der Therapie weiter hilft?«

Wenn der Patient bejaht, sollte ihm die Übung etwa wie folgt erklärt werden: »Ich mache oft die Erfahrung, dass wir erst einmal beide Seiten der gemischten Gefühle klar zu Wort kommen lassen müssen, bevor wir in der Therapie weitermachen können. Eine Seite von Ihnen möchte über Ihre Paarbeziehung sprechen, die andere lieber die Finger davon lassen. Es hat sich als therapeutisch sinnvoll erwiesen, die beiden Seiten von Ihnen für einen Moment zu trennen, sie buchstäblich auf zwei Stühle zu setzen und sie miteinander reden zu lassen, um Sie und mich die zwei Seiten besser verstehen zu lassen. Wären Sie bereit, das auszuprobieren?«

Wenn der Patient zögert, sollte der Therapeut auch dieses normalisieren und z. B. sagen: »Ja, meistens fühlt sich die Übung am Anfang etwas komisch an. Doch meine Erfahrung hat mir gezeigt, dass Patienten schnell darüber hinwegkommen. So oder so können Sie auch jederzeit abbrechen.«

Weitere Möglichkeiten im Umgang mit zögerlichem Patientenverhalten sind bei Engle und Arkowitz (2006) ausgeführt.

Aufgabe des Therapeuten bei der Zwei-Stuhl-Übung ist es, dem Patienten zu helfen, Gedanken, Gefühle und Handlungstendenzen im Zusammenhang mit den beiden Seiten des Selbst hervorzurufen und diese den Patienten ausdrücken zu lassen. Dazu nimmt er eine **aktive und direktive Rolle** ein, in der er verbale und nonverbale Hinweise aufnimmt und dem Patienten konkrete Anweisungen gibt.

Beispiel

Hinweise können Patientenverhalten, körperliche Reaktionen oder die Stimm lage betreffen, z. B.

- »Ich habe bemerkt, dass Sie das Thema gewechselt haben, nachdem Sie ängstliche Gefühle geäußert haben.«
- »Sie sehen gerade so aus, als wollten Sie im nächsten Moment aufstehen und wegrennen.«
- »Sie hören sich ziemlich wütend an, wenn Sie das sagen.«

Konkrete Anweisungen können einerseits den Ablauf der Übung oder das Experimentieren mit neuem Verhalten und Erleben betreffen, z. B.

- »Jetzt wechseln Sie bitte den Stuhl und reagieren auf das, was diese Seite gerade gesagt hat.«
- »Oh, das hörte sich traurig an. Sagen Sie bitte mehr darüber, was Sie traurig macht.«

Der Therapeut leitet also den Prozess, gibt aber keine Inhalte oder Richtungen vor.

Der Therapeut stellt dann zwei gleiche Stühle einander gegenüber und seinen eigenen Stuhl in etwas Abstand senkrecht dazu auf Höhe der Mitte zwischen den Stühlen. Daraufhin wird der Patient gebeten, sich auf einen der beiden Stühle zu setzen und eine der beiden Seiten der Ambivalenz auszuwählen, die dieser Stuhl verkörpern soll. Er bittet den Patienten, sich möglichst weitgehend in die eine Seite der Ambivalenz hineinzusetzen, diese Seite sprechen und möglichst überzeugend diese Position vertreten zu lassen. Wenn der Patient in seinen Äußerungen auf einem Stuhl zwischen den beiden Seiten wechselt, bittet der Therapeut den Patienten jedes Mal, den Stuhl zu wechseln. Der Therapeut ist dafür verantwortlich, dass die beiden Seiten zueinander wie zwei Personen in Kontakt treten und dass dieser Dialog in Gang gehalten wird. Zusätzlich versucht er, die emotionale Erfahrung im Dialog zu intensivieren. Er hat dazu verschiedene Möglichkeiten: er kann die Aufmerksamkeit auf das eigene Erleben des Patienten richten, er kann in seinen Äußerungen übertreiben, er kann offenbar unterdrückte Gefühle explorieren oder er kann emotionale Äußerungen anregen. Ausführliche Vorschläge zur Vertiefung von Emotionen finden sich bei Engle und Arkowitz (2006).

In der Regel kommt es nach einiger Zeit des Dialoges zwischen den beiden Seiten zu einer Abschwächung des »Konfliktes«, was der Anfang einer Veränderung der Ambivalenz sein kann. Diese Veränderung kann in einer Auflösung der Ambivalenz bestehen, im Akzeptieren zweier

gleichberechtigter Sichtweisen/Anliegen oder in der Entscheidung, sich im Moment nicht zu verändern. Jede dieser Möglichkeiten wird vom Therapeuten gleichermaßen akzeptiert.

31.5.5 Entschlussförderung

Zur Bearbeitung von Ambivalenzen gegenüber der Umsetzung bewältigungsorientierter therapeutischer Interventionen wurde von M. Margraf und M. Berking (2005) die »Entschlussförderungsintervention« (EFI) vorgestellt. Die EFI ist ein kurzes Gruppenprogramm für Patienten verschiedener Störungsgruppen, bei denen Ambivalenzen gegenüber der Durchführung bestimmter Maßnahmen im Rahmen einer bewältigungsorientierten Therapie vermutet werden. Typischerweise erlebt der Patient Ambivalenzen gegenüber durchzuführenden Verhaltensweisen, die sowohl mit langfristiger Zielerreichung als auch kurzfristig mit aversivem Erleben verbunden sind. Voraussetzung für die Durchführung der EFI ist, dass Diagnostik, Indikation und Psychoedukation bezüglich beabsichtigter Interventionen schon stattgefunden haben und es im nächsten Schritt um die bestmögliche Umsetzung zur Erreichung therapeutischer Veränderungen geht. Nach einer Einführung besteht die Intervention aus folgenden vier aufeinander aufbauenden Teilen:

- Bewertung und Dominanzbildung,
- Rechtfertigung,
- Förderung der Gegenwärtigkeit und
- Förderung der Planung.

Eine Besonderheit des Entschlussstrainings gegenüber den bisher beschriebenen Interventionen ist die engmaschige Begleitung des Patienten durch den Prozess der Entschlussbildung bis hin zur Planung der Umsetzung des Entschlusses.

Ziele der **Einführung** in der ersten Sitzung sind, ein angemessenes Problembewusstsein zu schaffen und entscheidungsfördernde Metakognitionen zu verstärken, um schließlich dem Patienten die Begleitung bei der bewussten Entschlussbildung anzubieten. Ob der Patient sich für oder gegen die Umsetzung der Veränderungsmaßnahmen entscheidet, ist offen und ihm gänzlich selbst überlassen. Der Therapeut geht empathisch anhand von Beispielen auf die Schwierigkeit von Verhaltensänderungen ein und entwickelt zusammen mit dem Patienten mögliche Vor- und Nachteile einer Verhaltensänderung. Dazu müssen alle Handlungsoptionen möglichst klar und detailliert ausformuliert werden. Der Therapeut stellt dem Patienten ein einfaches Modell der Entscheidung vor und erklärt ihm, wie Vermeiden oder die Suche nach perfekten Lösungen zu Untätigkeit und Grübeln führen. Demgegenüber stellt er einen Entschluss für oder gegen Veränderung als Befreiung von diesen unerfreulichen kognitiven Aktivitäten dar.

Wenn der Patient das Angebot einer Begleitung bei der Entschlussbildung annimmt, sollen die Handlungsoptionen hinsichtlich ihrer möglichen Konsequenzen ausführlich miteinander verglichen werden. Um nach der **Bewertung** der Handlungsoptionen die **Dominanzbildung** zu erleichtern, sollen dabei auch implizite und sozial gesteuerte Bewertungsprozesse aktiviert und expliziert werden. Dazu leitet der Therapeut den Patienten an, sich die kurzfristigen und langfristigen Konsequenzen jeder Handlungsoption im Detail vorzustellen und seine Gefühle dabei zu registrieren. Danach hält der Patient die Vorteile der Veränderung und der Nichtveränderung auf einem Arbeitsblatt fest und schätzt die Bedeutsamkeit jeden Vorteils auf einer Skala von 0 bis 100 ein. Danach soll sich der Patient die Vorteile anhand der Notizen noch einmal vor Augen führen, sie auf sich wirken lassen, wiederum seine Gefühle registrieren und schließlich diejenigen Bestandteile der Vorteile markieren, die für ihn wirklich wichtig sind. Da auch die vermuteten Reaktionen anderer und deren Bedeutung für den Patienten bei der Entschlussbildung eine wesentliche Rolle spielen, fordert der Therapeut den Patienten danach auf, sich auch diese genau vorzustellen, seine Gefühle dabei zu registrieren, die Bedeutsamkeit der möglichen Reaktionen einzuschätzen und wiederum diejenigen Teile der Reaktionen und deren Bedeutung zu identifizieren, die sehr wichtig sind. Daraufhin arbeitet der Therapeut mit dem Patienten heraus, dass der Entschluss für eine Option den Verlust der Vorteile der anderen Option beinhaltet, und bestimmt mit ihm konkrete Kognitionen und Verhaltensweisen, wie er mit diesem Verlust angemessen umgehen könnte. Als Hausaufgabe erhält der Patient zum Abschluss dieser Sitzung die Anweisung, sich so lange mit den Vorteilen der Veränderung und des Nichtstuns zu beschäftigen, bis eine Option auf der vorgestellten »Entscheidungswaage« mehr wiegt und die Waage »umkippt.«

Ziel der zweiten Sitzung ist es, die getroffene Entscheidung samt dazugehörigen Begründungen so zu formulieren, dass sie gegenüber anderen Personen kommunizierbar ist und deren möglichen Einwänden standhält. Dazu soll jeder Patient überlegen und in der Gruppe vortragen, wie und warum er sich in bestimmten Situationen entscheidet. Jeder Patient formuliert unterstützt von den anderen Gruppenmitgliedern einen »Entschlusspruch«, der seine Entscheidung und die Gründe dafür zusammenfasst.

Beispiel

Der Entschlusspruch hat das folgende Format: »Die Handlungsoption A ist besser als die Handlungsoption B, weil die Konsequenz X der Handlungsoption A mir wichtiger ist als die Konsequenz Y der Handlungsoption B.«, z. B. »Es ist jetzt besser für mich, auf der Arbeit klar meine Meinung zu äußern und konkret zu



sagen, was mir stinkt und was ich ändern will, anstatt weiterhin den Schwanz einzuziehen und mitzuspielen, weil ich sonst immer nur den Kürzeren ziehe und langfristig depressiv werde. Wenn ich mein Verhalten ändere, nehmen mich die anderen ernst, hören meine Meinung an, ich bekomme eher, was ich will, und ich bin viel zufriedener mit mir und der Arbeit.«

Den Entschlusspruch fasst schließlich er in einer Kurzform zusammen (»Ich will das machen, weil ...«), z. B. »Ich will jetzt zu mir stehen. Lieber mutig und zufrieden sein als unauffällig und depressiv.«

Der Therapeut nimmt daraufhin kategorisch die Position der Nachteile der Entscheidung ein (Advocatus Diaboli) und fordert den Patienten auf, seine Entscheidung sowie deren langfristige Vorzüge möglichst überzeugend zu vertreten. Dadurch erreicht er eine maximale Aktivierung der Ambivalenzen, die mit der Entscheidung zusammenhängen, und stärkt den getroffenen Entschluss. Seine Aufgabe ist in diesem Klärungsprozess, die stark aktivierten Nachteile und Langzeitpräferenzen miteinander in Verbindung zu bringen, den Klärungsprozess regelmäßig zusammenzufassen und so zu unterstützen, dass der Patient seinen Entschluss in neue konsistente kognitive und motivationale Schemata einbetten kann.

Nach dieser Klärungsphase ist es gemeinsame Aufgabe von Patient und Therapeut, Ziele und Entschluss im gegenwärtigen Erleben zu verankern und in die Planung konkreter nächster Schritte zu überführen. Dazu versuchen Patienten, für ihren Entschluss symbolische Bilder, Körperhaltungen, Bewegungen o. Ä. zu finden, die in ihrem Alltag möglichst auffällig platziert werden, so dass sie sich schnell und häufig an ihren Entschluss erinnern und zur Umsetzung des Entschlusses motivieren. Daraufhin soll jedes Gruppenmitglied möglichst konkret planen, in welchen Situationen und auf welche Weise es den Entschluss umsetzen möchte. Dabei werden mögliche Hindernisse bei der Umsetzung vorgestellt und eine angemessene Reaktion wiederum konkret in die Planung integriert. Zur Planung der Umsetzung des Entschlusses gehört auch, konkret festzulegen, wer und wann von dem Entschluss in Kenntnis gesetzt wird.

31.5.6 Integration der Verfahren in die Therapie

Während der Entscheidungswürfel und die motivierende Gesprächsführung auch schon zu einem frühen Zeitpunkt der Behandlung oder gar vor der Aufnahme einer formalen Behandlung zur Klärung der Veränderungsmotivation eingesetzt werden können, setzt die Anwendung der Zwei-Stuhl-Technik in der Regel einen schon fortgeschrittenen therapeutischen Prozess voraus. Die Entschlussförderungs-

intervention EFI ist für den Einsatz bei klarer Veränderungsmotivation, aber Ambivalenzen gegenüber konkreten Veränderungsschritten konzipiert. Die verschiedenen Verfahren zur Ambivalenzbearbeitung unterscheiden sich auch im Grad der emotionalen Aktivierung bzw. der Komplexität der aktivierten Schemata. Während der Entscheidungswürfel, die motivierende Gesprächsführung und das Entschlussstraining vorwiegend auf der kognitiven Ebene arbeiten, involviert die Personifizierung von Konfliktpolen bei der Zwei-Stuhl-Technik erfahrungsgemäß komplexere Schemata und führt zu einer stärkeren emotionalen Beteiligung der Patienten. Schließlich unterscheiden sich die Methoden auch darin, wie eng sie den Patienten bei der Bildung von Präferenzen und/oder Entscheidungen begleiten. Das Entschlussstraining bietet die engste Begleitung des Patienten von der Entschlussbildung bis hin zu Planung der Umsetzung. Am klarsten auf den Prozess des Abwägens und der Intentionsbildung bezogen sind die Arbeit mit dem Entscheidungswürfel sowie die Zwei-Stuhl-Technik. Hier sollen die Seiten der Ambivalenz möglichst klar elaboriert werden, bevor der Patient selbstständig eine Entscheidung treffen kann. Aus dem Blickwinkel der Ausbildung ist die Zwei-Stuhl-Technik außerdem dasjenige Verfahren, das die vielfältigsten Anforderungen an den Therapeuten stellt und deswegen auch ein aufwendigeres Training erfordert.

Es gibt mehrere Möglichkeiten, wie die Bearbeitung von Ambivalenzen in die kognitiv-verhaltenstherapeutische Arbeit integrieren werden kann (Engle u. Arkowitz 2006):

- Der Therapeut kann vor der eigentlichen Psychotherapie eine **Vorbereitungssitzung** durchführen, in der er zusammen mit dem Patienten versucht, Ambivalenzen gegenüber bestimmten Veränderungen oder der Aufnahme einer Therapie generell zu klären. Diese Vorbereitungssitzung kann vom gleichen oder einem anderen Therapeuten durchgeführt werden, der die nachfolgende Therapie übernehmen würde.
- Konfliktbearbeitende Interventionen, insbesondere die Zwei-Stuhl-Technik, können **im Verlauf der Therapie** mit dem üblichen Vorgehen kombiniert werden, wenn der Therapeut beim Patienten Ambivalenzen feststellt. Dabei kann die Bearbeitung der Ambivalenz einen Teil einer Sitzung oder ganze Sitzungen einnehmen.
- Der Therapeut kann dem Patienten die dazugehörigen Interventionen als **separaten Teil der Therapie** darstellen und deren Anfang und Ende klar markieren, oder er kann die Bearbeitung von Ambivalenzen **übergangslos** in sein Vorgehen integrieren.
- Auch **Hausaufgaben** können zur Vertiefung der Bearbeitung der Ambivalenz dienen.
- Schließlich kann der Therapeut zu der Auffassung gelangen, dass Ambivalenzen maßgeblich zur Aufrechterhaltung der Probleme des Patienten beitragen. In diesem Fall kann die Bearbeitung der Ambivalenzen **ganze Abschnitte der Therapie** oder mehrere Sitzungen zur Bearbeitung der gleichen Ambivalenz umfassen.

31.6 Indikation

Generell sind ambivalenzorientierte Interventionen indiziert, wenn entweder der Patient selbst Ambivalenzen gegenüber der Therapie, gegenüber Veränderungen oder gegenüber einzelnen Interventionen äußert oder wenn er therapieerschwerende Verhaltensweisen zeigt, die auf Ambivalenzen hindeuten (► Abschn. 31.3). Ambivalenzen können bei Patienten mit jeglichen Störungsbildern vorkommen. Während die Arbeit mit dem Entscheidungswürfel und die motivierende Gesprächsführung vorwiegend zur motivationalen Klärung in Bezug auf die Aufnahme einer Psychotherapie und die Einleitung von Veränderungsschritten konzipiert sind, wendet sich die Entschlussförderungsintervention EFI an Patienten, die vor der Durchführung indizierter bewältigungsorientierter Übungen und Verhaltensweisen stehen. Die Zwei-Stuhl-Technik ist bei jeglicher motivationalen Konfliktsituation anwendbar, wovon therapiebezogene Ambivalenzen ein Teil sind. Engle und Arkowitz (2006) raten von der Durchführung der Zwei-Stuhl-Technik ab, wenn die Person über zu wenig Informationen verfügt, um eine Entscheidung treffen zu können, oder wenn die Person wenig Zugang zu den eigenen Gefühlen hat. Außerdem raten sie von emotionsvertiefenden Interventionen ab, wenn sich die Person in einer akuten Krise befindet und ohnehin stark emotional aktiviert ist. Gemäß dem frühen Entwicklungsstadium ambivalenzorientierter Interventionen vor allem in der kognitiven Verhaltenstherapie haben diese Indikationsaussagen zunächst den Status von praktisch fundierten Empfehlungen, die einer systematischen empirischen Überprüfung bedürfen (► Abschn. 31.7).

31.7 Empirische Belege

Die Arbeit mit dem **Entscheidungswürfel** wurde unseres Wissens bisher keiner separaten empirischen Überprüfung unterzogen. In einer Zusammenfassung der empirischen Befunde zur Effektivität der **Zwei-Stuhl-Technik** kommen Engle und Arkowitz (2006) zu dem Schluss, dass sie zwar klinisch hilfreich zu sein scheint, dass die bisherigen Forschungsergebnisse jedoch noch keine verlässlichen Schlüsse über die Effektivität der Methode erlauben. Die meisten Studien zur Zwei-Stuhl-Technik sind Prozessstudien, oft mit kleinen nichtklinischen Stichproben.

Die **motivierende Gesprächsführung (MI)** ist das bestuntersuchte der genannten Verfahren zur Bearbeitung von Ambivalenzen. In einer Metaanalyse von 72 Studien zur Effektivität des MI ergibt sich für die Kombination verschiedener Outcome-Variablen eine mittlere Prä-post-Effektstärke von $d=.77$, nach einem halben bis einem Jahr eine mittlere Effektstärke von $d=.30$, für längere Follow-up-Perioden $d=.11$ sowie eine beträchtliche Variabilität der Effektgrößen nach Versorger, Population, behandelten Pro-

blemen und Settings (Hettinga et al. 2005). »Vorschalten« von MI vor andere Programme ergab jedoch in randomisierten kontrollierten Studien für den Vergleich der Behandlung mit oder ohne MI im Mittel einen Effekt von $d=.60$, der über den Follow-up-Zeitraum stabil blieb.

Von besonderer Bedeutung sind für das vorliegende Kapitel solche Studien, die den Effekt der Hinzufügung von MI zu kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapien bei Patienten mit anderen Störungen als Substanzabhängigkeiten untersuchen. In einer randomisierten Pilotstudie wiesen Westra und Dozois (2006) 55 Angstpatienten vor einer kognitiv-behavioralen Gruppentherapie von acht Sitzungen entweder drei Sitzungen motivierende Gesprächsführung (angepasst für Angststörungen) oder keine zusätzliche Behandlung zu. Mehr Patienten mit vorheriger MI wurden nach der Behandlung als »Responder« klassifiziert. Zusätzlich zeigten die mit MI vorbehandelten Patienten mehr Zuversicht zu Beginn der Gruppentherapie, die Angstsymptome kontrollieren zu können, und berichteten eine größere Mitarbeit bezüglich Hausaufgaben. Die Autoren warnen aber davor, die Ergebnisse **spezifisch** dem Effekt der MI zuzuschreiben, da keine anderen Interventionen mit der MI verglichen wurden und somit alleine die Vorbehandlung als solche für den Effekt verantwortlich sein könnte.

Schließlich gibt es erste Hinweise darauf, dass die **Entschlussförderungsintervention (EFI)** die Selbstverpflichtung (»commitment«) zur Umsetzung von Verhaltensänderungen nach erfolgter kognitiver Therapie steigert. M. Margraf und M. Berking (2005) untersuchten die Effektivität der EFI in einer randomisierten kontrollierten Studie mit 63 stationären Patienten mit vorwiegend depressiven, Angst- oder Anpassungsstörungen, die nach einem Gruppentraining sozialer Kompetenzen zufällig EFI oder einer Kontrollgruppe zugewiesen wurden. In der Kontrollgruppe wurden problematische Handlungen nach dem ABC-Schema allgemein analysiert, wobei versucht wurde, problematische Kognitionen durch rationalen Disput zu verändern. In einer postalischen Befragung spätestens 4 Wochen nach der stationären Therapie gaben 90% der antwortenden Patienten der EFI-Gruppe und 66% der Kontrollgruppe ihr selbst definiertes Therapieziel einer Selbstdurchsetzung als erreicht an.

31.8 Ausblick

Die Beachtung und Bearbeitung von Ambivalenzen im Rahmen kognitiv-verhaltenstherapeutischer Methoden steckt im Vergleich zu anderen Verfahren, die in diesem Lehrbuch aufgeführt sind, noch klar in den Kinderschuhen. Wir haben in diesem Kapitel ausgewählte Ansätze der Verarbeitung von therapierelevanten Ambivalenzen unterschiedlicher Herkunft und empirischer Validierung beschrieben. Es ist unsere explizite Hoffnung, dass ambiva-

lenzbearbeitende Verfahren als Untergruppe von Verfahren zur motivationalen Klärung mit der Zeit zum festen Repertoire von kognitiven Verhaltenstherapeuten gehören werden. Die Notwendigkeit der Weiterentwicklung und Etablierung dieser Verfahren ergibt sich unseres Erachtens aus in der Praxis vielfach berichteten Problemen bei der Umsetzung bewältigungsorientierter Methoden, die wahrscheinlich wenig mit den verwendeten Verfahren selbst als viel mehr mit der Interaktion zwischen Verfahren, Eigenschaften und Verhalten des Therapeuten sowie motivationalen Voraussetzungen der Patienten zu tun haben. Ein Meilenstein auf diesem Weg wird sein, eine gemeinsame theoretische Basis für klärungs- und bewältigungsorientierte psychotherapeutische Verfahren zu formulieren, wozu Grawe (1998, 2004) Pionierarbeit geleistet hat. Weiterhin ist es eine große Herausforderung, Instrumente zur reliablen und validen Erfassung von Ambivalenzen zu entwickeln, die als Veränderungsmaße in empirischen Studien zur Überprüfung der Effektivität und den Veränderungsmechanismen verschiedener ambivalenzbearbeitender Interventionen Anwendung finden können. Da Ambivalenzbearbeitung eher als ein Zwischenschritt im therapeutischen Prozess anzusehen ist als ein eigenständiges Therapieverfahren, wird es für die Weiterentwicklung der Methoden der Ambivalenzbearbeitung wichtig sein, genaue Hypothesen über die differenzielle Indikation innerhalb des therapeutischen Prozesses zu formulieren und diese empirisch zu überprüfen. Ziel solcher Forschung wird es sein, Therapeuten fundierte Vorschläge machen zu können, bei welchen Patienten mit welchen Problemen und welchen Ambivalenzen in welcher Phase der Therapie welche Methoden der Ambivalenzbearbeitung den größten Erfolg versprechen, damit die weiteren Bestandteile der Therapie zum bestmöglichen Gesamterfolg der Therapie führen.

Zusammenfassung

In diesem Kapitel werden vier psychotherapeutische Methoden zur Bearbeitung therapierelevanter Ambivalenzen vorgestellt: die Arbeit mit dem Entscheidungswürfel, die motivierende Gesprächsführung, die Zwei-Stuhl-Technik und die Entschlussförderungsintervention (EFI). Therapierelevante Ambivalenzen werden als Teilmenge intrapersonaler Konflikte verstanden, die die Therapieaufnahme, die therapeutische Veränderung oder einzelne Interventionen bzw. Übungen erschweren können. Ambivalenzbearbeitende Interventionen werden als klärungsorientierte Verfahren begriffen, die zu Beginn der Behandlung, im therapeutischen Prozess oder bei der Durchführung veränderungsrelevanter Verhaltensweisen eingesetzt werden können. Die Methoden der Ambivalenzbearbeitung werden vor dem Hintergrund allgemeinerer Modelle des Handelns, der Verhaltensänderung und wirksamer therapeutischer Interventionen dargestellt. Möglichkeiten zur diagnosti-

schen Erfassung ambivalenzorientierter Konstrukte werden erläutert und Leitfragen zum besseren Verständnis von therapierelevanten Ambivalenzen vorgestellt. Nach Überlegungen zur Indikation für Methoden der Ambivalenzbearbeitung werden empirische Belege für die Wirksamkeit der einzelnen Methoden zusammengefasst und ein Ausblick auf künftige Entwicklungen in Forschung und Praxis bezüglich ambivalenzbearbeitender Interventionen gegeben.

Literatur

- Caspar, F. (1996). *Beziehungen und Probleme verstehen: eine Einführung in die psychotherapeutische Plananalyse*. Bern: Huber.
- Elliot, A. J. & Thrash, T. M. (2002). Approach-Avoidance motivation in personality: Approach and avoidance temperaments and goals. *Journal of Personality and Social Psychology*, 82, 804–818.
- Engle, D. E. & Arkowitz, H. (2006). *Ambivalence in psychotherapy*. New York: Guilford.
- Fliegel, S. & Kämmerer, A. (2006). *Psychotherapeutische Schätze*. Tübingen: dgvt.
- Flückiger, C. & Wüster, G. (2008). *Ressourcenaktivierung*. Bern: Huber.
- Gollwitzer, P. M. (1987). Suchen, Finden und Festigen der eigenen Identität: Unstillbare Zielintentionen. In H. Heckhausen, P. M. Gollwitzer & F. E. Weinert (Hrsg.), *Jenseits des Rubikon: Der Wille in den Humanwissenschaften* (S. 176–189). Berlin: Springer.
- Gollwitzer, P. M. (1996). Das Rubikonmodell der Handlungsphasen. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Motivation und Emotion, Bd. 4, S. 531–582). Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Greenberg, L. S., Rice, L. N. & Elliott, R. (2003). *Emotionale Veränderung fördern. Grundlagen einer prozeß- und erlebensorientierten Therapie*. Paderborn: Junfermann.
- Grosse Holtforth, M. & Grawe, K. (2002). *Fragebogen zur Analyse Motivationaler Schemata (FAMOS) – Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Grosse Holtforth, M., Lutz, W. & Grawe, K. (2008). Interventionsbezogene Diagnostik. In M. Hautzinger & P. Pauli (Hrsg.), *Psychotherapeutische Methoden* (Enzyklopädie der Psychologie, Bd. 2). Göttingen: Hogrefe.
- Heckhausen, H. (1989). *Motivation und Handeln* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Hettema, J. E., Steele, J. M. & Miller, W. R. (2005). Motivational interviewing. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 91–111.
- Kanfer, F. H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (2006). *Selbstmanagement-Therapie: Ein Lehrbuch für die klinische Praxis* (4. Aufl.). Berlin: Springer.
- Kosfelder, J., Schulte, D., Lutz, W. & Hartung, J. (2003). Die volitionale Ebene der Angst – Die Bedeutung von Handlungs- und Lageorientierung in der Therapie von Angststörungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32, 176–183.
- Lauterbach, W. & Newman, C. F. (1999). Computerized intrapersonal conflict assessment in cognitive therapy. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 6 (5), 357–374.
- Margraf, M. & Berking, M. (2005). Mit einem »Warum« im Herzen lässt sich fast jedes »Wie« ertragen: Psychotherapeutische Entschlussförderung. *Verhaltenstherapie* 15, 254–261.
- Maurischat, C. (2002). Erfassung der Stages of Change im Transtheoretischen Modell – eine Übersicht dimensionaler versus kategorialer Ansätze. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 50, 343–367.
- Meehl, P. E. (1964). *Manual for use with checklist of schizotypic signs* (Report No. PR-73-5). Minneapolis: University of Minnesota, Research

- Laboratories of the Department of Psychiatry. <http://www.tc.umn.edu/~pemeehl/pubCategories.htm>. Cited 04 March 2008.
- Michalak, J., Schulte, D. & Willutzki, U. (2007). Therapiemotivation. In B. Strauß, F. Hohagen & F. Caspar (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie* (S. 1327–1357). Göttingen: Hogrefe.
- Miller, N.E. (1944). Experimental studies in conflict. In J. McV Hunt (Ed.), *Personality and the behavior disorders*. New York: Ronald.
- Miller, W. R., & Rollnick, S. (2002). *Motivational interviewing: Preparing people for change* (2nd edn.). New York: Guilford.
- Perls, F., Hefferline, R. F., & Goodman, P. (1951). *Gestalt therapy*. New York: Julian.
- Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (2005). The transtheoretical approach. In M. Goldfried (Ed.), *Handbook of psychotherapy integration* (2nd edn., pp. 147–171). New York: Oxford University Press.
- Rheinberg, F. (2004): *Motivation* (5. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Ritz, T. & Dahme, B. (1996). Repression, self-concealment and rationality/emotional defensiveness: The correspondence between three questionnaire measures of defensive coping. *Journal of Personality and Individual Differences*, 20, 95–102.
- Sachse, R. (2003): *Klärungsorientierte Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Schneider, W., Basler, H.-D. & Beisenherz, B. (1989). *Fragebogen zur Messung der Psychotherapiemotivation (FMP)*. Weinheim: Beltz Test.
- Schulte, D. (1996). *Therapieplanung*. Göttingen: Hogrefe.
- Schulte, D. (2005). Messung der Therapieerwartung und Therapieevaluation von Patienten (PATHEV). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34, 176–188.
- Schulte, D. & Eifert, G. H. (2002). What to do when manuals fail? The dual model of psychotherapy. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 9, 312–328.
- Schulz, H., Nübling, R. & Rüdell, H. (1995). Entwicklung einer Kurzform eines Fragebogens zur Psychotherapiemotivation. *Verhaltenstherapie*, 5, 89–95.
- 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. 195–223). Tübingen: dgvt.
- Tschuschke, V. (2005). PMAP. In B. Strauß & J. Schumacher (Hrsg.), *Klinische Interviews und Ratingskalen*. Göttingen: Hogrefe.
- Westra, H. A., & Dozois, D. J. A. (2006). Preparing clients for cognitive behavioral therapy: A randomized pilot study of motivational interviewing for anxiety. *Cognitive Therapy and Research*, 30 (4), 481–498.

Weiterführende Literatur

- Engle, D. E. & Arkowitz, H. (2006). *Ambivalence in psychotherapy*. New York: Guilford.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grosse Holtforth, M. & Grawe, K. (2004). Konflikt Diagnostik aus der Perspektive der Konsistenztheorie. In: R. W. Dahlbender, P. Buchheim & G. Schüssler (Hrsg.), *Lernen an der Praxis. OPD und Qualitätssicherung in der Psychodynamischen Psychotherapie*. Bern: Huber.
- Michalak, J., Schulte, D. & Willutzki, U. (2007). Therapiemotivation. In B. Strauß, F. Hohagen & F. Caspar (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie* (S. 1327–1357). Göttingen: Hogrefe

Anhang

A1 Hinweise auf Fachgesellschaften und Zeitschriften mit unmittelbarer Bedeutung für die Verhaltenstherapie – 649

A2 Auswahl verhaltenstherapierelevanter Zeitschriften (deutsch- und englischsprachig) – 652

A3 Weiterbildungsinstitute – 654

Glossar – 659

Personenverzeichnis – 745

Sachverzeichnis – 755

A1 Hinweise auf Fachgesellschaften und Zeitschriften mit unmittelbarer Bedeutung für die Verhaltenstherapie

Verhaltenstherapierelevante Gesellschaften

Mit der folgenden Übersicht sollen verhaltenstherapeutische bzw. verhaltenstherapierelevante Gesellschaften im deutschsprachigen Raum mit ihren Zielen und Aufgaben sowie Kontaktadressen in alphabetischer Reihenfolge vorgestellt werden. Die Informationen beruhen auf den Angaben der jeweiligen Verbände.

AVM, Arbeitsgemeinschaft für Verhaltensmodifikation Deutschland e. V.

Dr.-Haas-Straße 4, 96047 Bamberg
Telefon: 0951-2082039
E-Mail: info@avm-d.de, Internet: <http://www.avm-d.de>

BDP, Berufsverband Deutscher Psychologinnen und Psychologen e.V.

Bundesgeschäftsstelle: Am Köllnischen Park 2, 10179 Berlin
E-Mail: info@bdp-verband.de,
Internet: <http://www.bdp-verband.de>

- Gegründet 1946, größte berufsständische Vereinigung von angestellten, beamteten und selbstständigen Diplom-Psychologen in Deutschland, ca. 21.000 Mitglieder, 16 Landesgruppen und 12 Fachsektionen.
- Interessenvertretung des Berufsstandes gegenüber Politik, Behörden und gesellschaftlichen Gruppen.
- Information der Öffentlichkeit über Psychologie als Wissenschaft und Beruf, Beratung der Bevölkerung in Fragen der Gesundheitsversorgung, Gestaltung des Arbeitslebens und der Anwendung psychologischer Fachkunde.
- Veranstaltet Fachtagungen und Kongresse, unterstützt Aus-, Fort-, und Weiterbildung.
- Fachvertretungen innerhalb des Verbandes u. a. für Klinische Psychologen, Schulpsychologen etc.
- Mitgliedschaft: Hauptfachstudium in Psychologie mit Abschluss »Diplom-Psychologe«, für Studenten mit Vordiplom: »außerordentliche Mitgliedschaft«, für Studenten im Grundstudium: »assoziierte Mitgliedschaft«.

BÖP, Berufsverband Österreichischer Psychologinnen und Psychologen e.V.

Geschäftsstelle: Möllwaldplatz 4/4/39,
1040 Wien, Österreich
Telefon: 0043-1-4072671, Internet: <http://www.boep.or.at>
■ Gegründet 1953, ca. 3600 Mitglieder.

BVKJ, Bundesvereinigung Verhaltenstherapie im Kindes- und Jugendalter

Karl-Liebknecht-Straße 24-25, 14476 Potsdam
Telefon: 0331-9772882
E-Mail: bvkj-info@bvkj.net,
Internet: <http://www.bvkj.net>

DGKJP, Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie

Reinhardtstraße 14, 10117 Berlin-Mitte
Telefon: 030-28096519
E-Mail: geschaeftsstelle@dgkjp.de,
Internet: <http://www.dgkjp.de>

DGPs, Deutsche Gesellschaft für Psychologie e.V.

Geschäftsstelle: Postfach 420143, 48058 Münster
Telefon: 02533-2811520, Fax: 02533-281144
E-Mail: geschaeftsstelle@dgpa.de,
Internet: <http://www.dgpps.de>

- Gegründet 1904, ca. 1900 Mitglieder.
- Internationale Gesellschaft im deutschsprachigen Raum, die die in Forschung und Lehre tätigen Psychologinnen und Psychologen vereinigt.
- Hauptziele der DGPs sind, die psychologische Forschung zu unterstützen, die Kommunikation innerhalb des Faches zu fördern und die Öffentlichkeit über den Stand und die Entwicklung der Forschung zu informieren.
- Zur Förderung von Teilgebieten der Psychologie richtete die DGPs bisher 15 Fachgruppen ein, darunter die Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie. Die DGPs veranstaltet alle zwei Jahre, die Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie jährlich einen Fachkongress.

DGVM, Deutsche Gesellschaft für Verhaltensmedizin und Verhaltensmodifikation

Parzivalstraße 25, 80804 München

- Gegründet 1984, ca. 210 Mitglieder
- Verbesserung der Forschungsmethoden von Verhaltensmedizin und Verhaltensmodifikation, Förderung der Anwendung von Verhaltenstherapie, und Verhaltensmodifikation in der gesundheitlichen und sozialen Versorgung der Bevölkerung unter besonderer Berücksichtigung der Kooperation der beteiligten Fachdisziplinen.

- Mitgliedschaft: abgeschlossenes Studium, Befürwortung durch mindestens 2 Mitglieder, Nachweis von Forschungstätigkeit durch Publikationen im Bereich der Verhaltensmedizin oder der Tätigkeit in der Aus-, Fort-, und Weiterbildung im Bereich der Verhaltensmedizin oder der Teilnahme an Weiterbildungsveranstaltungen im Bereich der Verhaltensmedizin.

DGVT, Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie e.V.

Neckarhalde 55, 72070 Tübingen

Postfach 1343, 72003 Tübingen

Telefon: 07071-9434-0

E-Mail: dgvt@dgvt.de, Internet: <http://www.dgvt.de>

- Gegründet 1976. Der Verband hat über 5000 Mitglieder verschiedener psychosozialer Berufe, der größte Teil der Mitglieder ist im Bereich Klinische Psychologie/ Psychotherapie tätig.
- Die DGVT tritt satzungsmäßig vorrangig für eine Verbesserung der psychosozialen und psychotherapeutischen Versorgung ein und ist der größte Fachverband für Verhaltenstherapie und berufspolitische Vertretung im europäischen Raum.
- Die DGVT unterhält neben den Satzungskommissionen einen Ethikbeirat, eine Anti-Rassismus-AG und eine Frauen-AG, gibt Ausbildung nach dem Psychotherapeutengesetz in regionalen Ausbildungsstätten, Weiterbildungsstudien in Verhaltenstherapie, Beratung, Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie und themenspezifische Kurzweiterbildungen, ist Ausrichter des alle 2 Jahre in Berlin stattfindenden Kongresses für Klinische Psychologie und Psychotherapie.
- Hauptanliegen der DGVT sind präventive Maßnahmen in der Umwelt, Förderung empirischer Verhaltens- und Sozialwissenschaften, insbesondere der Verhaltenstherapie. Die DGVT fördert und unterstützt Forschungsvorhaben und verleiht seit 1999 die »Distinguished-German-Visionary-Trophy« für Verhaltenstherapie und psychosoziale Versorgung.

DPTV, Deutsche Psychotherapeutenvereinigung

Geschäftsstelle: Am Karlsbad 15, 10785 Berlin

Telefon: 030-235009-0

E-Mail: bgst@dptv.de,

Internet: <http://www.dptv.de>,

<http://www.psychotherapeuten-liste.de>

- Gegründet 2006 (Zusammenschluss des DPTV und der Vereinigung der Kassenpsychotherapeuten), ca. 7.200 Mitglieder; Organisation: Präsidium und Referate auf Bundesebene, Landesgruppen und bundesweites Netz von Arbeitskreisen.
- Vertritt die beruflichen und wirtschaftlichen Interessen der Mitglieder (Psychologische Psychotherapeuten mit Approbation bzw. geltenden Übergangsregelungen) gegenüber staatlichen, öffentlich-rechtlichen und privaten Institutionen und Verbänden,

- tritt ein für eine bedarfsgerechte und qualitätsgesicherte psychotherapeutische Versorgung unter Beachtung der wissenschaftlichen und ethischen Standards,
- fördert Kooperation mit Ärzten und anderen Berufsgruppen im Gesundheitswesen,
- setzt sich ein für eine angemessene Bewertung und Honorierung psychotherapeutischer Leistungen von niedergelassenen, angestellten und beamteten Berufsangehörigen.
- Ordentliche Mitgliedschaft: approbierte psychologische Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten; außerordentliche Mitgliedschaft: Diplom-Psychologen in der Ausbildung zum Psychologischen Psychotherapeuten; mit Gästestatus: Studenten der Psychologie.

DVT, Deutscher Fachverband für Verhaltenstherapie e.V.

Georgskommende 7, 48143 Münster

Telefon: 0251-44010

E-Mail: DVT@verhaltenstherapie.de,

Internet: <http://www.verhaltenstherapie.de>

- Gegründet 1992, ca. 1200 Mitglieder.
- Organisation der im Bereich der gesetzlichen Krankenkassen ambulant und stationär tätigen ärztlichen und psychologischen Psychotherapeuten.
- Ziel ist die Verbesserung der rechtlichen und fachlichen Rahmenbedingungen für eine effektive psychotherapeutische Versorgung der Bevölkerung.
- Förderung von Aus- und Weiterbildung in Verhaltenstherapie, verhaltenstherapie relevanten Tätigkeitsfeldern, praxisrelevanter Verhaltenstherapieforschung, wissenschaftlichen Tagungen und internationalem Austausch sowie der Qualitätssicherung der psychotherapeutischen Versorgung.
- Informationsvermittlung, Fachpublikationen, berufsrelevante Versicherungen.
- Setzt sich für die rechtliche Absicherung der psychologischen Psychotherapeuten als eigenständigem Heilberuf durch ein Psychotherapeutengesetz, für die Errichtung von Psychotherapeutenkammern sowie den Schutz der Berufsbezeichnungen »Psychologischer Psychotherapeut« und »Psychotherapeut« ein.
- Tritt für gleichberechtigte und gleichrangige Kooperation mit Ärzten und für direkte Beziehungen zu den Krankenkassen ein.
- Darüber hinaus ist die Qualitätssicherung im Bereich Psychotherapie unter Beachtung des wissenschaftlichen und ethischen Standards eine Hauptaufgabe.
- Mitgliedschaft: außerordentliche Mitgliedschaft: Ausbildungskandidaten in einem anerkannten Ausbildungsinstitut, ordentliche Mitgliedschaft: Ärzte/Diplom-Psychologen mit abgeschlossener Verhaltenstherapieausbildung.

FSP, Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen

Choisysstraße 11, Postfach 510, 3000 Bern 14, Schweiz
Tel.: 0041-31-3888800

E-Mail: fsp@psychologie.ch,

Internet: <http://www.psychologie.de>

- Gegründet 1987, ca. 3600 Mitglieder.

ÖGKJNP, Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendneuropsychiatrie

Prof. Dr. Ernst Berger, Abteilung Jugendpsychiatrie
Steinbaurgasse 36/15/4, 1120 Wien, Österreich

Telefon: 0043-664-7835042

E-Mail: ernst.berger@meduniwien.ac.at,

Internet: <http://www.psyweb.at/kjnp>

Schweizerische Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -Psychotherapie

Büro: Urs Hofer und Christine Grimm

Museumsstraße 10, Postfach 106, 3000 Bern 6, Schweiz

Telefon: 0041-31-3518242

E-Mail: sgkjpp-ssppea@hofer-advoktur.ch,

Internet: <http://www.sgkjpp.ch>

Schweizerische Gesellschaft für Psychologie

Internet: <http://www.ssp-sgp.ch>

- Gegründet 1946, ca. 400 Mitglieder,
- ist der älteste schweizerische Fachverband der Psychologie.

- Ihr gehören praktisch alle Lehrstuhlinhaber der Schweiz an.
- Im Vorstand der SPG sind die psychologischen Institute aller schweizerischen Universitäten vertreten.
- Sie ist Mitglied der Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen (FSP) und der International Union of Psychological Sciences (IUPsyS).

SGVT, Schweizerische Gesellschaft für Verhaltens- und Kognitive Therapie

Worblaufenstraße 163, Postfach 30,

3048 Worblaufen, Schweiz

Telefon: 0041-31-3111212

E-Mail: info@sgvt-sstcc.ch,

Internet: <http://www.sgvt-sstcc.ch>

- Circa 230 Mitglieder,
- Mitglied der Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen (FSP).

Verband Psychologischer Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten – VPP im Berufsverband Deutscher Psychologinnen und Psychologen e.V.

Geschäftsstelle: Glinkastraße 5, 10117 Berlin

Telefon: 030-2063990, Fax: 030-20639912

E-Mail: info@vpp.org, Internet: <http://www.vpp.org>

- Gegründet 1993, ca. 6000 Mitglieder.
- Zusammenschluss der in der Heilkunde tätigen Kollegen des BDP, die nach Inkrafttreten eines Psychotherapeutengesetzes einer Approbation bedürfen.

A2 Auswahl verhaltenstherapierelevanter Zeitschriften (deutsch- und englischsprachig, alphabetische Reihenfolge)

Addictive Behaviors

Gegründet 1975/76; enthält Beiträge über Substanzmissbrauch, vorwiegend über Alkohol- und Drogenmissbrauch, Nikotin- und Essprobleme.

Biofeedback and Self-Regulation

Gegründet 1979; Publikationsorgan der Biofeedback Research Society.

Behavior Therapy

Gegründet 1970; Publikationsorgan der Association for the Advancement of Behavior Therapy.

Behaviour Research and Therapy

Gegründet 1963; erste verhaltenstherapeutische Zeitschrift.

Behavioural and Cognitive Psychotherapy

Gegründet 1973; Zeitschrift der British Association for Behavioural Psychotherapy.

Behavioral Assessment

Gegründet 1979; Beiträge zur verhaltenstheoretisch orientierten Diagnostik.

Behavior Modification

Gegründet 1977; auch viele nichtklinische Beiträge.

British Journal of Clinical Psychology

Gegründet 1962 als »British Journal of Social and Clinical Psychology«; Publikationsorgan der British Psychological Society.

Clinical Psychology Review

Gegründet 1981; enthält Beiträge zu betreffenden Themen der klinischen Psychologie.

Cognitive Therapy and Research

Gegründet 1977; vor allem Beiträge zur kognitiven Verhaltenstherapie.

Der Psychotherapeut

Gegründet 1956; als »Psychotherapie«, von 1959 bis 1978 als »Praxis der Psychotherapie«, Publikationsorgan der deutschen Gesellschaft für Ärztliche Hypnose; von 1979 bis 1993 vorwiegend Vorträge der Lindenauer Psychotherapietage.

International Journal of Eating Disorders

Gegründet 1981.

Journal of Abnormal Psychology

Gegründet 1906; Publikationsorgan der American Psychological Association, von 1921 bis 1924/25 als »Journal of Abnormal Psychology and Social Psychology«.

Journal of Anxiety Disorders

Gegründet 1987; enthält Beiträge zu allen Aspekten von Angststörungen aller Altersgruppen.

Journal of Applied Behavior Analysis

Gegründet 1968; enthält vorwiegend operante, oft auch nichtklinische Beiträge.

Journal of Behavioral Medicine

Gegründet 1978.

International Journal of Behavioral Medicine

Gegründet 1994; Zeitschrift der International Society of Behavioral Medicine.

Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry

Gegründet 1970; enthält vor allem Beiträge aus der Gruppe um Wolpe.

Journal of Clinical Psychology

Gegründet 1945; veröffentlicht durch Clinical Psychology Publishing Company.

Journal of Consulting and Clinical Psychology

Gegründet 1937 als »Journal of Consulting Psychology«; Publikationsorgan der American Psychology Association.

Journal of Psychophysiology

Gegründet 1987; Publikationsorgan der European Federation of Psychophysiology Societies.

Journal of Psychosomatic Research

Gegründet 1956.

Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation

Gegründet 1988; Publikationen vor allem aus verhaltensmedizinischen Kliniken.

Psychological Medicine

Gegründet 1970/71; Publikationsorgan der British Medical Association.

Psychotherapy: Theory, Research and Practice

Gegründet 1963/64; Publikationsorgan der American Psychological Association.

Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin

Früher: »Verhaltensmodifikation«. Gegründet 1980; Publikationsorgan der Arbeitsgemeinschaft für Verhaltensmodifikation.

Verhaltenstherapie

Gegründet 1991.

Verhaltenstherapie und Psychosoziale Praxis

Früher: »DGVT-Mitteilungen«. Gegründet 1969; Publikationsorgan der Deutschen Gesellschaft für Verhaltenstherapie).

Zeitschrift für Klinische Psychologie

Gegründet 1972; Publikationsorgan der Deutschen Gesellschaft für Psychologie, Sektion Klinische Psychologie, Berufsverband Deutscher Psychologen.

A3 Weiterbildungsinstitute (gegliedert nach Ländern, in alphabetischer Reihenfolge)

Deutschland (Telefonvorwahl 0049)

AFKV – Ausbildungsinstitut für Klinische Verhaltenstherapie GmbH

Romanusstraße 1
45894 Gelsenkirchen
Telefon: 0209-3617110
E-Mail: afkv@afkv.de
Internet: <http://www.vt-ausbildung.de>

Akademie für Psychotherapie Erfurt

Fischmarkt 5
99084 Erfurt
Telefon: 0361-6422274
E-Mail: afp-erfurt@t-online.de
Internet: <http://www.afp-erfurt.de>

Akademie für Psychotherapie und Interventionsforschung an der Universität Potsdam GmbH

Friedrich-Ebert-Straße 112
14467 Potsdam
Telefon: 0331-9772882
E-Mail: api@rz.uni-potsdam.de
Internet: <http://www.spi.uni-potsdam.de>

AkiP Köln

Staatlich anerkanntes Ausbildungsinstitut für Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie an der Uniklinik Köln
Ausbildungsleiter: Prof. Dr. Manfred Döpfner
Robert-Koch-Straße 10
50931 Köln
Telefon: 0221-478-6346
E-Mail: info@akip.de
Internet: <http://www.akip.de>

AKJP – Akademie für Kinder- und Jugendpsychotherapie GmbH

Bohmter Straße 1
49074 Osnabrück
Telefon: 0541-2022791
E-Mail: Akjp.gmbh@t-online.de
Internet: akjp.no-ip.org

APV – Gesellschaft für Angewandte Psychologie und Verhaltensmedizin mbH

Georgskommende 7
48143 Münster
Telefon: 0251-44010
E-Mail: apv@muenster.de
Internet: <http://www.apv-muenster.de>

AVT – Akademie für Verhaltenstherapie Köln

Maarzellenstraße 2-8
50667 Köln
Telefon: 0221-4248570
E-Mail: info@avt-koeln.org
Internet: <http://www.avt-koeln.org>

AWKV-Marburg – Aus- und Weiterbildungseinrichtung für Klinische Verhaltenstherapie e.V.

Deutschhausstraße 36
35037 Marburg
Telefon: 06421-683115
E-Mail: marburg@awkv.de
Internet: <http://www.awkv-hessen.de>

BAP – Bayerische Private Akademie für Psychotherapie

Nymphenburger Straße 185
80634 München
Telefon: 089-13079314
E-Mail: info@bap-akademie.de

CIP – Centrum für Integrative Psychotherapie

Nymphenburger Straße 185
80634 München
Telefon: 089-130793-14
E-Mail: cip@cip-medien.com
Internet: <http://www.cip-medien.com>

CIP Bamberg gGmbH

Ausbildung in Psychotherapie Verhaltenstherapie
Geschäftsführer: Dr. Walter Ströhm
Leitung: Prof. Dr. Hans Reinecker,
Prof. Dr. Ludwig Schindler
c/o Lehrstuhl für Klinische Psychologie/Psychotherapie
Otto-Friedrich-Universität Bamberg
Markusplatz 3
96045 Bamberg
Telefon: 0951-863-1910
E-Mail: elfi.jemiller@ppp.uni-bamberg.de
Internet: <http://www.cip-bamberg.de>

DAP – Dresdner Akademie für Psychotherapie

Prißnitzstraße 6
01099 Dresden
Telefon: 0351-8036455

EVI – Eifeler-Verhaltenstherapie-Institut e.V.

Gartenstraße 13b
54550 Daun
Telefon: 06592-9570840
E-Mail: info@evi.de
Internet: <http://www.evi.de>

FIKV – Fortbildungsinstitut für Klinische Verhaltenstherapie e.V.

Bombergallee 11
31812 Pyrmont
Telefon: 05281-606763

GAP – Gesellschaft für Ausbildung in Psychotherapie mbH

Beethovenstraße 18
60325 Frankfurt
Telefon: 069-7411888
E-Mail: info@gap-ffm.de
Internet: <http://www.gap-ffm.de>

Gesellschaft für Verhaltenstherapie

Große Seite 14
31174 Schellerten
Telefon: 05123-2466
E-Mail: kur.ibt@t-online.de

IAP – TU Dresden GmbH

Aufbaustudiengang Psychologische Psychotherapie
Chemnitzer Straße 46
01187 Dresden
Telefon: 0351-463-36979
E-Mail: aufbaupp@psychologie.tu-dresden.de
Internet: <http://www.psychologie.tu-dresden.de/aufbaustudiengang/>

IFKV – Institut für Fort- und Weiterbildung in klinischer Verhaltenstherapie e.V.

Kurbrunnenstraße 21a
67098 Bad Dürkheim
Telefon: 06322-948280
E-Mail: info@ifkv.de
Internet: <http://www.ifkv.de>

IFT – Institut für Therapieforschung

Parzivalstraße 25
80804 München
Telefon: 089-360804-0
E-Mail: info@ift.de
Internet: <http://www.ift.de>

IFT-Nord – Institut für Therapie- und Gesundheitsforschung gGmbH

Dr. R. Hanewinkel
Harmsstraße 2
24114 Kiel
Telefon: 0431-57029-0
E-Mail: info@ift-nord.de
Internet: <http://www.ift-nord.de>

IKV – Institut für Klinische Verhaltenstherapie

Rheinische Kliniken Düsseldorf –
Kliniken der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Bergische Landstraße 2
40629 Düsseldorf
Telefon: 0211-922-2007

IVB – Institut für Verhaltenstherapie Berlin

Hohenzollerndamm 125/126
14199 Berlin
Telefon: 030-8953 8313
E-Mail: ivb@ivb.de
Internet: <http://www.ivb-berlin.de>

IVT-Brandenburg – Institut für Verhaltenstherapie GmbH

Kastanienallee 80
15907 Lübben
Telefon: 03546-181508
E-Mail: info@ivt-brandenburg.de
Internet: <http://www.ivt-brandenburg.de>

IVT-Kurpfalz – Institut für Verhaltenstherapie

Augustaanlage 7-11
68165 Mannheim
Telefon: 0621-415364
E-Mail: info@ivt-kurpfalz.de
Internet: <http://www.ivt-kurpfalz.de>

IVV – Institut für Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin

c/o Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und
-psychotherapie
Hans-Sachs-Straße 4
35039 Marburg
E-Mail: karem@med.uni-marburg.de
Internet: <http://www.ivv-marburg.de>

IVV-Berus – Institut für Fort- und Weiterbildung in klinischer Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin an der Klinik Berus

Klinik Berus
Orannastraße 55
66802 Überherrn-Berus
Telefon: 06836-39162
E-Mail: Berus-IVV-Schreibbuero@ahg.de
Internet: <http://www.ivv-berus.de>

Johannes-Gutenberg-Universität

Weiterbildendes Studium Psychotherapie
 Psychologisches Institut
 Abteilung Klinische Psychologie
 Staudingerweg 9, Postfach
 55099 Mainz
 Telefon: 06131-394622
 E-Mail: info@psychotherapie-mainz.de
 Internet: <http://www.ausbildung-psychotherapie.de>

Johann Wolfgang Goethe-Universität

Ausbildung Psychologische Psychotherapie
 Geschäftsführung: Dr. Heike Winter
 Varrentrappstraße 40-42
 Postfach 111932
 60054 Frankfurt a. M.
 Telefon: 069-79823723
 E-Mail: heike.winter@psych.uni-frankfurt.de
 Internet: <http://www.psychotherapie-ausbildung-frankfurt.de>

Justus-Liebig-Universität Gießen

Weiterbildungsstudiengang Psychologische Psychotherapie
 Klinische und Physiologische Psychologie
 Fachbereich 06 Psychologie
 Prof. Dr. Rudolf Stark
 Otto-Behagel-Straße 10
 35394 Gießen
 Telefon: 0641-9926081
 E-Mail: Mark.Zimmermann@psychol.uni-giessen.de
 Internet: <http://www.uni-giessen.de>

KLVT – Kölner Lehrinstitut für Verhaltenstherapie GmbH

Engelbertsstraße 44
 50674 Köln
 Telefon: 0221-2402556
 E-Mail: info@klvt.de
 Internet: <http://www.klvt.de>

Kurt-Lewin-Institut für Psychologie

Fernuniversität Hagen
 Fleyerstraße 204
 58084 Hagen
 Telefon: 02331-9872711
 E-Mail: KLI@fernuni-hagen.de
 Internet: <http://www.psychologie.fernuni-hagen.de/Psychologie/KLI>
 NIVT – Norddeutsches Institut für Verhaltenstherapie e.V.
 Bredenstraße 11
 28195 Bremen
 Telefon: 0421-276598-0
 E-Mail: nivt@nivt.de
 Internet: <http://www.nivt.de>

Ruhr-Universität Bochum

Weiterbildender Studiengang Psychotherapie
 Fakultät für Psychologie
 Universitätsstraße 150, Gebäude GAFO
 44780 Bochum
 Telefon: 0234-32 27688
 E-Mail: koban@kli.psy.rub.de
 Internet: <http://www.kli.psy.rub.de>

SZVT – Studienzentrum für Verhaltensmedizin und Psychotherapie e.V.

Christophstraße 8
 70178 Stuttgart
 Telefon: 0711-9669663
 E-Mail: info@szvt.de

TAVT – Private Tübinger Akademie für Verhaltenstherapie GmbH

David-von-Stein-Weg 26
 72072 Tübingen
 Telefon: 07071-442600
 E-Mail: tavt@tavt.de
 Internet: <http://www.tavt.de>

Technische Hochschule Darmstadt

Institut für Psychologie
 Prof. Dr. H. Sorgatz
 Steubenplatz 12
 64293 Darmstadt
 Telefon: 06151-165213

Technische Universität Braunschweig

Weiterbildender Studiengang Psychologische Psychotherapie (WSPP)
 Institut für Psychologie
 Prof. Dr. K. Hahlweg
 Humboldtstraße 33
 38106 Braunschweig
 Telefon: 0531-3913623
 E-Mail: wspp@tu-braunschweig.de
 Internet: <http://www.tu-braunschweig.de/wspp>

Universität Bonn

Philosophische Fakultät
 Psychologisches Institut
 Prof. Dr. O. B. Scholz
 Römerstraße 164
 53117 Bonn
 Telefon: 0228-734287

Universität Osnabrück

Weiterbildungsstudiengänge Psychotherapie
 Fachbereich Humanwissenschaften
 Knollstraße 15
 49069 Osnabrück
 Telefon: 0541-9694753
 E-Mail: henning.schoettke@uni-osnabrueck.de,
 wiedl@uni-osnabrueck.de
 Internet: <http://www.psychotherapie.uos.de>

VFKV – Verein zur Förderung der klinischen Verhaltenstherapie e.V.

Lindwurmstraße 117/5, OG
 80337 München
 Telefon: 089-8346900
 E-Mail: aim@vfkv.de
 Internet: <http://www.vfkv.de>

Österreich (Telefonvorwahl 0043)**AVM – Arbeitsgemeinschaft für Verhaltensmodifikation – Österreich**

Institut für Verhaltenstherapie
 Vierthalerstraße 8/2/8
 5020 Salzburg
 Telefon: 0662-884166
 E-Mail: office@verhaltenstherapie-avm.at
 Internet: <http://www.verhaltenstherapie-avm.at/>

ÖGVT – Österreichische Gesellschaft für Verhaltenstherapie

Kolingasse 11
 1090 Wien
 Telefon: 01-3197022
 E-Mail: office@oegvt.at
 Internet: <http://www.oegvt.at>

Schweiz (Telefonvorwahl 0041)**AVM-CH – Arbeitsgemeinschaft Verhaltensmodifikation Schweiz**

c/o AK-15
 Juravorstadt 42
 Postfach
 2500 Biel 4
 Telefon: 032-3448060
 Internet: <http://www.avm-ch.ch>

AVKJ – Akademie für Verhaltenstherapie im Kinder- und Jugendalter an den Universitäten Basel, Fribourg und Zürich

Internet: <http://www.avkj.ch>

IFF – Institut für Familienforschung und -beratung der Universität Fribourg

Avenue de la gare 1
 1700 Fribourg
 Telefon: 026-3007358
 E-Mail: susanne.anliker@unifr.ch
 Internet: <http://www.unifr.ch/iff>

IKTP- Institut für kognitiv-behaviorale Therapie in der Psychiatrie

Fortbildung in kognitiver Therapie für MedizinerInnen
 Theaterstrasse 2
 8001 Zürich
 Telefon/Fax: 044-2523318
 E-Mail: info@iktp.ch
 Internet: <http://www.iktp.ch>

Klaus-Grawe-Institut für Psychologische Therapie

Grossmünsterplatz 1
 8001 Zürich
 Telefon: 044-2512440
 E-Mail: info@ifpt.ch
 Internet: <http://www.klaus-grawe-institut.ch>

Universität Zürich

Postgraduale Weiterbildung in kognitiver Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin
 Attenhoferstrasse 9
 8032 Zürich
 Telefon: 044-6345275
 E-Mail: weiterbildung@psychologie.uzh.ch
 Internet: <http://www.psychologie.unizh.ch/klipsypt/weiterbildung/psychotherapie/>

Universität Basel

PSP – Postgraduale Weiterbildung in Klinischer Psychologie und Psychotherapie
 UPK Basel
 Wilhelm-Klein-Straße 27
 4025 Basel
 Telefon: 061-3255088
 E-Mail: psp@upkbs.ch
 Internet: <http://www.psych.unibas.ch>

Universität Bern

Postgradualer Masterstudiengang Psychotherapie mit kognitiv-behavioralem und interpersonalem Schwerpunkt
 Klinische Psychologie und Psychotherapie
 Gesellschaftsstrasse 49
 3000 Bern 9
 Telefon: 031-631-4731
 Fax: 031-631-4155
 E-Mail: ptp@ptp.unibe.ch
 Internet: <http://www.ptp.unibe.ch>

Glossar

Jürgen Margraf, Silvia Schneider

Das Glossar soll dem Leser einen raschen Zugriff auf die Fülle der Informationen aus dem Bereich der modernen Verhaltenstherapie, ihrer Grundlagen, Anwendungsgebiete und Rahmenbedingungen bieten. Es wurde von den Herausgebern unter Zuhilfenahme von Zuarbeiten der Autoren der einzelnen Kapitel des Lehrbuches der Verhaltenstherapie erstellt. Besonderer Dank gebührt neben den Autoren vor allem der tatkräftigen Hilfe von Heiko Mühler und Kerstin Raum. Selbstverständlich tragen die Herausgeber die alleinige Verantwortung für etwaige Fehler oder ungebührliche Verkürzungen.

Abhängige Variable: Merkmal, dessen mögliche Veränderungen nach experimenteller Manipulation eines anderen Faktors (► unabhängige Variable) erfasst werden soll. In der klinischen Forschung sind abhängige Variablen in der Regel bestimmte psychische Phänomene oder psychische Störungen. Im letzteren Fall ist von Bedeutung, wie die Einteilung der untersuchten Personen erfolgt. Hier kann zwischen dem ► kategorialen und dem ► dimensionalen Ansatz unterschieden werden. Der kategoriale Ansatz geht von klar voneinander abgrenzbaren Klassen von Störungen aus, die durch bestimmte Merkmale beschrieben werden und innerhalb eines Klassifikationssystems in bestimmter Relation zueinander stehen. Der dimensionale Ansatz hingegen postuliert eine kontinuierliche Verteilung aller relevanten Merkmale. Eine Person wird durch die Intensität und Häufigkeit dieser Merkmale charakterisiert, so dass es sich um ein quantitatives Modell handelt.

Abhängigkeit: Störung von körperlichen, kognitiven und emotionalen Funktionen sowie Störungen auf der Verhaltensebene und im sozialen Bereich, die durch den kontinuierlichen Konsum von psychoaktiven Substanzen über längere Zeit entsteht bzw. verstärkt wird, wobei der Missbrauch trotz deutlicher und auch subjektiv wahrgenommener negativer Folgen nicht aus eigener Kraft unterbrochen werden kann (► Substanzabhängigkeit). Die ICD-10 definiert Abhängigkeit durch (1) ein starkes Verlangen oder eine Art Zwang, die Substanz zu konsumieren, (2) Kontrollverlust, (3) körperliches Entzugssyndrom, (4) Toleranzentwicklung, (5) Einnennung auf den Substanzgebrauch, (6) anhaltenden Konsum trotz eindeutig schädlicher Folgen. Diese Kriterien müssen mindestens einen Monat lang ununterbrochen oder über 12 Monate wiederholt bestanden haben. Wenn drei der genannten Kriterien erfüllt sind, kann die Diagnose Abhängigkeit gestellt werden.

Abschwächung: Bei häufiger Darbietung eines bedingten Reizes ohne Bekräftigung durch einen unbedingten Reiz kommt es zu einer Rückentwicklung bzw. zur ► Löschung des bedingten Reflexes (► Konditionierung).

Absenzen: Plötzlich eintretende und nach Sekunden bis Minuten Dauer wieder endende Bewusstseinsstörung, meist mit nachträglicher ► Amnesie. Siehe auch ► Epilepsie.

Absetzsymptome: Beschwerdebild durch zu rasches Absetzen eines nicht süchtigmachenden Medikaments (z. B. Neuroleptika oder Antidepressiva), besteht aus Übelkeit, Erbrechen, Magen-Darm-Störungen, Schwindel, Zittern, Hitzewallungen, Schwitzen, Herzrasen, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Alpträumen etc.

Absolutes Risiko (auch attributables Risiko): Epidemiologischer Kennwert: Differenz zwischen dem Erkrankungsrisiko exponierter Personen und demjenigen nichtexponierter Personen (z. T. auch mit 100 multipliziert und als Prozentzahl angegeben), d. h. Zunahme des Erkrankungsrisikos durch Konfrontation.

Abstinenz: Psychotherapeuten haben die Pflicht, ihre Beziehungen zu Patienten und deren Bezugspersonen professionell zu gestalten und dabei jederzeit die besondere Verantwortung gegenüber ihren Patienten zu berücksichtigen. Sie dürfen die Vertrauensbeziehung von Patienten nicht zur Befriedigung eigener Interessen und Bedürfnisse missbrauchen. Die Tätigkeit von Psychotherapeuten wird ausschließlich durch das vereinbarte Honorar abgegolten. Die Annahme von entgeltlichen oder unentgeltlichen Dienstleistungen im Sinne einer Vorteilmahme ist unzulässig. Psychotherapeuten dürfen nicht direkt oder indirekt Nutznießer von Geschenken, Zuwendungen, Erbschaften oder Vermächtnissen werden, es sei denn, der Wert ist geringfügig. Psychotherapeuten sollen außertherapeutische Kontakte zu Patienten auf das Nötige beschränken und so gestalten, dass eine therapeutische Beziehung möglichst wenig gestört wird. Jeglicher sexueller Kontakt von Psychotherapeuten zu ihren Patienten ist unzulässig. Die abstinente Haltung erstreckt sich auch auf die Personen, die einem Patienten nahestehen, bei Kindern und Jugendlichen insbesondere auf dessen Eltern und Sorgeberechtigte. Das Abstinenzgebot gilt auch für die Zeit nach Beendigung der Psychotherapie, solange noch eine Behandlungsnotwendigkeit oder eine Abhängigkeitsbeziehung des Patienten zum Psychotherapeuten gegeben ist. Die Verantwortung für ein berufsethisch einwandfreies Vorgehen trägt allein der behandelnde Psychotherapeut. Bevor private Kontakte aufgenommen werden, ist mindestens ein zeitlicher Abstand von einem Jahr einzuhalten. ► Berufsordnung, ► Berufspflichten, ► Berufsrecht, ► Psychotherapeutenkammern.

Abstinenzsymptome: Entziehungsbeschwerden. Bei Entzug einer süchtigmachenden Substanz, z. B. Alkohol, Medikamente, Opiate, treten je nach Substanz verschiedene Beschwerdebilder auf. Beispiele für A. nach Entzug von ► Benzodiazepinen: Schweißausbrüche, Zittern, Kopfschmerzen, Herzklopfen, innere Unruhe, Verstimmungen, Ängste, Merk- und Konzentrationsstörungen, Schlafstörungen mit aversiven Träumen etc.

Abstinenzsyndrom: Entzugsbeschwerdebild aus verschiedenen Symptomen nach Absetzen einer süchtigmachenden Substanz (► Abstinenzsymptome).

Abulie: Willenlosigkeit, unangemessene Schwäche bzw. Unvermögen, Entscheidungen zu treffen, Entschlüsse zu fassen und durchzuführen. Tritt u. a. auf bei verschiedenen depressiven Verstimmungen und diversen organischen Hirnschädigungen.

Abusus psychoaktiver Substanzen: Im DSM-IV ein Missbrauch psychoaktiver Substanzen unter der Schwelle der vollen ► Abhängigkeit. A. liegt vor, wenn (1) wiederkehrender Gebrauch zur Unfähigkeit führt, bedeutsame Rollenverpflichtungen in Arbeit, Ausbildung oder Heim zu erfüllen (z. B. häufiges Fehlen bei Arbeit oder Schule, Vernachlässigung der Kinder oder des Haushaltes), (2)

wiederkehrende juristische oder zwischenmenschliche Probleme im Zusammenhang mit dem Gebrauch auftreten, (3) wichtige soziale oder berufliche Aktivitäten wegen des Substanzgebrauchs reduziert werden, (4) die Substanz wiederholt in Situationen gebraucht wird, in denen eine physische Gefahr besteht (z. B. Alkohol beim Autofahren). In ICD-10 ist die Diagnose »schädlicher Gebrauch« definiert durch (1) deutlichen Nachweis, dass der Substanzkonsum für psychische oder physische Probleme verantwortlich ist, (2) klare Beschreibbarkeit der Art der Schädigung, (3) ununterbrochenen Konsum über mindestens einen Monat oder wiederholten Konsum innerhalb von 12 Monaten. Es dürfen zur gleichen Zeit keine anderen psychischen oder Verhaltensstörungen vorliegen (außer akuter Intoxikation mit Substanzen).

Achse I des DSM-IV (Klinische Störungen): Auf dieser diagnostischen Ebene des ► DSM-IV, die allgemein als die wesentlichste gilt, werden alle klinischen Störungen einschließlich der spezifischen Entwicklungsstörungen notiert. Außerdem können hier auch andere Zustandsbilder festgehalten werden, die zwar nicht das Ausmaß psychischer Störungen aufweisen, aber dennoch Gegenstand klinischer Aufmerksamkeit sein können.

Achse II des DSM-IV (Persönlichkeitsstörungen und geistige Behinderungen): Diese diagnostische Ebene des ► DSM-IV wurde von der ersten Achse getrennt, um gezielt das Augenmerk auch auf langfristige Störungen zu richten, die hinter den »auffallenderen« Störungen der Achse I sonst häufig verborgen bleiben (wie Persönlichkeitsstörungen) oder die parallel zu den klinischen Störungen der Achse I vorliegen können (wie geistige Behinderungen). So könnte z. B. eine Person mit einer Heroinabhängigkeit auf Achse I die Diagnose »Abhängigkeit von psychotroper Substanz« und gleichzeitig auf Achse II die Diagnose »antisoziale Persönlichkeitsstörung« erhalten.

Achse III des DSM-IV (Körperliche Störungen und Zustände): Auf dieser diagnostischen Ebene des ► DSM-IV sollen alle bestehenden körperlichen Störungen oder Zustände notiert werden, die für das Verständnis oder die Behandlung des Patienten wichtig sein könnten. So könnten hier z. B. bei einer Person mit der Diagnose »Sozialphobie« auf Achse I die Diagnosen »multiple Sklerose« oder »Epilepsie« festgehalten werden. Diese körperlichen Erkrankungen müssen nicht ätiologische Relevanz für die psychische Störung haben, können aber für das Verständnis der Befindlichkeit oder für den Therapieplan von Bedeutung sein.

Achse IV des DSM-IV (Psychosoziale und Umweltprobleme): Auf dieser diagnostischen Ebene des ► DSM-IV sollen alle psychosozialen und Umweltprobleme erfasst werden, die für Diagnose, Behandlung und Prognose psychischer Störungen von Bedeutung sein können. Gemeint sind hier vor allem negative Bedingungen, sog. positive Stressoren, wie etwa eine Beförderung, sollten nur dann aufgeführt werden, wenn sie tatsächlich Probleme darstellen oder bewirken. Als beispielhafte Problembereiche werden soziale Netze, die soziale Umgebung, Bildung, Beruf, Wohnbedingungen, wirtschaftliche Verhältnisse, Gesundheitsversorgung und der juristische Bereich genannt. Die Beurteilung als Problem soll sich auf das generelle Gewicht des Belastungsfaktors selbst beziehen und nicht die besondere Empfindlichkeit einer Person, auf diesen Stressor zu reagieren, mit einbeziehen.

Achse V des DSM-IV (Allgemeines Niveau der sozialen Anpassung): Auf dieser diagnostischen Ebene des ► DSM-IV soll die so-

ziale Anpassung hinsichtlich der drei Bereiche »soziale Beziehungen«, »Leistung im Beruf« und »Nutzung der Freizeit« auf einem hypothetischen Kontinuum von psychischer Gesundheit-Krankheit eingeschätzt werden. Die Ratingskala reicht von 1 bis 100, wobei für jede Zehnerstufe detaillierte Verankerungen angegeben werden. Beurteilt wird in der Regel der gegenwärtige Zustand, ggf. auch das höchste Niveau vergangener Zeitspannen (z. B. vergangenes Jahr).

ACQ, Agoraphobic Cognitions Questionnaire: Speziell auf Panikstörung und Agoraphobien zugeschnittener kurzer Fragebogen von Chambless und Mitarbeitern, der typische katastrophisierende Gedanken während akuter Angstzustände erhebt. Kann über das Gespräch hinaus der effizienten Informationserhebung dienen, geeignet für Diagnostik, Therapieplanung und Abschätzung des Therapieerfolgs. Original amerikanisch, deutsche Fassung in der klinischen Batterie »Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV)«, zusammen mit ► Mobilitätsinventar und ► BSQ.

Acquisition: Allgemeine Bezeichnung für Aneignungsprozesse nach dem Modell der ► Konditionierung.

Adaptation: In der Sinnesphysiologie Anpassung an Reizgegebenheiten, bei zentralen Prozessen häufig im Sinne von Gewöhnung oder ► Habituation verwendet.

ADIS, Anxiety Disorders Interview Schedule: Weit verbreitetes strukturiertes Interview zur Diagnostik von Angststörungen. In sieben Sprachen übersetzt. Deutsche Version: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (► DIP5).

Adoleszenz: Jugend- bzw. frühes Erwachsenenalter.

Adoptionsstudien: Untersuchungsansatz 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 der ► Zwillingsstudien.

Affekt: Eher kurz dauernde, abgrenzbare und stark ausgeprägte ► Emotion, meist begleitet von vegetativ-körperlichen Erscheinungen mit Ausdruckscharakter.

Affektarmut: Begriffe wie flacher Affekt, affektarm oder emotionale Indifferenz kennzeichnen einen Mangel oder Verlust an affektiver Ansprechbarkeit.

Affektinkontinenz: Mangelnde Affektsteuerung. Die Affekte treten übermäßig rasch bzw. mit ungewöhnlicher Intensität auf und können nicht angemessen beherrscht werden.

Affektive Psychose: Psychose, bei der eine schwere Affektstörung vorliegt (► Depression oder ► Manie).

Affektive Störung: Im ICD-10 und DSM-IV Störungen wie ► Manie/Hypomanie, bipolare affektive Störungen, depressive Episode, ► schwere depressive Störung, ► dysthyme Störung etc., deren Hauptsymptom eine Veränderung der Stimmung (depressiv oder manisch) mit oder ohne Angst darstellt.

Affektive Störungen, Klassifikation: Das DSM-IV unterscheidet zwischen bipolaren und depressiven affektiven Störungen. Bei bipolaren Störungen liegt mindestens eine ► manische Episode (ME) oder eine hypomanische Episode vor. Bei der Depression werden

zudem zwei Subtypen voneinander abgegrenzt: eine intensive Form mit meist kurzen Phasen (► schwere depressive Störung, SDS, »Major Depression«) und eine eher weniger intensive Form mit länger anhaltenden Phasen (► dysthyme Störung, DS). Die beiden Typen überlappen sich weitgehend hinsichtlich der Symptome, was eine Unterscheidung schwierig macht. Das Symptom »psychomotorische Erregung oder Hemmung« und »Interesseverlust« werden nur beim SDS genannt, »Hoffnungslosigkeit« taucht dagegen als eigenes Symptom nur beim DS auf. Zur Abgrenzung gegenüber normalen Varianten trauriger Stimmungen ist es wichtig, für jedes einzelne Symptom festzustellen, ob es während des gleichen Zeitraums und nahezu jeden Tag (SDS) bzw. die Mehrzahl der Tage (DS) vorlag.

Affektlabilität: Schneller Stimmungswechsel, verstärkte affektive Ablenkbarkeit. Die Affekte haben eher kurze Dauer, schwanken stark oder wechseln ihre Ausrichtung (z. B. von traurig zu fröhlich).

Aggravation: Absichtliche, meist zweckgerichtete Übertreibung tatsächlich vorhandener Störungszeichen (im Unterschied zur Simulation: Vortäuschung nicht vorhandener Störungszeichen).

Aggression: Direkter oder indirekter Angriff auf Lebewesen oder Dinge (Fremdaggressivität vs. Selbstaggressivität, verbale vs. tätliche A.).

Aggressivität: Bereitschaft zur ► Aggression.

Agitiertheit: Unstillbares Bewegungsbedürfnis bei vielen psychischen Störungen. Die Person ist unruhig, nervös, gespannt, fahrig, ruhelos, »innerlich vibrierend«. A. kann eine bestehende Suizidgefahr verstärken.

Agnosien: Wahrnehmungsstörungen bei erhaltenem Bewusstsein, intakten Sinnesorganen und ohne erklärende Intelligenzschwäche. Beispiele für Sonderformen der A. sind u. a.: (1) optische, (2) akustische, (3) taktile und (4) Somatoagnosie.

Agoraphobic Cognitions Questionnaire (ACQ): ► ACQ.

Agoraphobie (Panikstörung mit Agoraphobie bzw. Agoraphobie ohne Panikstörung) (ICD-10: F40.01, F40.00; DSM-IV: 300.21, 300.22): In der Regel werden Situationen gefürchtet und vermieden, in denen es besonders unangenehm oder gefährlich sein könnte, einen Anfall zu haben (z. B. Autofahren, Kaufhäuser, Supermärkte, Fahrstühle, Menschenmengen, allein das Haus verlassen, Schlangestehen, Reisen mit öffentlichen Verkehrsmitteln, Flugzeuge, Kinos, Theater). Im Laufe der Zeit können die Angstfälle völlig verschwinden. Manchmal können die gefürchteten Situationen unter extremer Angst ertragen werden. Bei der Agoraphobie ohne Panikstörung werden dieselben Situationen aus anderen Gründen vermieden (z. B. Angst vor plötzlichem Durchfall). Einzelne Situationen können auch von spezifischen oder Sozialphobikern vermieden bzw. gefürchtet werden. Agoraphobiker vermeiden jedoch mehr Situationen und befürchten vor allem Angstfälle bzw. deren katastrophale Folgen, spezifische Phobiker dagegen in der Regel unmittelbar vom phobischen Objekt ausgehende Gefahren (z. B. Flugzeugabsturz) und Sozialphobiker eine Blamage bzw. negative Bewertung durch andere. Die Diagnose lautet Panikstörung mit Agoraphobie, falls neben der Agoraphobie irgendwann (nicht notwendigerweise gegenwärtig) die Kriterien für eine Panikstörung erfüllt waren, bzw. Agoraphobie ohne Panikstörung, falls nie die Kriterien für eine Panikstörung erfüllt waren.

Agrammatismus: Störung der Sprachfunktion, die durch völliges Fehlen syntaktisch-grammatikalischer Strukturen gekennzeichnet ist.

Agraphie: Unmöglichkeit, spontan oder nach Diktat zu schreiben.

Alkakulie: Störung oder Verlust bereits vorhandener Rechenfähigkeiten.

Akathisie: Extrapyramidale Bewegungsstörung im Sinne einer Sitz-, Geh- und Stehruhe. Im Gegensatz zur ► Agitiertheit ist eher der untere Teil und weniger der obere Teil des Rumpfes betroffen.

Akinese: Bewegungsarm bis bewegungslos, unfähig zu Willkürbewegungen trotz funktionstüchtiger Organe. Beispiele: Parkinsonsche Krankheit, sonstige Erkrankungen bestimmter Gehirnregionen etc. (► katatoner Stupor).

Akquieszenz: Die Tendenz des Jasagens, des Zustimmens zu einer Frage unabhängig von ihrem Inhalt.

Aktivierung: Grad der Wachheit (► Vigilanz) und Angeregtheit.

Akustische Halluzinationen: Gehörhalluzinationen (Trugwahrnehmungen, Sinnestäuschungen): Lärm, Geräusche, amorphe akustische Wahrnehmungen, Laute, Worte, Sätze, Geflüster, Stimmen (Phoneme). Deutlichkeit, Nähe, Lokalisation, Verständlichkeit, Anzahl der Stimmen. Direkte Ansprache, Kommentierung, Aufträge, Befehle, Diskussionen etc. Primärsymptom der ► Schizophrenie. Differenzialdiagnose: Ohrgeräusche (Tinnitus).

Alexie: Wortblindheit. Verlust der Lesefähigkeit durch kortikale Hirnverletzungen oder -erkrankungen.

Algorithmus: Problemlösemodell, das auf normativ festgelegten, eindeutigen Lösungsverfahren für Aufgaben der gleichen Art beruht.

Alkoholismus: Physiologische Abhängigkeit von Alkohol. ► Drogensucht.

Altgedächtnis: ► Langzeitgedächtnis.

Altersregression: Die schrittweise Rückführung in Situationen, die in der Vergangenheit liegen, insbesondere Jugend und Kindheit, u. a. zum Aufsuchen von Ressourcen oder zur Bearbeitung von traumatischen Situationen.

Alzheimer-Krankheit (Alzheimer'sche Krankheit): ► Demenz, die durch eine progressive Atrophie (Abbau) des kortikalen Gewebes und durch Orientierungsstörungen und intellektuelle Beeinträchtigung gekennzeichnet ist.

Amenorrhö: Ausbleiben der monatlichen Regelblutung, z. B. aufgrund exzessiver Nahrungsverweigerung (► Anorexie).

Ambivalenz: Allgemein: Gleichzeitiges Nebeneinander von positiven und negativen Gefühlen, Stimmungen, Einstellungen oder Strebungen gegenüber der gleichen Situation oder Person. Daneben auch spezielle Bedeutung für die Therapie: Die meisten Patienten weisen im Hinblick auf ihre Behandlung Ambivalenzen auf. Viele Patienten befinden sich in einem Annäherungs-Vermeidungs-Konflikt, wenn es um ihre Therapieziele geht. Eine widerspruchsfreie Änderungsmotivation ist eher die Ausnahme als die Regel. Die Beschwerden verursachen meist nicht nur Leidensdruck, sondern auch Krankheitsgewinn. Sie stellen oft Teillösungen dar und haben zumindest den Vorteil, dass sie schon bekannt sind. Therapeutische Änderungen sind dagegen meist mit Kosten und Aufwand verbunden. Ihr Ergebnis erscheint zunächst ungewiss

oder wenig vertraut und kann damit Angst hervorrufen. Kurzfristig kann die »Kosten-Nutzen-Analyse« tatsächlich zu Ungunsten einer Veränderung des Status quo ausgehen, wenn die emotionalen Kosten unmittelbar anfallen, der Nutzen dagegen erst langfristig und aus Sicht der Patienten unsicher erfolgt.

AMDP-System: Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde, vorgelegt von der Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (AMDP). Umfasst insgesamt 140 Merkmale des psychischen und somatischen Befundes, die nach einer einheitlichen Struktur dargestellt werden.

Amimie: Fehlen mimischer Bewegung, z. B. ▶ Parkinsonismus, ▶ Stupor.

Amnesie: Vollständiger oder teilweiser Gedächtnisverlust (Erinnerungslosigkeit), der auch bei der ▶ dissoziativen Störung, dem ▶ organischen Psychosyndrom oder der ▶ Hypnose auftreten kann. Die Gedächtnis- bzw. Erinnerungslücke kann zeitlich oder inhaltlich begrenzt sein. Hier unterscheidet man zwischen einer anterograden A. als Gedächtnis- bzw. Erinnerungslücke für die Zeit nach Einnahme einer bestimmten Substanz (z. B. verschiedene Schlafmittel) bzw. nach einem Kopfunfall und der retrograden A. als Gedächtnis- bzw. Erinnerungslücke für die Zeit vor der Einnahme einer bestimmten Substanz bzw. bevor es zu einem Kopfunfall oder einem psychisch traumatisierenden Erlebnis kam. Als Sonderform der A. gilt die hypnotische A. als spontane oder suggerierte Unfähigkeit, Inhalte der Hypnose, oder die Herkunft bestimmter Suggestionen aus der Hypnose zu erinnern.

Amphetamine: Wirkstoffe aus der Wirkgruppe der Psychostimulanzien (Weckmittel). Stimulierende Substanzen, die ein erhöhtes Energieniveau und, in großen Dosen, Nervosität, Schlaflosigkeit und paranoide Wahnvorstellungen erzeugen. Chemisch dem Adrenalin verwandt.

Amnestische Aphasie: Wird meist separat neben sensorischer und motorischer ▶ Aphasie aufgeführt. Die Person kann vorhandene Wörter nicht abrufen, erkennt aber von außen angebotene Wörter sofort bzw. kann sie richtig auswählen und zuordnen (bei sensorischer Aphasie nicht möglich).

Analgesie: Unempfindlichkeit für Schmerz ohne Bewusstseinsverlust. In der ▶ Hypnose durch Kälte, Taubheit oder die Empfindung der Trennung von einem Körperteil suggerierte Schmerzbewältigung.

Analgetikum: Schmerzmittel.

Analogexperiment (Analogstudie): Experimentelle Untersuchung eines Phänomens, das vom Gegenstand des eigentlichen Interesses des Forschers verschieden ist, aber mit ihm in Zusammenhang steht, z. B. Untersuchungen an nichtklinischen Probanden, obwohl Aussagen über klinische Patienten erwünscht sind.

Analverkehr: Sexuelle Stimulation von Anus und Mastdarm durch Eindringen.

Anamnese: Feststellung der Vorgeschichte einer Störung.

Anankasmus: ▶ Zwang.

Anästhesie: Verminderung oder Verlust von Empfindungen (meistens Berührungsempfindungen).

Anforderungen an die Praxen: Praxen von Psychotherapeuten müssen den besonderen Anforderungen der psychotherapeu-

tischen Behandlung genügen. Präsenz und Erreichbarkeit sind zu gewährleisten (▶ Musterberufsordnung). Anfragen von Patienten, die sich in laufender Behandlung befinden, müssen zeitnah, in Notfällen unverzüglich beantwortet werden, sofern dem nicht besondere Gründe entgegenstehen. Bei Verhinderung des Psychotherapeuten sind dem Patienten alternative Kontaktmöglichkeiten mitzuteilen. Räumlichkeiten, in denen Psychotherapeuten ihren Beruf ausüben, müssen von ihrem privaten Lebensbereich getrennt sein. ▶ Berufsordnung, ▶ Berufspflichten.

Angst: Unangenehmes Gefühl umfassender Furcht und Besorgnis, das von vermehrter physiologischer Erregung und körperlichen Symptomen begleitet wird (z. B. Herzklopfen, -rasen, -schmerzen, zugeschnürter Hals, Zittern, Schwindel, Atemstörungen, Pupillenerweiterungen, Puls- und Blutdruckanstieg, Mundtrockenheit, Schwitzen, erhöhter Muskeltonus). In die Zukunft gerichtet, bei Bedrohung ggf. Anlass zu Vermeidungsverhalten. Angst kann durch Selbstbeschreibung, Messung physiologischer Erregung und durch Beobachtung offenen Verhaltens erfasst werden.

Angst vor der Angst: Die Neigung, körperliche Angstempfindungen als Hinweise auf Bedrohung oder Krankheit zu bewerten und in der Folge darauf ängstlich zu reagieren, führt häufig zu ausgeprägtem Vermeidungsverhalten (z. B. ▶ Agoraphobie). Wird z. T. auch als »Angstsensitivität«, »Panphobie« oder »Phobophobie« bezeichnet. Die Angst vor der Angst erklärt einen Varianzanteil phobischen Verhaltens, der unabhängig von der allgemeinen Ängstlichkeit ist. Die Angst vor der Angst stellt heute eine zentrale Annahme für das Verständnis des Zusammenhangs von ▶ Panikanfällen und ▶ Phobien dar, dessen Bedeutung von empirischer Forschung inzwischen gut bestätigt wurde. ▶ Psychophysiologisches Modell der Panikstörung, ▶ interozeptive Konditionierung.

Angst vor Ohnmacht: ▶ Ohnmacht, Angst vor.

Angstanfall: Synonyme Begriffe: Panikattacke, Panikanfall. Bereits bei Freud eingeführter Begriff für anfallartig auftretende akute Angstzustände, bei denen unangenehme Symptome plötzlich und z. T. »spontan« einsetzen. Spontaneität bedeutet hier, dass die Betroffenen die einsetzenden Symptome nicht mit externen Stimuli (z. B. Höhe, Kaufhaus) in Verbindung bringen bzw. dass die Angst sich nicht einer realen Gefahr zuschreiben lässt. Im Vordergrund der Beschwerden stehen vor allem körperliche Symptome wie Herzklopfen, Herzrasen, Atemnot, Schwindel, Benommenheit, Schwitzen und Brustschmerzen sowie Druck oder Enggefühl in der Brust. Daneben treten üblicherweise kognitive Symptome auf, die die mögliche Bedeutung dieser somatischen Empfindungen betreffen, z. B. »Angst zu sterben«, »Angst, verrückt zu werden« oder »Angst, die Kontrolle zu verlieren«. Während eines Panikanfalls zeigen die Patienten oft ausgeprägt hilfesuchendes Verhalten: Sie rufen den Notarzt, bitten Angehörige um Hilfe oder nehmen Beruhigungsmittel ein. Tritt der Panikanfall an öffentlichen Orten wie z. B. Supermärkten auf, so versuchen die Patienten meist, diese Orte möglichst schnell zu verlassen und an einen sicheren Platz zu flüchten (▶ Agoraphobie). Das ▶ DSM-IV fordert für die Diagnose eines Panikanfalls, dass mindestens vier von 13 körperlichen und kognitiven Symptomen auftreten, dass diese zumindest manchmal unerwartet (»aus heiterem Himmel«) erscheinen und dass mindestens vier Symptome innerhalb von 10 Minuten einen Gipfel erreichen. Panikanfälle sind das zentrale Merkmal der ▶ Panikstörung, phänomenologisch gleiche Angstfälle treten aber auch bei anderen Angststörungen häufig auf.

Zur Abgrenzung ist die ► zentrale Befürchtung nützlich (bei der Panikstörung und ► Agoraphobie meist die Furcht vor einer unmittelbar drohenden körperlichen oder geistigen Katastrophe, bei ► Sozialphobie eher Peinlichkeit/Blamage, bei ► spezifischen Phobien direkt vom phobischen Objekt ausgehende Gefahren, bei der ► Zwangsstörung vor allem Kontamination/mangelnde Verantwortlichkeit). ► Psychophysiologisches Modell der Panikstörung.

Angst-Bewältigungstraining (ABT): Zusammengesetzte Programme zur Behandlung der generalisierten Angststörung. Bestandteile sind Informationsvermittlung über die Angst, Entspannungstechniken, kognitive Techniken zur Modifikation angstverstärkender Gedanken (z. B. Ablenkung, Selbstinstruktionen) und Interventionen zum Aufbau von Selbstvertrauen.

Angsthierarchie: Anordnung bzw. Zusammenstellung von Angstreizen im Hinblick auf das Ausmaß ihrer angstaussendenden Qualität. Häufige Verwendung im Rahmen der ► systematischen Desensibilisierung oder anderer ► Konfrontationsverfahren.

Angst-Management-Training (AMT): Unscharfer Begriff zur Kennzeichnung einer Kombination verschiedener Strategien zur Bekämpfung chronischer Angst, u. a. ► Entspannungstraining, ► Stressimpfungstraining, ► kognitive Umstrukturierung, ► Biofeedback, ► Training sozialer Kompetenz, Training von Ablenkungstechniken. Zum Teil auch als ► Angst-Bewältigungstraining bezeichnet.

Angstneurose: Veralterter Begriff für Angststörungen, die heute nach dem ► DSM-IV als ► Panikstörung oder ► generalisierte Angststörung klassifiziert werden.

Angststörungen: Gruppe von psychischen Störungen, bei denen die Symptome der Angst im Vordergrund stehen. Dazu gehören nach ► DSM-IV und ► ICD-10: ► Phobien, ► Angststörung mit Panikattacken, ► Panikstörung, ► generalisierte Angststörung, ► Zwangsstörung und ► posttraumatische Belastungsstörung.

Angstthermometer: Andere Bezeichnung für Skalen vom Typ der SUDS-Skala (Subjective Units of Discomfort Scale). Typischerweise wird das Ausmaß der subjektiv empfundenen Angst (des Unbehagens etc.) auf einer Skala von 0 (gar keine Angst) bis 100 (maximale Angst) eingeschätzt (z. T. auch andere Skalen, z. B. 0–10).

Anhedonie: Unfähigkeit, Freude zu empfinden und Vergnügen zu genießen (z. B. als Folge schwerer Belastungen und Extremsituationen).

Ankreuzmethode: Verfahren zur Erfassung von Selbstaussagen. Der Patient soll eine Liste von Gedanken oder Ähnlichem lesen und alle diejenigen ankreuzen, die in einem bestimmten Zeitraum aufgetreten sind (oder deren Häufigkeit einschätzen).

Annäherungssystem: Das Annäherungssystem wird in allen Situationen aktiv, in denen Annäherung an ein Objekt oder Reiz verstärkt wurde.

Anorektika: ► Appetitzügler.

Anorexie, Anorexia nervosa (ICD-10: F50.0, DSM-IV: 307.1): Magersucht. Essstörung im Sinne einer bewusst herbeigeführten Verminderung des Körpergewichts, Nahrungsverweigerung oder -begrenzung. Das Essverhalten führt zu schwerem Gewichtsverlust und ► Amenorrhö und geht häufig mit übertriebenem Sport, Missbrauch von Abführmitteln oder ► Appetitzüglern sowie immer mit extremer Furcht vor dem Dickwerden und krassen Verzerrungen des Körperschemas einher. Die Betroffenen halten sich für

zu dick, obwohl bereits deutliches Untergewicht (mindestens 25% des Normalgewichtes) besteht. Trotz der rigiden Gewichtskontrollen treten Essanfälle (Heißhungerattacken) auf, bei denen in kurzer Zeit große Mengen an hochkalorischen Nahrungsmitteln aufgenommen und danach häufig wieder erbrochen werden (► Bulimie). Anorexia nervosa tritt weitaus am häufigsten bei jungen Frauen auf. Anorexie kann zusammen mit Bulimie einhergehen. Eine zusätzliche Bulimie-Diagnose wird nur gegeben, wenn die Essanfälle auch außerhalb anorektischer Phasen auftreten. Es kann zwischen einem Ess-/Brech-Subtyp (bulimischer Subtyp) und einem Subtyp mit restriktivem Essverhalten (nichtbulimischer Subtyp) unterschieden werden. Meist treten erhebliche soziale Folgeprobleme auf: Isolation, Einengung der Interessen, Vernachlässigung familiärer und sonstiger Bindungen.

Anorgasmie: ► Funktionelle Sexualstörung, bei der ein Orgasmus noch nie (primäre Anorgasmie) oder trotz früherer befriedigender Erfahrungen derzeit (sekundäre Anorgasmie) nicht möglich ist.

Anoxie: Physiologisch unzureichende Sauerstoffkonzentration im Gewebe, kann zu Hirnschädigungen führen.

Anpassungsstörung: Identifizierbare psychosoziale meist kurz dauernde (mitunter auch längerfristige) Belastung von einem nicht außergewöhnlichen oder katastrophalen Ausmaß. Symptome und Verhaltensstörungen (außer Wahngedanken und Halluzinationen) verschiedener psychischer Störungen können auftreten. Die Kriterien einer einzelnen Störung werden aber nicht erfüllt. Die Symptome können in Art und Schwere variieren.

Ansatzpunkte der Behandlung psychischer Störungen: Es gibt eine Reihe verschiedener Ansatzpunkte für die Behandlung psychischer Störungen. Bei der Auswahl des für den Einzelfall sinnvollsten Vorgehens bzw. einer Rangreihe verschiedener Verfahren spielen Rahmenbedingungen (z. B. Motivation und Persönlichkeit des Patienten, Vorliegen zusätzlicher Störungen, Verfügbarkeit von Therapieverfahren und Therapeuten) eine Rolle. Grundsätzlich sollten zuerst Verfahren eingesetzt werden, die möglichst erfolgversprechend sind und zugleich möglichst geringe Kosten bzw. möglichst geringen Aufwand verursachen. Ein »Sequenzmodell« der wichtigsten Ansatzpunkte für die Behandlung psychischer Störungen sieht die folgende Reihenfolge vor: (1) Selbsthilfe, Laienhilfe; (2) Beratung, stützende Gespräche; (3) gezielte Therapie der psychischen Störung mit (3.1) Verhaltenstherapie, (3.2) andere psychotherapeutische oder medikamentöse Interventionen, (3.3) Langzeit-Begleitung nach gescheiterter Therapie.

Antabus (Disulfiram): Eine Substanz, die bei nachfolgendem Alkoholgenuß zu Schwindelgefühl, Übelkeit und anderen unangenehmen Auswirkungen führt.

Anterograde Amnesie: ► Amnesie, anterograde.

Anticholinergika: Medikamente, die die Wirkung des Neurotransmitters Acetylcholin unterdrücken. Pharmakologische Wirkungen sind u. a. Blutdrucksenkung, Verengung der Bronchien, Tonussteigerung des Darms, Zunahme der Drüsensekretion, Einfluss auf die Herzfunktion.

Antidepressiva: Medikamente gegen depressive Zustände. Wirken antriebssteigernd, stimmungsaufhellend.

Antiepileptika: Medikamente gegen epileptische Krampfanfälle.

Antihistaminika: Auch als Histaminantagonisten oder Histaminrezeptorenblocker bezeichnet. Einsatz gegen Allergie (vor allem

Heufieber, Urticaria), örtlich bei Juckreiz, zur Narkosevorbereitung sowie Hemmung der Salzsäureproduktion der Magenschleimhaut, insbesondere bei Magen- und Dünndarmgeschwüren. Aufgrund dämpfender Wirkung z. T. als Schlafmittel verwandt.

Antiparkinsonmittel: Medikament gegen die ► Parkinson-Krankheit (Schüttellähmung).

Antipsychotika: Medikamente gegen ► Psychosen (vor allem Schizophrenien). Synonym zu ► Neuroleptika, gemeint sind meist die besonders antipsychotisch wirkenden hochpotenten Neuroleptika.

Antisoziale Persönlichkeitsstörung: In der englischsprachigen Literatur als »Soziopathie« bezeichnete ► Persönlichkeitsstörung. Die Störung ist gekennzeichnet durch Impulsivität und mangelnde Selbstkontrolle, verantwortungsloses Verhalten, Hedonismus und die Unfähigkeit zu Emotionen wie Einfühlung, Reue, Schuld oder Zuneigung. Die Konsequenzen des Handelns auf andere oder die eigene Person werden nicht bedacht, das relative Fehlen von Angstreaktionen wird z. T. als mangelnde soziale Lernfähigkeit konzipiert.

Antizipation: Vorwegnahme von Ereignissen, Handlungen, Denkprozessen etc. aufgrund individueller Erwartungen.

Antizipatorische Angst: Zum Teil als ► Angst vor der Angst, z. T. als Erwartungsangst gebrauchter Begriff. Vgl. ► Antizipation.

Antrieb: Grundaktivität des Menschen. Man differenziert in Antriebsverminderung und Antriebssteigerung.

Antwortdeviation: Die Tendenz, Fragebögen unabhängig von ihrem Inhalt auf ungewöhnliche Weise zu beantworten.

Antworttendenz (»response set«): Die Tendenz eines Individuums, auf bestimmte Weise auf Fragen eines Tests zu reagieren, z. B. unabhängig von ihrem Inhalt Fragen mit »ja« zu beantworten (► Aquieszenz).

Anwendungsforschung, klinisch-psychologische: Erforschung anwendungsorientierter Fragen, die naturgemäß sehr heterogen sind. Hier geht es um Probleme wie die ► Evaluation von Praxiseinrichtungen, die Wirtschaftlichkeit von Behandlungsansätzen, Versorgungsforschung (»Wer bekommt welche Behandlung?«), ► Qualitätssicherung, Fort- und ► Weiterbildung oder den Wissenstransfer zwischen Forschung und Praxis.

Anxiety Disorders Interview Schedule: ► ADIS, ► DIPS.

Anxiolytika: Medikament gegen Angststörungen, gleichbedeutend mit Beruhigungsmittel (Tranquilizer), heute meist vom Typ der ► Benzodiazepine.

Apathie: Gefühllosigkeit, Teilnahmslosigkeit.

Aphasie: Beeinträchtigung oder Verlust der sprachlichen Fähigkeiten aufgrund von Hirnschädigungen. Differenzierung in sog. motorische oder expressive Aphasie (Broca-Aphasie) – Schwierigkeiten beim Sprechen oder Schreiben der beabsichtigten Begriffe – und sensorische Aphasie (Wernicke-Aphasie) – Schwierigkeiten beim Verständnis geschriebener oder gesprochener Sprache – sowie ► amnestische Aphasie.

Appetenz: Verlangen, Begehren.

Appetenzphase: Erste Phase des sexuellen Erregungszyklus, gekennzeichnet durch sexuelles Verlangen.

Appetitverhalten, qualitative Anomalien des: ► Pica.

Appetitzügler: Synonym: Anorektika. Chemisch mit den Psychostimulanzien verwandt. Ihr Zweck und Langzeiterfolg ist umstritten. Erhebliche Nebenwirkungen bis hin zur psychischen ► Abhängigkeit. ► Anorexie.

Approbation: Die Approbation zum Psychologischen Psychotherapeuten bzw. zum Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten ist nach dem deutschen ► Psychotherapeutengesetz Voraussetzung für die Ausübung dieser Berufe. Sie wird auf Antrag erteilt, wenn u. a. die vorgeschriebene ► Ausbildung erfolgreich mit der staatlichen Prüfung abgeschlossen wurde und kein unwürdiges oder unzuverlässiges Verhalten oder andere Gründe gegen die Berufsausübung sprechen. Statt einer Approbation kann eine befristete Erlaubnis zur Berufsausübung auf Antrag solchen Personen erteilt werden, die eine abgeschlossene Ausbildung für den Beruf nachweisen (§ 4 Abs. 1 PsychThG). In den Fällen, in denen die Ausbildungsvoraussetzungen nicht erfüllt sind, ist zur Erlangung einer befristeten Erlaubnis nachzuweisen, dass die im Ausland erworbene Ausbildung in den wesentlichen Grundzügen einer Ausbildung nach dem Psychotherapeutengesetz entspricht (§ 4 Abs. 1 PsychThG). Personen mit einer befristeten Erlaubnis haben die Rechte und Pflichten eines Angehörigen des Berufs, für dessen vorübergehende Ausübung ihm die befristete Erlaubnis erteilt worden ist (§ 4 Abs. 3 PsychThG).

Äquipotenzialitätsproblem: Die Annahme der klassischen Konditionierung phobischer Reaktionen stößt auf das Problem der mangelnden »Äquipotenzialität« potenziell phobischer Reize. Tatsächlich tauchen nicht alle Reize mit gleicher Wahrscheinlichkeit als phobische Objekte auf. Im Gegenteil, die auslösenden Reize für agoraphobische 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. Äquipotenzialität im Sinne gleich wahrscheinlicher Angstausslösung ist also nicht gegeben. Seligman nahm daher an, dass bestimmte Reiz-Reaktions-Verbindungen leichter gelernt werden, weil sie biologisch »vorbereitet« sind (► »preparedness«). Laborexperimente und die Verteilung klinischer Phobien sprechen für diese Annahme.

Äquivalenzannahme: Diese besagt, dass alle Psychotherapien ähnlich effektiv seien und auf ähnlichen Wirkmechanismen beruhten. Diese Annahme muss heute sowohl hinsichtlich der Effektivität als auch hinsichtlich des Prozesses als unzutreffend bezeichnet werden. Wird auch als »Dodo Bird Verdict« bezeichnet (in Anlehnung an eine Passage aus »Alice in Wonderland«) ► Uniformitätsmythos.

Arousalreconditioning: Techniken zur Verbesserung der sexuellen Erlebnisfähigkeit bei sexuellen Funktionsstörungen, zusammenfassend auch als »orgasmic reconditioning« bezeichnet. Über den Abbau von Ängsten und Hemmungen hinaus sollen sexuelle Erregbarkeit und Lustempfinden durch Übungen zur Selbsterfahrung des Körpers, durch Gebrauch starker mechanischer Stimulation (Vibrator, bei Orgasmusstörungen), durch gezielte sexuelle Phantasien oder durch enthemmende Rollenspiele aufgebaut werden.

Arztregistereintrag: Voraussetzung für die Zulassung als Leistungserbringer in der ► GKV Deutschlands. Bei Ärzten erfordert der Arztregistereintrag die Approbation und den erfolgreichen Abschluss einer Weiterbildung in einem entsprechenden Fachgebiet (§ 95a SGB V). Bei Psychologischen Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten sind die Approba-

tion und der Fachkundenachweis für die Eintragung in das Arztregister erforderlich. Der Fachkundenachweis setzt voraus, dass der Psychotherapeut die vertiefte Ausbildung, die zur Approbation geführt hat, in einem Richtlinienverfahren (► Psychotherapie-Richtlinien) abgeschlossen hat. Darüber hinaus setzt die Zulassung zur Leistungserbringung in der GKV voraus, dass der für die Tätigkeit des Psychotherapeuten vorgesehene Planungsbereich nicht wegen Überversorgung aufgrund der Bedarfsplanungsrichtlinien für weitere Zulassungen gesperrt ist.

Assoziative Lernprozesse: Assoziative Lernprozesse sind ► klassische Kontitionierung und ► operante Konditionierung. Vgl. ► nicht-assoziative Lernprozesse.

Ataraktika: ► Tranquilizer, ► Benzodiazepine.

Ataxie: Störung der Koordinaten von Bewegungsabläufen, z. B. Gangstörungen.

Ätiologie: Lehre von den Krankheits- bzw. Störungsursachen, vgl. auch Entstehungsbedingungen. ► Ätiologiemodell der Verhaltenstherapie, ► Drei-Faktoren-Modell, ► Salutogenetischer Ansatz.

Ätiologiemodell der Verhaltenstherapie: Das der Verhaltenstherapie zugrunde liegende Ätiologiemodell geht davon aus, dass psychische Störungen bei einer negativen Balance zwischen gesundheitsfördernden, schützenden und salutogenen Faktoren einerseits und pathogenen Faktoren andererseits entstehen. Bei den pathogenen Faktoren werden zudem nach dem sog. ► Drei-Faktoren-Modell Vulnerabilitäts-, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren unterschieden. Vulnerabilitätsfaktoren (auch Prädispositionen, Diathese, Anfälligkeit) sind vorexistierende genetische, somatische, psychische oder soziale Merkmale, die das Auftreten einer Störung möglich bzw. wahrscheinlicher machen. Vor dem Hintergrund der individuellen Vulnerabilität lösen psychische, somatische oder soziale Bedingungen (Belastungen, Erfahrungen, Ereignisse, »Stress«) dann das Erstauftreten einer Störung aus. Falsche Reaktionen des Betroffenen oder der Umwelt oder anhaltende Belastungen verhindern das rasche Abklingen der Beschwerden und machen das Problem chronisch. Diese aufrechterhaltenden Bedingungen entscheiden demnach wesentlich über den weiteren Verlauf nach dem Erstauftreten eines Problems. Gesundheitsfördernde und schützende Bedingungen beinhalten z. B. emotionale Stabilität, soziale Unterstützung, tragfähige Beziehungen, die Wahrnehmung von Sinnhaftigkeit, Problemlösefähigkeiten, soziale Kompetenz und Kommunikationsfertigkeiten. Derartige salutogene Faktoren können auf alle drei Klassen von pathogenen Faktoren einwirken.

Ätiologische Forschung: Forschungsbereich der klinischen Psychologie, der der Aufklärung der Ursachen und Bedingungen ► psychischer Störungen bzw. psychischer Aspekte körperlicher Erkrankungen gilt. Hier werden u. a. ► prädisponierende, ► auslösende und ► aufrechterhaltende Störungsbedingungen identifiziert. So werden z. B. zur Untersuchung des Grades der Erbllichkeit von Störungen ► Zwillingsstudien oder Stammbaumanalysen durchgeführt. Neben Risikofaktoren werden in der jüngeren Forschung zunehmend auch protektive Faktoren wie psychische ► Resilienz (Widerstandskraft, im Englischen auch »hardiness«) oder ► soziale Unterstützung beachtet, die negativen Einflüssen entgegenwirken können. Damit einher geht auch eine stärkere Berücksichtigung sog. ► »salutogenetischer« Ansätze, deren Verhältnis zu den bislang vorherrschenden »pathogenetischen« Denkmodellen noch un-

geklärt ist. Salutogenetische Ansätze gehen davon aus, dass Gesundheit nicht einfach als Abwesenheit von Krankheit verstanden werden kann, sondern positiv definiert werden muss, so dass sich die Frage nach den Bedingungen der Entstehung und Aufrechterhaltung von Gesundheit explizit stellt.

Ätiopathogenese: Gesamtheit aller Faktoren, die zur Ursache, Entstehung und Entwicklung einer Krankheit bzw. Störung beitragen. ► Ätiologiemodell der Verhaltenstherapie, ► salutogenetischer Ansatz.

Attribuierung/Attribution: Ursachenzuschreibung (z. B. die Erklärung einer Person für die Ursachen des eigenen Verhaltens).

Attributables Risiko: ► Absolutes Risiko.

Attributionstheorie: Theorie der Ursachenzuschreibung. Von Bedeutung u. a. bei kognitiven Depressionstheorien. ► Erlernte Hilflosigkeit

Aufklärungspflicht: Jede psychotherapeutische Behandlung bedarf der Einwilligung und setzt eine Aufklärung voraus (► Musterberufsordnung, ► Psychotherapiegesetz, ► Psychologieberufegesetz). Anders lautende gesetzliche Bestimmungen bleiben davon unberührt. Psychotherapeuten unterliegen einer Aufklärungspflicht gegenüber Patienten über Indikation, Art der Behandlung, Therapieplan, gegebenenfalls Behandlungsalternativen und mögliche Behandlungsrisiken. Die Aufklärungspflicht umfasst weiterhin die Klärung der Rahmenbedingungen der Behandlung, z. B. Honorarregelungen, Sitzungsdauer und Sitzungsfrequenz und die voraussichtliche Gesamtdauer der Behandlung. Die Aufklärung hat vor Beginn einer Behandlung in einer auf die Befindlichkeit und Aufnahmefähigkeit des Patienten abgestimmten Form zu erfolgen. Treten Änderungen im Behandlungsverlauf auf oder sind erhebliche Änderungen des Vorgehens erforderlich, ist der Patient auch während der Behandlung darüber aufzuklären. In Institutionen arbeitende Psychotherapeuten haben darüber hinaus ihre Patienten in angemessener Form über Untersuchungs- und Behandlungsmethoden, über den Ablauf der Behandlung, über besondere institutionelle Rahmenbedingungen sowie über die Zuständigkeitsbereiche weiterer, an der Behandlung beteiligter Personen zu informieren. ► Berufsordnung, ► Berufsethik, ► Berufspflichten.

Aufmerksamkeit: Aktive/passive Ausrichtung des Bewusstseins auf einen physischen oder mentalen Gegenstand. Aufmerksamkeitsstörungen: Unaufmerksamkeit, Einengung und Schwankung der Aufmerksamkeit (Aufmerksamkeit ist auf etwas Bestimmtes konzentriert, entweder normalpsychologisch oder aufgrund einer starken Gemütsbewegung bzw. eines Wahnerlebens, einer Halluzination) sowie Konzentrationsstörung.

Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung (ICD-10: F90; DSM-IV: 314.00, 314.01): Psychische Störung des Kindes- und Jugendalters. Die Hauptmerkmale der Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung sind eine übermäßige Aktivität des Kindes (»Zappelphilipp«), eine starke Impulsivität (das Kind kann nicht abwarten, bis es beim Spiel an der Reihe ist, platzt in Aktivitäten anderer hinein, stört in der Schule den Unterricht) sowie eine geringe Aufmerksamkeitsspanne (Schwierigkeiten, der Aufgabenstellung zu folgen, Aufgaben zu Ende zu führen). Die Symptome können in verschiedenen Lebensbereichen in unterschiedlicher Intensität auftreten oder auch ganz ausbleiben, wenn das Kind etwas Spannendes erlebt oder wenn es für sein Verhalten gelobt wird. Altersspezifisch fällt bei jüngeren Kindern vor allem die motorische

Unruhe, bei älteren Kindern eher die Störung der Aufmerksamkeit auf. Jungen sind von der Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung häufiger betroffen als Mädchen. Insbesondere wenn die Kinder durch ihr Verhalten Schwierigkeiten im Umgang mit Gleichaltrigen oder Erwachsenen haben oder auch in ihrer schulischen Leistungsfähigkeit eingeschränkt sind, besteht häufig ein erheblicher Leidensdruck bei den betroffenen Kindern und Jugendlichen.

Aufrechterhaltende Bedingungen: Damit sind jene Faktoren gemeint, die dazu beitragen, dass ein psychisches Problem bzw. eine psychische Störung bestehen bleibt und nicht wieder abklingt. Ebenso wie ► Prädispositionen (bzw. ► Vulnerabilitätsfaktoren) und ► auslösende Bedingungen eine der drei wesentlichen Klassen von »Ursachen« in ätiologischen Konzepten im Rahmen der Verhaltenstherapie.

Augenbewegungsdesensibilisierung und Verarbeitung (»eye movement desensitization and reprocessing«, EMDR): Eine Form der therapeutischen ► Konfrontation (Desensibilisierung) bei ► posttraumatischen Belastungsstörungen, die mit einer starken kognitiven Komponente und ruckartigen Augenbewegungen verbunden ist. Der Patient stellt sich eine Szene aus seinem Trauma vor, konzentriert sich dann auf die damit verbundenen Kognitionen und Erregung und folgt dabei mit seinem Blick dem Finger des Therapeuten, der seine Hand schnell bewegt. Der Vorgang wird so oft wiederholt, bis die Angst zurückgeht, und an diesem Punkt wird dann eine adaptivere Kognition zu der Szene und den Augenbewegungen eingeführt. Systematische Wirksamkeitsstudien haben inzwischen gezeigt, dass die Augenbewegungen für den Therapieerfolg nicht notwendig sind. Dies stellt die dem EMDR zugrundeliegende Theorie in Frage.

Aura: Anzeichen eines bevorstehenden epileptischen Anfalls. Besteht in ungewöhnlichen sensorischen Empfindungen oder Benommenheit.

Ausbildung zum Psychotherapeuten: Für Deutschland sind die Ausbildungen zum ► Psychologischen Psychotherapeuten bzw. zum ► Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten im ► Psychotherapeutengesetz geregelt. Sie dauern in Vollzeitform jeweils mindestens 3 Jahre, in Teilzeitform jeweils mindestens 5 Jahre. Sie umfassen eine praktische Tätigkeit, die von theoretischer und praktischer Ausbildung begleitet wird und schließen mit Bestehen der staatlichen Prüfung ab (§ 5 Abs. 1 PsychThG). Auf Antrag kann auch eine andere abgeschlossene Ausbildung im Umfang ihrer Gleichwertigkeit auf die genannte Ausbildung angerechnet werden, wenn die Durchführung der Ausbildung und die Erreichung des Ausbildungszieles dadurch nicht gefährdet werden (§ 5 Abs. 3 PsychThG). Durchgeführt wird die Ausbildung an Hochschulen oder an anderen dafür staatlich anerkannten Einrichtungen (§ 6 Abs. 1 PsychThG). Die Anerkennung als Ausbildungsstätte setzt u. a. Ausbildungspläne auf der Grundlage der Ausbildungs- und Prüfungsverordnungen für Psychologische Psychotherapeuten bzw. für Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten voraus. Zudem müssen für die Ausbildung in ausreichendem Maße geeignete Patienten, eine angemessene technische Ausstattung und eine fachwissenschaftliche Bibliothek zur Verfügung stehen (vgl. § 6 Abs. 2 PsychThG). Die Inhalte der Ausbildung sind bundesweit in einer Rechtsverordnung für die jeweiligen Berufe geregelt. Die Ausbildung wird mit einer staatlichen Prüfung beendet, die sich auf eingehende Grundkenntnisse in den wissenschaftlich anerkannten

psychotherapeutischen Verfahren und schwerpunktmäßig auf das Verfahren, das Gegenstand der vertieften Ausbildung gewesen ist, sowie auf die medizinischen Ausbildungsinhalte erstreckt. Die staatliche Prüfung umfasst einen schriftlichen und einen mündlichen Teil vor einer staatlichen Prüfungskommission (§ 8 Abs. 1 und § 16 Ausbildungs- und Prüfungsverordnung). Für Österreich regelt das ► Psychotherapiegesetz die Ausbildung. In der Schweiz fehlt eine bundesweite gesetzliche Regelung, so dass bisher nur die kantonalen Gesundheitsgesetze von Bedeutung sind. Ein ► Psychologieberufegesetz ist seit längerer Zeit in Vorbereitung.

Auslösende Bedingungen: Die Gesamtheit jener Bedingungen, die das Erstauftreten einer Störung oder eines Problems hervorrufen bzw. »auslösen«. Ebenso wie ► Prädispositionen (bzw. ► Vulnerabilitätsfaktoren) und ► aufrechterhaltende Bedingungen eine der drei wesentlichen Klassen von »Ursachen« in ätiologischen Konzepten im Rahmen der Verhaltenstherapie. Vgl. auch ► Entstehungsbedingungen.

Auswahl des therapeutischen Vorgehens: ► Sequenzmodell des therapeutischen Vorgehens.

Autismus (ICD-10: F84.0, DSM-IV: 299.00): Selbstbezogenheit bei reduziertem Austausch mit der Umgebung. Die Betroffenen leben in einer eigenen Gedanken- und Vorstellungswelt und erscheinen in ihrer gefühlsmäßigen Leere unbeeinflussbar. Das Innenleben dominiert bzw. unterdrückt alle sonst üblichen Außenkontakte. Allerdings gibt es kein einheitliches Störungsbild »Autismus«. Vor allem muss man zwischen Autismus während früher Kindheit und Erwachsenen-Autismus unterscheiden. Beim frühkindlichen Autismus fällt insbesondere eine Störung der Sprachentwicklung auf. Das Kind ist jedoch nicht unfähig, sondern zeigt scheinbar keinerlei Interesse oder Bedarf an einer Sprachentwicklung. Dafür haben viele autistische Kinder eine Art Privatsprache mit besonderer Freude am Sprachklang oder Wortneubildungen. Häufig ist die Wiederholung vorgesprochener Worte oder Sätze (► Echolalie). Auffallend ist ein fast ängstlich-zwanghafter Widerstand gegen alle Veränderungen. Die Umwelt sollte möglichst unverändert und »gleichgeschaltet« erhalten bleiben. Die Betroffenen sind eng an einen Gegenstand oder einen festen Ablauf der Dinge gebunden. Dies liegt nicht zuletzt daran, dass Autisten Außenreize nicht nach Bedarf unterdrücken können, sondern gleichsam ununterbrochen einer bedrohlichen Reizflut hilflos ausgesetzt sind, so dass gewissermaßen alles immer neu bleibt. Oft auch starres und enges Interesse an bestimmten Gegenständen oder theoretischen Überlegungen. Manchmal überdurchschnittliche Intelligenz mit umfassendem oder originellem Wortschatz. Zum Teil erstaunliche Fähigkeiten zu abstraktem und logischem Denken (»Inselbegabung«). Autistischer Rückzug in mehr oder weniger ausgeprägter Form als normale »Charaktervariante«, bei der ► Schizophrenie und bei anderen psychischen Störungen.

Autogenes Training: Methode der Selbstentspannung bzw. Selbstbeeinflussung durch autosuggestive Übungen. Im nervenärztlichen Bereich die am häufigsten eingesetzte psychotherapeutische Methode, obwohl die Befunde zur Effektivität bei der Behandlung psychischer Störungen (soweit vorliegend) überwiegend negativ sind. In der Verhaltenstherapie wird die ► progressive Muskelrelaxation nach Jacobson weitaus häufiger verwendet.

Automatismen: Automatisches Ausführen von Bewegungen oder Handlungen, die als nicht selbst gewollt empfunden werden.

Autonomes Nervensystem: Vegetatives Nervensystem, dient der Regelung der vom Willen weitgehend unabhängigen Lebensvorgänge und deren Anpassung an die Umweltanforderungen.

Aversionstherapie: Therapeutisches Verfahren, bei dem ein ► aversiver Reiz, z. B. ein Elektroschock, mit Situationen gekoppelt wird, die in unerwünschter Weise attraktiv sind.

Aversiver Reiz: Unangenehmer Reiz, der Schmerz, Angst oder Vermeidung hervorruft.

Barbiturate: Ältere, heute nur noch selten genutzte Stoffklasse bei Schlafstörungen und bestimmten epileptischen Anfällen. Suchtgefahr mit Entzugssymptomen.

Basedow-Krankheit: Schilddrüsenfunktionsstörung, die zu einer Überproduktion des Hormons Thyroxin führt. Die beschleunigten Stoffwechselprozesse können zu Ruhelosigkeit, Reizbarkeit und Angst führen.

Baseline: Ausgangswert, zu dem Veränderungen (z. B. während der Therapie) in Beziehung gesetzt werden können, z. B. tägliches Ausfüllen eines Befindlichkeitsfragebogens in den zwei Wochen vor Therapie.

Basisdokumentation: Die Sammlung und Archivierung einer konsuell vereinbarten Kerndatenmenge einer Psychotherapie. Ein zentrales Merkmal von Basisdokumentationen ist, dass sie meist von größeren Fachgesellschaften vereinbart, überregional angewendet und system-, alters-, methoden- und störungsübergreifend eingesetzt werden. Sie sind eine wichtige Methode zur Erstellung von Versorgungs- und Behandlungsstatistiken und der Kontrolle der Ergebnisse von Psychotherapie und dienen damit der Sicherstellung ihrer Ergebnisqualität.

Basisfertigkeiten, verhaltenstherapeutische: ► Verhaltenstherapeutische Basisfertigkeiten.

Basisrate: Grundrate des Auftretens eines Merkmals, Ereignisses etc. in einer Population bzw. unter bestimmten Umständen (z. B. die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Mensch aus einer bestimmten Region eine konkrete psychische Störung aufweist). Ein wichtiges Problem bei der ► Urteilsbildung ist die Vernachlässigung von Basisraten, was zu bemerkenswerten Fehlurteilen führen kann, wie das folgende Rechenbeispiel zeigt: Wenn z. B. ein Suizidindikator bei 80% aller wahren suizidalen Fälle vorliegt und nur bei 10% aller nicht suizidalen Fälle und Suizidalität bei einem von 1000 Patienten besteht, so wird der eine Patient wohl sehr wahrscheinlich anhand dieses Indikators korrekt identifiziert werden, gleichzeitig werden aber auch 99 andere Fälle falsch »identifiziert«.

Befürchtung, zentrale: ► Zentrale Befürchtung.

Behavioral inhibition system (BIS): ► Verhaltenshemmsystem.

Behaviorismus: Behaviorismus war von Anfang an auch ein »Kampfbegriff«, der später eher von seinen Gegnern verwendet wurde. Dabei ging oft unter, dass es nicht den einen Behaviorismus gab, sondern dass z. T. sehr verschiedene Positionen miteinander konkurrierten. Die verbreitetste Klassifikation unterscheidet die drei Grundpositionen des ► metaphysischen, ► radikalen (bzw. analytischen) und des ► methodologischen Behaviorismus.

Belohnung: Ein positives Ereignis oder ein positiver Reiz, der auf eine Reaktion folgt und diese Reaktion verstärkt. Belohnte Reaktionen treten mit größerer Wahrscheinlichkeit auf. ► Operante Konditionierung

Benommenheit: Leichte Beeinträchtigung von Bewusstsein und Wachheit.

Benommenheit und Schwindel, somatische Differenzialdiagnose von: Unspezifische Angstsymptome lassen gelegentlich an körperliche Allgemeinerkrankungen, neurologische und psychiatrische Störungen denken. Der Angst-Schwindel ist dabei eher diffus, wird häufig als Unsicherheit, Benommenheit, »Schweben« geschildert und entbehrt sowohl der labyrinthär-vestibulären Schwindelcharakteristiken wie ihrer neurootologischen und neurophthalmologischen Symptome. Allenfalls kommen Ähnlichkeiten mit einem »diffusen zerebralen Schwindel« oder orthostatischen Störungen bei Hypotonie, Anämie etc. vor.

Benzodiazepine: Bekannteste und am weitesten verbreitete Substanzen aus der Wirkgruppe der Beruhigungsmittel (► Tranquilizer), z. T. auch als Einschlafmittel eingesetzt. Suchtgefahr. Die Behandlung der Benzodiazepin-Abhängigkeit ist ein wichtiges und rasch wachsendes Arbeitsfeld der Verhaltenstherapie.

Beobachtbarkeit: Grundprinzip des ► methodologischen Behaviorismus, der der Verhaltenstherapie als wissenschaftlichem Ansatz zugrundeliegt. Nach dieser Auffassung können nur beobachtbare Ereignisse oder Phänomene, die regelhaft mit beobachtbaren Anzeichen verknüpft sind, zum Gegenstand wissenschaftlicher Analysen werden (► Operationalisierung). Dies bedeutet jedoch nicht die Beschränkung auf beobachtbares motorisches Verhalten als ausschließlichen Gegenstand. Heutzutage ist das ► Erleben und ► Verhalten der allgemein anerkannte Gegenstand der Psychologie. Interessanterweise hat selbst Skinner die Introspektion nicht als Methode abgelehnt, wenn sie der obigen Forderung genüge.

Beratungsstelle: Ambulante Einrichtungen, in denen oftmals interdisziplinäre Teams Beratungen bei Lebens-, Erziehungs- oder Suchtproblemen durchführen.

Bereitschaft: ► Preparedness.

Berufliche Wiedereingliederung: Oftmals durch Arbeitsamt oder Rentenversicherungsträger unterstützte Maßnahme zur langsame Erhöhung der Belastbarkeit am Arbeitsplatz.

Berufsethik: Als ganz allgemeine Grundlage der Berufsethik, die jedoch keine allumfassende Verbindlichkeit begründet, sondern für Diplom-Psychologen nur einen empfehlenden Charakter darstellt, gelten die von der Föderation Deutscher Psychologieverbände 1967 verabschiedeten »Berufsethischen Verpflichtungen«. Daneben hat der BDP im Jahre 1986 eine Berufsordnung verabschiedet, die eine vereinsrechtlich statutarische Bindung entfaltet. Nach Inkrafttreten des ► Psychotherapeutengesetzes und der Verabschiedung einer ► Musterberufsordnung liegen in Deutschland inzwischen verbindlichere Regelwerke vor. In der Schweiz haben u. a. die Schweizerische Gesellschaft für Psychologie (SGP) sowie die Föderation Schweizer Psychologinnen und Psychologen (FSP) ethische Richtlinien verabschiedet. Für Österreich liegt ein offizieller Berufskodex für Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten vor. ► Abstinenz, ► Aufklärungspflicht, ► Berufsordnung, ► Berufsethik, ► Berufspflichten, ► ethische Probleme der klinischen Forschung, ► Psychotherapiegesetz, ► Psychologieberufegesetz, ► Schweigepflicht, ► Sorgfaltspflichten.

Berufsordnung: Die Berufsordnung geht im Wesentlichen auf mitgliedschaftsübergreifende, allgemeingültige Normen des Zivilrechts (Haftung aus unerlaubter Handlung), des Strafrechts (z. B.

Schweigepflicht, Titelschutz), des Wettbewerbsrechts (Zulässigkeit von Werbung) und des Heilmittelwerbegesetzes ein. In Deutschland verpflichten die Kammer- und Heilberufsgesetze der Länder die ► Psychotherapeutenkammern, die Erfüllung der Berufspflichten der Kammerangehörigen zu überwachen. Die Länderberufsordnungen der Kammern enthalten Generalklauseln, die die ► Berufspflichten zusammenfassend umschreiben. Um die Harmonisierung der Landesberufsordnungen zu erleichtern, hat der 7. Deutsche Psychotherapeutentag eine Musterberufsordnung für Psychologische Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten (abgekürzt als MBO-PP/KJP 2006) verabschiedet. Sie gliedert sich in vier Abschnitte: Grundsätze (Berufsaufgaben, Berufsbezeichnungen, allgemeine Berufspflichten), Regeln der Berufsausübung (allgemeine Obliegenheiten, Sorgfaltspflichten, Abstinenz, Aufklärungspflichten, Schweigepflicht, Dokumentations- und Aufbewahrungspflicht, Datensicherheit, Einsicht in Behandlungsdokumentationen, Umgang mit minderjährigen Patienten, Umgang mit eingeschränkt einwilligungsfähigen Patienten, Honorierung und Abrechnung, Fortbildungspflicht, Qualitätssicherung, Verhalten gegenüber anderen Kammermitgliedern und Dritten, Delegation, Psychotherapeuten als Arbeitgeber oder Vorgesetzte), Formen der Berufsausübung (Ausübung psychotherapeutischer Tätigkeit in einer Niederlassung, Zusammenschlüsse zur gemeinsamen Praxisführung, zu Kooperationsgemeinschaften und sonstigen Organisationen, Anforderungen an die Praxis, Informationen über Praxen und wertende Darstellung, Aufgabe der Praxis, Ausübung des Berufs in einem Beschäftigungsverhältnis, Psychotherapeuten als Lehrende, Ausbilder und Lehrtherapeuten sowie als Supervisoren, Psychotherapeuten als Gutachter, Psychotherapeuten in der Forschung) und Schlussbestimmungen (Pflichten gegenüber der Landespsychotherapeutenkammer, Ahnden von Verstößen). Für die Schweiz fehlt bislang eine bundeseinheitliche gesetzliche Lösung, es bestehen aber Berufsordnungen von Verbänden wie z. B. der FSP (Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen). Diese enthält Bestimmungen zum Umgang mit vertraulichen Informationen, zur Gestaltung der beruflichen Beziehungen sowie zur Werbung. Eine von der Delegiertenversammlung eingesetzte Berufordnungscommission sorgt für die Einhaltung der Berufsordnung und ahndet Verstöße (Verweis, Buße, provisorischer und definitiver Ausschluss aus der FSP). Für Österreich liegt ein offizieller Berufskodex für Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten vor. ► Berufspflichten, ► Berufsethik, ► Psychotherapeutenkammern, ► Psychotherapiegesetz, ► Psychologieberufegesetz.

Berufspflichten: Die Berufspflichten des Psychotherapeuten ergeben sich aus dem Allgemeinen Recht (z. B. den Artikeln des Grundgesetzes und den Normen des Bürgerlichen Gesetzbuches) sowie aus den Kammer- bzw. Heilberufsgesetzen der Länder, die einige Berufspflichten ausdrücklich normieren und die Landespsychotherapeutenkammern ermächtigen, in den Berufsordnungen das ► Berufsrecht auszuformulieren. Sowohl in den Kammer- und Heilberufsgesetzen als auch in den Länderberufsordnungen der Kammern befinden sich Generalklauseln, die die Berufspflichten zusammenfassend umschreiben. Danach sind Psychotherapeuten verpflichtet, »ihren Beruf gewissenhaft auszuüben, um dem ihnen entgegengebrachten Vertrauen zu entsprechen«. Um die Harmonisierung der Landesberufsordnungen zu erleichtern, wurde am 13.01.2006 vom 7. Deutschen Psychotherapeutentag die Musterberufsordnung der Psychologischen Psychotherapeutinnen und Psy-

chotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeutinnen und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten (abgekürzt als ► MBO-PP/KJP 2006) verabschiedet. Für Österreich liegt ein offizieller Berufskodex für Psychotherapeuten vor. Für die Schweiz fehlt eine analoge offizielle Regelung für psychologische Psychotherapeuten, es gibt jedoch allgemeine Regeln gemäß den kantonalen Gesundheitsgesetzen sowie Richtlinien von berufs- und Fachverbänden. ► Berufsordnung, ► Psychotherapiegesetz, ► Psychologieberufegesetz, ► Psychotherapeutengesetz.

Berufsrecht: In Deutschland gehören die Regelungen der beruflichen Tätigkeit von Angehörigen eines Heilberufs nach Erteilung der Approbation in die alleinige Gesetzgebungskompetenz der Länder. Dieses »Berufsrecht« ist in den einzelnen Bundesländern in Kammer- und Heilberufsgesetzen geregelt, wobei die jeweiligen Heilberufskammern (z. B. Psychotherapeutenkammer) das Berufsrecht im Rahmen der gesetzlichen Vorgaben konkretisieren (Selbstverwaltungsautonomie). Der Bund besitzt nach Art. 74 Nr. 19 Grundgesetz (GG) lediglich die konkurrierende Gesetzgebungszuständigkeit für die Zulassung zu den Heilberufen (d. h. bis zum Abschluss der Berufsausbildung). Das Bundesrecht kann demnach lediglich die Ausbildung zu einem Heilberuf und die Voraussetzungen für die Erteilung einer Approbation regeln, seine Kompetenz endet mit der Berufszulassung. Darüber hinaus verfügt der Bund über die konkurrierende Gesetzgebungskompetenz für den Bereich der »Sozialversicherung« (Art. 74 Nr. 12 GG). Hierzu gehört das Recht der gesetzlichen Krankenversicherung samt den Entscheidungen, wer im System der gesetzlichen Krankenversicherung welche Leistungen zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung erbringen darf. Die Ausübung von Psychotherapie als ► Heilkunde ist nur Personen gestattet, die über eine ► Approbation als Arzt, als Psychologischer Psychotherapeut, als Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut oder über eine Heilpraktikererlaubnis verfügt. Für die Regelungen in Österreich ► Psychotherapiegesetz, für die Schweiz das noch nicht verabschiedete ► Psychologieberufegesetz. ► Psychotherapeutengesetz, ► Heilkunde, ► Heilpraktikergesetz.

Berufszugangsrechtliche Rahmenbedingungen: Grundlage aller Berufsrechte bildet in Deutschland das in Artikel 12 des Grundgesetzes garantierte Grundrecht der Berufsfreiheit. Die Berufsausübung selbst wird weiteren gesetzlichen Regelungen unterworfen, die aus vernünftigen Gründen des Gemeinwohls erforderlich sind. Unter diesen berufszugangsrechtlichen Bestimmungen versteht man Normen, die die Qualifikation zur Erlaubniserteilung regeln, nach der man einen bestimmten Beruf aufnehmen darf. Die Psychotherapie, die als Ausübung der Heilkunde gilt, ist wie jede andere heilkundliche Berufsausübung erlaubnispflichtig, auch dann, wenn sie im Rahmen eines Beschäftigungsverhältnisses in einer Klinik oder einer ambulanten Einrichtung erbracht wird. Deutschland: ► Psychotherapeutengesetz, Österreich: ► Psychotherapiegesetz, Schweiz: ► Psychologieberufegesetz.

Berührungshalluzinationen: ► Taktile (haptische) Halluzinationen.

Beschleunigtes Reden (Tachyphasie) und Rededrang (Logorrhö): Schnell und übermäßig viel Reden bis hin zum Rededrang (dabei zusammenhängende vs. inkongruente Logorrhö). Im Extremfall wird das Gesagte nur noch nach dem Wortklang verknüpft (► Klangassoziation), gelegentlich auch nach dem Kontrast. Damit scheinbares Springen von Wort zu Wort.

Beschleunigtes und ideenflüchtiges Denken: Subjektiv oft als Gedankendrängen oder Gedankenflucht empfunden. Bei Ideenflucht dauernde Ablenkung durch andere Einflüsse. Häufiger Wechsel oder Verlust des Denkiels. Beim beschleunigten und ideenflüchtigen Denken kann man den Betreffenden meist noch folgen (im Gegensatz zum ► zerfahrenen, inkohärenten Denken).

Bestätigungsdiagnostik: Bezeichnung für die Tendenz, eine bestimmte diagnostische Hypothese durch eingeeengte oder verzerrte Befunderhebung oder Befundinterpretation zu »bestätigen«.

Bestrafung: Ein unangenehmes Ereignis (► aversiver Reiz), das auf eine Reaktion folgt und die Wahrscheinlichkeit des Auftretens dieser Reaktion herabsetzt.

Beta-(Rezeptoren-)Blocker: Medikamente mit breitem Indikationsspektrum: vorbeugend gegen Angina pectoris oder Migräne, ferner zur Infarktvorbeugung (Rückfallgefahr) sowie bei Überfunktion der Schilddrüse, Hochdruck, Zittern etc. Zum Teil gegen körperliche Angstzeichen (Zittern, Herzrasen) eingesetzt. Keine Abhängigkeitsgefahr.

Betriebskosten: Diejenigen Kosten einer Behandlung, die direkt durch das Erbringen der Leistung entstehen. Werden bei der stationären Behandlung auf den Pflegesatz umgeschlagen. Im Gegensatz zu den Betriebskosten werden in die Leistungskosten Spenden, Kosten der Patienten (z. B. Reisekosten) sowie ihrer direkten und indirekten Bezugspersonen (z. B. Reisekosten des Ehepartners) einbezogen. Die umfassenden Gesamtkosten beziehen alle Betriebs- und Leistungskosten mit ein. Zusätzlich werden auch die Kosten für die Therapie von Folgeschäden, die auf die durchgeführte Therapie zurückgehen, berechnet.

Bevölkerungsbezogenes Risiko (»population attributable risk«): Epidemiologischer Kennwert: Multiplikation des absoluten Risikos mit der Häufigkeit der exponierten Personen in der Bevölkerung, d. h. der Anteil der auf die Konfrontation zurückführbaren Erkrankungen an allen Erkrankungen in der Population.

Bewegungsstereotypien: Gleichförmig wiederholte Bewegungen, die nicht durch äußere Reize ausgelöst sind (z. B. Wischen, Kratzen, Reiben, Schaukeln, aber auch komplizierte Bewegungsabläufe).

Bewusstsein: In der Psychologie die besondere Art des ► Erlebens, in der der Mensch psychische Vorgänge und allgemein Verhalten als gegenwärtig und zum Ich zugehörig erfährt. Bewusstsein ist kein Alles-oder-Nichts-Phänomen, sondern kann graduell unterschiedlich ausgeprägt sein (vgl. ► Bewusstseinsstörungen, ► Unbewusstes). Bewusstsein wird als einzigartig aufgefasst und kann nicht über andere Eigenheiten definiert werden. Die Bedeutung wird z. T. eingeschränkt auf jene Vorgänge oder Zustände, die der Mensch an (und »in«) sich selbst beobachten kann. Im Englischen wird schärfer als im Deutschen zwischen »awareness« (Bewusstheit, bewusste Aufmerksamkeit, Gewahrheit) und »consciousness« (allgemeiner für Bewusstsein) unterschieden.

Bewusstseinssteigerung/Bewusstseinsweiterung: Unscharfe Begriffe für subjektive Phänomene wie hellere, wachere Aufnahme der Umwelteindrücke, reichere Auffassung und Kombinationsfähigkeit sowie Erinnerungstätigkeit (manchmal mit verändertem Zeiterleben) etc. Die Wahrnehmung erscheint lebhafter, stärker gefühlsbetont, ggf. Synästhesien. Das Erleben erscheint auf andere, ungewohnte Dinge des Alltags ausgerichtet. Manchmal beglückt-

gehobene Stimmung mit inneren Licht- und Energieerlebnissen und kosmischer Verbundenheit. Oft verbunden mit Drogenkonsum (► Halluzinogene).

Beziehung, therapeutische: Etwa zeitgleich mit der »kognitiven Wende« kam es auch in der Verhaltenstherapie und ihren Weiterentwicklungen zu einem starken Anstieg des Interesses an der therapeutischen Beziehung. Die Akzentverlagerung hin zum Therapieprozess und zu Beziehungsvariablen wurde ausgelöst durch Erfahrungen mit der Umsetzung verhaltenstheapeutischer Maßnahmen in der Praxis und die Erkenntnis, Therapieerfolge nicht ausschließlich durch Technik- oder Störungsvariablen erklären zu können. So machen praktizierende Verhaltenstherapeuten in der Regel die Erfahrung, dass die Güte der Beziehung, die zwischen ihnen und ihren Patienten besteht, einen wichtigen Einfluss auf den Therapieerfolg hat. Maßnahmen zur Schaffung bzw. zur Verbesserung einer erfolgversprechenden therapeutischen Beziehung umfassen u. a. das Geben eines glaubwürdigen Erklärungsmodells für Störung und Intervention, adäquate Vorbereitung auf therapeutische Übungen und Aufgaben, intensive soziale Verstärkung, häufige Zusammenfassungen und Rückmeldungen, komplementäre Beziehungsgestaltung.

Beziehungsgestaltung, funktionale: ► Funktionale Beziehungsgestaltung.

Beziehungsgestaltung, komplementäre: ► Komplementäre Beziehungsgestaltung.

Beziehungsideen: Wahnvorstellungen, bei denen in offensichtlich bedeutungs- oder zusammenhanglosen Bemerkungen und Handlungen anderer, aber auch Ereignissen, persönliche Bedeutung im Sinne eines Bezugs zum Betroffenen interpretiert wird.

Bias (Voreingenommenheit): Verzerrte bzw. selektive Wahrnehmung, z. B. depressive Fehlinterpretation einer objektiv neutralen Situation als negativ.

Bibliotherapie: Behandlung mittels schriftlicher Materialien, vor allem im Rahmen kognitiver Therapieansätze weit verbreitet (aber auch schriftliche Manuale für Selbstkonfrontationen).

Biofeedback: Apparative Rückmeldung von Körperfunktionen, die normalerweise nicht der bewussten Wahrnehmung oder Kontrolle zugänglich sind. In Psychophysiologie und Verhaltenstherapie können Körperfunktionen (Herzschlagfolge, Blutdruck, Hauttemperatur, Atemfrequenz, Gehirnstromwellen etc.) durch Instrumente aufgezeichnet werden, um diese bewusst wahrnehmbar zu machen und somit auf sie einwirken zu können (z. B. visuelle Rückmeldung der Muskelanspannung aus dem EMG bei muskulären Rücken- oder Kopfschmerzen). Zur Erklärung der therapeutischen Wirksamkeit werden vor allem Modelle des operanten Konditionierens herangezogen.

Biologische Psychologie: Die biologische Psychologie untersucht den Zusammenhang zwischen biologisch-physiologischen Prozessen und psychologischen Phänomenen.

Biophysisches System: Nach Masters und Johnson der Teil des sexuellen Reaktionssystems, das Genitalien und Hormone einschließt.

Bipolar: Störungsverlauf einer ► affektiven Störung, bei dem sowohl manische als auch depressive Phasen vorkommen. Gegensatz zu ► monopolar.

Bipolare Störung: Psychische Störung, bei der Episoden von Manie und Depression oder nur Manie auftreten (► manische Episode, ► affektive Störungen).

Bisexuell: Sexuelle Orientierung, die sowohl heterosexuelle als auch homosexuelle Beziehungen einschließt.

Bizarres Verhalten: Ungewöhnliches, der Situation nicht angepasstes Verhalten, das vom jeweiligen kulturellen und sozial bestimmten Standard abweicht (z. B. Spucken, Rülpsen, obszöne Worte, Grimassieren, distanzloses Verhalten etc.).

Bluthochdruck: Über der Norm liegender Blutdruck aufgrund erhöhter kardialer Aktivität, veränderter vaskulärer Mechanismen oder einer Kombination beider Faktoren. Häufigste kardiovaskuläre Erkrankung.

Body-Mass-Index (BMI): Maß zur Normierung von Körpergewicht, definiert als Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch die quadrierte Körpergröße in Metern ($BMI = kg/m^2$). Für Frauen gilt ein BMI-Wert zwischen 16 und 18 möglicherweise, ein BMI-Wert von unter 16 als definitiv anorektisches Untergewicht (► Anorexie).

Body Sensations Questionnaire (BSQ): ► BSQ.

Booster-Sessions, Booster-Sitzungen: Auffrischungssitzungen (in der Regel niederfrequent) nach erfolgter Behandlung.

Borderline-(Persönlichkeits-)Störung (ICD-10: F60.31, DSM-IV: 301.83): Nach DSM-IV Persönlichkeitsstörung bzw. psychische Störung im Grenzgebiet zwischen (schizophrener) Psychose und Neurose (je nach Klassifikation). Verschiedene Definitionsansätze. Bestimmte Charakterart mit Symptomen an der Grenze von noch neurotisch und flüchtig psychotisch. Bedeutungsgleiche bzw. -ähnliche Begriffe sind Borderline-Syndrom, Borderline-Patient, Borderline-Persönlichkeit, Borderline-Neurose. Das Beschwerdebild ist vielgestaltig: häufig hypochondrische Reaktionen, Neigung zu Ängsten (z. B. vor dem Alleinsein), Beziehungsstörungen (z. B. teils idealisierende Verklärung, teils Abwertung ein und derselben Person), Gefühl der Isolierung, Stimmungsschwankungen, ausgeprägte Unsicherheit (Berufswahl, Geschlechtsrolle, zwischenmenschlich). Neigung zur Selbstbeschädigung, z. B. durch Alkohol- oder Drogenmissbrauch, aber auch gesellschaftliche Selbstschädigung durch Glücksspiel etc. Ferner aggressive Zustände (chronische Gereiztheit, Zorn, Wut, Erregungszustände, Empfindlichkeit gegen Kritik), sexuelle Störung, Gefühl der Leere und Langeweile etc. Behandlung: stützende, begleitende Psychotherapie über längere Zeit.

Briquet-Syndrom: ► Somatisierungsstörung.

Bromide/Bromureide: Wirkstoffe, die man früher gegen manisch-depressive Psychosen, Krampfanfälle etc. einsetzte, später als rezeptfreie, dann rezeptpflichtige Schlafmittel nutzte. Inzwischen nur noch selten im Gebrauch. Abhängigkeitsgefahr.

Bromismus: Chronische Bromvergiftung.

Bruxismus: Zähneknirschen, vor allem während des Schlafes. In der Regel von der Person nicht unmittelbar wahrgenommen, z. T. vom Partner bemerkt, häufig aber erst vom Zahnarzt anhand der typischen Schleifspuren festgestellt. Kann zu massiven Schmerzen und schlimmeren Konsequenzen führen.

BSQ, Body Sensations Questionnaire: Speziell auf Panikstörung und Agoraphobien zugeschnittener kurzer Fragebogen von Chambless und Mitarbeitern, der die Furcht vor körperlichen

Symptomen während akuter Angstzustände erhebt. Kann über das Gespräch hinaus der effizienten Informationserhebung dienen, geeignet für Diagnostik, Therapieplanung und Abschätzung des Therapieerfolgs. Original amerikanisch, deutsche Fassung in der klinischen Batterie »Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV)«, zusammen mit ► Mobilitätsinventar und ► ACQ.

BtMVV: Betäubungsmittel-Verschreibungs-Verordnung.

Bulimie, Bulimia nervosa (ICD-10: F50.2, DSM-IV: 307.51): Essstörung, bei der im Gegensatz zur ► Anorexia nervosa kein Untergewicht vorliegen muss. Hauptkennzeichen sind wiederholte Essanfälle (mindestens 3 Monate lang mindestens zwei Essanfälle pro Woche), bei denen in kurzer Zeit sehr viel gegessen wird. Dabei haben die Betroffenen das Gefühl, keine Kontrolle über ihr Essverhalten zu haben. Sie befürchten eine Gewichtszunahme, die sie regelmäßig durch drastische Methoden wie willentlich herbeigeführtes Erbrechen, rigoroses Fasten oder Missbrauch von Abführmitteln oder Appetitzüglern zu verhindern suchen. Die Essanfälle führen häufig zu depressiven Verstimmungen und werden aus Scham oft verheimlicht. Frauen sind weitaus häufiger betroffen als Männer. Treten die bulimischen Anfälle nur zu Zeiten anorektischer Symptome auf, so wird allein die Diagnose einer Anorexie vergeben, nicht jedoch eine zusätzliche Bulimie-Diagnose. Es kann zwischen Subtypen mit und ohne Erbrechen unterschieden werden. Folgen: bedrohliche Stoffwechselstörungen mit Organschäden, soziale Beeinträchtigung (zwischenmenschlich, finanziell).

Burn-out-Syndrom: Umgangssprachlicher Begriff, schließlich Berufsjargon für einen Zustand des »Ausgebranntseins«, vorwiegend in sozialen Berufen. Beschwerdebild: resigniert, hoffnungslos, hilflos, keine Begeisterung mehr für die Arbeit, keine Lebensfreude. Das »Ausbrennen« tritt meist nicht als Folge vereinzelter Negativereignisse ein, sondern eher als schleichende psychische bzw. zwischenmenschliche »Auszehrung«.

Cannabis: ► Haschisch, ► Marihuana.

Carbamazepin: Primär Antiepileptikum gegen Krampfanfälle (z. B. psychomotorische Anfälle), weitere spezifische Indikationen: Trigeminusneuralgie, sonstige Neuralgien (Schmerzbilder im Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven), Neuropathie (Nervenleiden), multiple Sklerose. Als Psychopharmakon zur Rückfallvorbeugung bei reiner Manie (auch im Akutfall nutzbar), bei bipolaren affektiven Störungen mit Manien sowie bei Manien im Rahmen schizoaffektiver Störungen.

Chaining: Aufbau komplexer Verhaltensmuster in kleinen Schritten im Rahmen der operanten Konditionierung. Das Kriterium für die Verstärkung wird stufenweise verändert. Beim Chaining werden Verhaltensketten eingeübt, die sukzessiv durch weitere Glieder verlängert werden.

Checking: Eine für Kleinkinder abgeschwächte Form der Extinktion bei Schlafproblemen. Klassische Extinktion bei Kindern zwischen 6 und 18 Monaten (Bildung und Konsolidierung der Bindung) kann neben dem Stress aufgrund des Verstärkerentzuges zu Separationsängsten führen.

Checklisten, diagnostische: Form der standardisierten Befunderhebung bei der Diagnostik psychischer Störungen oder Probleme. Im Gegensatz zu ► strukturierten und ► standardisierten Interviewleitfäden werden bei Checklisten lediglich die diagnostischen Kri-

terien der verschiedenen Störungen auf einzelnen Bögen aufgelistet, es werden jedoch keine expliziten Frageformulierungen oder Richtlinien zur Reihenfolge der Fragen vorgegeben.

Chorea Huntington: Eine zum Tod führende Form der präsenilen Demenz, die dominant vererbt wird. Zu den Symptomen gehören krampfartige Zuckungen der Glieder, psychotisches Verhalten und intellektuelle Beeinträchtigungen.

Choreiform: Bezeichnet die unwillkürlichen, krampfartigen, zuckenden Bewegungen der Glieder und des Kopfes, die bei Chorea Huntington und anderen neurologischen Erkrankungen anzutreffen sind.

Chronic Fatigue Syndrom: Nosologisch und ätiologisch noch umstrittenes Störungskonzept. Gekennzeichnet durch chronische Müdigkeit und Erschöpfung ohne feststellbare organische Ursachen, z. T. mit mäßigem Fieber oder Frösteln, Entzündungen im Rachenbereich, Lymphknotenschwellung, allgemeiner Muskelschwäche, Muskelschmerzen, Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen ohne Rötung und Schwellung der Gelenke, z. T. auch Lichtscheu, Gesichtsausfälle, Vergesslichkeit, Reizbarkeit, Denk- und Konzentrationsschwäche, depressive und Verwirrheitszustände sowie Schlafstörungen und/oder gesteigertes Schlafbedürfnis. Nosologie und Ätiologie des Chronic Fatigue Syndroms sind unklar.

Chronisch: Langanhaltend oder häufig wiederkehrend, häufig mit fortschreitender Verschlimmerung.

Chronisch schizophren: Eine Schizophrenie, die länger als 2 Jahre besteht.

Chronischer Schmerz: Schmerzzustände, die im Gegensatz zum akuten Schmerz häufig nicht eng mit der Verletzung von körperlichem Gewebe oder biologisch/physiologischen Erkrankungen bzw. Funktionseinschränkungen einhergehen, sondern häufig psychologischen Gesetzmäßigkeiten gehorchen.

CIDI, Composite International Diagnostic Interview: Vollstandardisiertes Interview zur Diagnostik psychischer Störungen nach der ICD-10. In mehrere Sprachen übersetzt, deutschsprachige Version verfügbar.

Codein: Analgetisch wirkendes Alkaloid des ▶ Opiums, z. T. enthalten in weit verbreiteten Medikamenten wie Hustensäften (suchterzeugendes Betäubungsmittel).

Comotio cerebri: ▶ Gehirnerschütterung: geschlossene Hirnschädigung in Folge stumpfer Gewalteinwirkungen auf den Schädel; gewöhnlich mit vorübergehendem Bewusstseinsverlust, dem Desorientierung und Gedächtnisverlust folgen können.

Competing-Response-Training: Das Training von Verhaltensweisen, die mit einem Problemverhalten inkompatibel sind und konkurrierend dazu ausgeführt werden sollen. Zentraler Bestandteil des ▶ Habit-Reversal-Trainings (HRT). Wichtig die kontingente Anwendung des inkompatiblen Verhaltens, inkontingente Anwendungen sind nahezu wirkungslos. Die genaue Natur der konkurrierenden Verhaltensweise hängt von der Art des Problemverhaltens und vom sozialen Kontext ab. So können z. B. Muskelpartien, die mit dem Problemverhalten inkompatibel sind, für 3 Minuten angespannt werden (z. B. statt Nägelkauen die Hände zu Fäusten ballen, statt Schulterzucken die Schultern herunterziehen, ggf. auch adäquate Nagelpflege oder das Ergreifen und Halten eines Objektes). In manchen Fällen hat sich auch ein ▶ Entspannungstraining bewährt, wobei allerdings nur rasche, stimulus-

kontrollierte Verfahren sinnvoll sind. Die konkurrierenden Reaktionen werden zunächst im Therapiesetting eingeübt und sollen dann auf den Alltag übertragen werden. Fortschritte und Probleme bei der praktischen Umsetzung werden am besten täglich besprochen (ggf. telefonisch). Angesichts der typischerweise hohen Frequenz des Problemverhaltens und des großen Ausmaßes an Automatisierung ist ein engmaschiges Monitoring und adäquate ▶ soziale Verstärkung in jedem Fall wichtig.

Compliance: Befolgung therapeutischer Verordnungen, Ratschläge, Maßnahmen. Das Ausmaß der Compliance hängt von verschiedenen Faktoren u. a. auf Seiten des Patienten, des Therapeuten und der therapeutischen Beziehung ab. Ein neuer Begriff ist »Adhärenz«. Das Gegenteil wird als ▶ Non-Compliance bezeichnet.

Contusio cerebri (Hirnprellung): Gedeckte Hirnverletzung bei stumpfen Schädeltrauma, gekennzeichnet durch Schwellung und Blutung des betroffenen Gewebes, die zum Koma führen. Intellektuelle Fähigkeiten können beeinträchtigt werden.

Coping: Bewältigungsverhalten, kann sowohl allgemein als auch speziell verwendet werden (z. B. Situationseinschätzung, Flucht, Kampf, Uminterpretation, Sinnfindung etc.). Als Formen des Coping werden u. a. aktiv vs. passiv und emotionszentriert vs. problemzentriert unterschieden.

Coverant: Der Begriff »coverant« wurde aus den englischen Begriffen »operant« (Verstärkerpotenzial) und »covert« (verdeckt) zusammengesetzt.

Cunnilingus: Orale Stimulation des weiblichen Genitale. Im Gegensatz zu ▶ Fellatio: orale Stimulation des Penis).

Cushing-Syndrom: Endokrine Störung in der Funktion des Hypophysenvorderlappens, die gewöhnlich junge Frauen betrifft; verursacht durch eine übermäßige Sekretion von Kortison. Zu den wichtigsten Symptomen gehören Stimmungsumschwünge, Erregbarkeit, ▶ Agitierteit und körperliche Auffälligkeiten.

Dämmerzustand: Eingeengtes Bewusstsein mit ausschließlicher Ausrichtung auf bestimmtes inneres Erleben, Aufmerksamkeit auf Umwelt vermindert bis aufgehoben. Verringerte Ansprechbarkeit auf Außenreize. Denken im unterschiedlichen Grade unklar (bis zur Verwirrtheit). Häufig illusionäre Verkennungen der Umgebung. ▶ Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten möglich. Nachfolgend meist Amnesie.

Datenschutz: In der Psychotherapie und klinischen Psychologie greifen die untersuchten Inhalte häufig sehr weit in die Privatsphäre der Patienten bzw. Versuchspersonen ein. Dem Datenschutz durch streng vertrauliche Handhabung persönlicher Befunde und weitestmögliche Anonymisierung kommt daher größte Bedeutung zu.

Debilität: Leichte intellektuelle Behinderung bzw. Einschränkung der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit mit einem ▶ IQ zwischen 50 und 70. ▶ Geistige Behinderung.

Déjà vu: Gedächtnistäuschung. Eindruck, als hätte man diese Situation schon einmal miterlebt. Manchmal auch als Oberbegriff gebraucht für falsches Wiedererkennen generell, also eine irrije oder vermeintliche Vertrautheit.

Delir (ICD-10: F05.0, DSM-IV: 293.0): Rückbildungsfähige organische psychische Störung, gekennzeichnet durch »abgesunkenes« Bewusstsein, örtliche und zeitliche Desorientierung, illusionäre

oder wahnhafte Verknennung der Realität, optische, akustische, sensible und andere Halluzinationen, psychomotorische Unruhe. Ursachen: Entzug (z. B. Alkoholdelir), Intoxikation, Stoffwechsel- und Durchblutungsstörungen. Beginnt häufig mit Schweißausbrüchen, morgendlichem Erbrechen, zunehmendem Zittern, allgemeinem Schwächezustand, Leistungseinbruch (»Nervenschwäche«), Alpträumen, Verstimmungszuständen, schließlich rascher Wechsel der Bewusstseinslage mit flüchtigen, kurz dauernden, zu meist optischen Halluzinationen, Verwirrheitszuständen, depressiven oder paranoiden Ideen, Desorientierung bezüglich Ort, Zeit und sogar eigener Person, unruhiger Betriebsamkeit, schließlich vegetativer Entgleisung, ggf. sogar Krampfanfälle, die ein beginnendes Delir aber auch unterbrechen können. Am häufigsten bei Alkoholentzug (► Delirium tremens), aber auch bei manchen Medikamenten (z. B. Neuroleptika, Antidepressiva, Antiparkinsonmittel etc.). Besondere Gefährdung bei labilem Gesundheitszustand oder im höheren Lebensalter bei hirnorganisch vorgeschädigten Patienten.

Delirium tremens: Alkoholentzugssymptome nach dem Ende einer Phase starken Konsums. Hauptsymptome sind Fieber, Schwitzen, Zittern, kognitive Beeinträchtigung und Halluzinationen.

Dementia praecox: Von Kraepelin geprägte Bezeichnung für die Formen der Schizophrenie, die nach dem Auftreten bei jungen Menschen schnell zu einem intellektuellen Abbau führen.

Demenz: Progressive Verschlechterung intellektueller Fähigkeiten, insbesondere von Gedächtnis, Urteilsvermögen, abstraktem Denken und Impulskontrolle, die das berufliche und soziale Leben beeinträchtigt und möglicherweise auch die Persönlichkeit verändert. Vielfältige Einteilungsvorschläge, je nach Ursache, Verlauf, Klassifikation etc. Nach ► ICD-10 und ► DSM-IV wird der Demenzbegriff syndromal gebraucht, der Schweregrad psychosozial definiert.

Demographische Variable: Biologische oder soziale Merkmale eines Individuums, einer Stichprobe oder einer Population, z. B. Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status, Rasse, Schulbildung etc.

Denkhemmung: Verlangsamung des Denkablaufs bis zum Stillstand der Gedanken, Einfallsarmut bis zur Gedankenleere, Festhalten an Denkinhalten etc. Bei der Denkhemmung findet sich häufig langsames, stockendes, gelegentlich unmotiviert unterbrochenes Sprechen.

Denksperrung/Gedankenspernung: Plötzliches Abreißen eines zunächst flüssigen Gedankenablaufs ohne erkennbaren oder nachweisbaren Grund (► Gedankenabreißen).

Denkstörungen: 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, eingegängtes, umständliches, unklares, paralogisches und inkohärentes (zerfahrenes) Denken sowie Gedankenspernungen, Gedankenabreißen und Perseveration des Denkens. Zu den inhaltlichen Denkstörungen zählen der ► Wahn und ► überwertige Ideen. Denkstörungen treten als Symptom vieler psychischer Störungen (prominent z. B. bei der ► Schizophrenie) auf.

Depersonalisation: Störung der unmittelbaren gefühlhaften Selbstwahrnehmung, evtl. auch der Ich-Identität (gestörtes Be-

wusstsein von der eigenen Person, also Gestalt, Geschlecht, Mimik, Abstammung, Rolle etc.). »Ich bin nicht mehr ich«. Körper, einzelne Körperteile oder Organe werden als fremd erlebt. Verwandt ist die ► Derealisation, bei der sich die Unwirklichkeit auf die Welt und nicht auf das eigene Ich bezieht. Je nachdem, ob das Unwirklichkeitsgefühl als real (Verlust des Realitätskontaktes: »Das bin nicht ich«, »ist nicht Teil von mir« etc.) oder als nicht real (»Als-ob-Qualität«, kein Verlust des Realitätskontaktes: »Das ist, als ob es nicht Teil von mir ist« etc.) erlebt wird, kann eher auf einen psychotischen (z. B. ► Schizophrenien) oder einen nicht-psychotischen Kontext geschlossen werden (z. B. ► Panikanfälle, ► posttraumatische Belastungsstörungen).

Depersonalisation, somatische Differenzialdiagnose: Die ► Derealisations- und ► Depersonalisationssymptome bei Panikanfällen und posttraumatischen Belastungsstörungen stellen eine Verunsicherung bzw. einen Vertrauensverlust in Umwelt und Selbstwahrnehmung dar, wie er bei einer Vielzahl hirnorganischer und psychiatrischer Störungen anzutreffen ist. Sie sind vor allem durch ihren Kontext als Angstsymptome erkennbar. Selbstverständlich können viele der genannten Erkrankungen auch aus sich selbst angstprovozierend sein, besonders die subjektiv stark beeinträchtigenden Missempfindungen. Seltene Ereignisse, dann aber von großer therapeutischer Bedeutung, sind epileptische Angstanfälle und Panikanfälle bei zerebralen Prozessen. Sie sind häufig von Bewusstseinsstörungen begleitet. Im Allgemeinen treten die hirnorganischen Angstanfälle abrupt, in Sekunden oder Sekundenbruchteilen auf, sind von kürzerer Dauer und enden meist auch abrupt. Auf anderweitige Anfallsphänomene (motorische Stereotypen, andere Anfallsformen) ist zu achten. Das EEG zeigt häufig keine anfallstypischen Abläufe.

Depersonalisationsstörung (Depersonalisationsneurose): Älterer Begriff für eine dissoziative Störung, die durch Gefühle der Irrealität und Entfremdung von der eigenen Person und der Umgebung gekennzeichnet ist. Wird heute zumeist unter die Panikstörung oder posttraumatische Belastungsstörungen subsumiert.

Depotneuroleptika: ► Neuroleptika mit verlängerter Wirkdauer (mehrere Tage bis 4 Wochen).

Depression: Vielfältige Symptomatik ohne einheitliche Definition. Emotionaler Zustand mit großer Traurigkeit, depressiver Verstimmung und Verlust an Freude/Interesse, Besorgtheit, Gefühlen der Wertlosigkeit und der Schuld, sozialem Rückzug, Schlafstörungen, Appetitmangel, sexuellem Desinteresse und Lebenslethargie oder auch Agitiertheit. ► Bipolare D.: manische und depressive Phasen im Wechsel, ► unipolare Depression: ausschließlich Depressivität, keine manischen Phasen.

Depressive Störung: ► Schwere depressive Störung. Nach dem DSM-IV wird eine depressive Störung (Major Depression) definiert durch depressive Verstimmung, Interessesverlust, Gewichtsverlust oder -zunahme, Schlafstörungen oder vermehrter Schlaf, psychomotorische Unruhe oder Hemmung, Müdigkeit oder Energieverlust, Gefühle von Wertlosigkeit oder Schuld (auch wahnhaft), verminderte Denk- oder Konzentrationsfähigkeit oder Unentschlossenheit, wiederholte Gedanken an den Tod, Suizidgedanken oder Suizidversuche. Nach ICD-10 (depressive Episode) kommt noch das Symptom »vermindertes Selbstwertgefühl/Selbstvertrauen« hinzu. Affektive Aspekte (traurig, schwermütig, lustlos, freudlos etc.), hypochondrische Aspekte (Befürchtungen,

Vermutungen oder Verdacht, krank zu sein, mit sorgenvoll ängstlicher Aufmerksamkeit bezüglich vegetativer Funktionen), charakteristische Veränderungen von Denken (Gedankenkreisen, Grübeln, Gedankenleere, Denkfähigkeit) und Zeiterleben (die Zeit geht sehr langsam oder steht gar still). Selbstwertproblematik bis hin zu Gefühlen der Wertlosigkeit. Ferner mit ► Depersonalisations- und Derealisationsphänomenen sowie ► Wahnzuständen (Krankheit, Verfall, Schuld, Versündigung, Verdammnis, wirtschaftlicher Untergang, Verarmung etc.). Im Weiteren Wahrnehmungsstörungen ggf. ► Halluzinationen (im Sinne sog. ► Pseudohalluzinationen), am ehesten optische Halluzinationen bzw. entsprechende Geruchshalluzinationen, selten akustische Halluzinationen (Schuldvorwürfe). Im körperlichem Bereich vor allem motorische Beeinträchtigungen (Verlangsamung, »Versteinerung« bis hin zum Stupor mit Mutismus oder agitiert, unruhig-jammerig bis erregt) sowie schwunglos, antriebslos, müde, kraftlos, Schlafstörungen, Appetitmangel, trockener Mund, Obstipation, Gewichtsverlust, Kopf-, Nacken-, Glieder- und Rückenschmerzen, Globusgefühl im Hals, Druck auf der Brust, Schmerzen in der Herzgegend, schwere Atmung, Völlegefühl etc.

Deprivation: Entzug von Umgebungs- oder Sinnesreizen. Sensorische Deprivation führt beim Menschen nach wenigen Tagen zu schweren psychischen Störungen.

Derealisation: Umweltentfremdet, alles um einen herum erscheint unvertraut, unwirklich, fremd, sonderbar, unecht, künstlich. ► Depersonalisation.

Desensibilisierung: ► Systematische Desensibilisierung.

Designerdrogen: Künstlich hergestellte Drogen mit unterschiedlichem, meist schwer kalkulierbarem Rausch- oder Stimulanzeffekt.

Deskriptive Forschung (auch nosologische Forschung): Aufgabenbereich der klinisch-psychologischen Forschung, der die Beschreibung und Einteilung von Störungen zum Inhalt hat. Hierzu gehört auch die Analyse des Verlaufs und der Korrelate von Störungen oder pathologischen Zuständen. Eine bedeutsame Aufgabe der klinischen Psychologie ist die Entwicklung von theoretischen Rahmenkonzeptionen unter Rückgriff auf bereits vorhandenes Wissen. In jüngster Zeit ist wieder eine stärkere Zuwendung zu ► klassifikatorischen und ► nosologischen Fragen zu beobachten, nachdem zuvor im Bereich psychischer Störungen jegliche Klassifikation äußerst kritisch beurteilt worden war. Heutzutage wird akzeptiert, dass die Klassifikation von Störungen eine unverzichtbare Grundlage für die fachliche Kommunikation, die Akkumulation von Wissen und die Entwicklung geeigneter diagnostischer Maßnahmen darstellt.

Deskriptive Verantwortlichkeit: Juristischer Begriff: das soziale Urteil, dass der Angeklagte die Straftat begangen hat, Gegensatz zu askrriptiver Verantwortlichkeit.

Desorientiertheit/Desorientierung: Verwirrtheit hinsichtlich der Zeit, des Ortes und der Identität seiner selbst, aber auch anderer Personen oder Objekte. Wenn auf die eigene Person ausgerichtet oder dauerhaft, Hinweis auf schwere Störung.

Destabilisierung: Die systemische Betrachtungsweise geht davon aus, dass sich Verhaltensänderungen durch Selbstorganisationsprozesse ergeben. Neben dem der Herstellung des Rapports kann die Destabilisierung des Systems eine wichtige Voraussetzung sein,

um eine Neuorganisation zu erleichtern. Schemata, die den Handlungsimpuls steuern, können an einer dafür günstigen Stelle gestört werden und dadurch das Individuum (das System) für Veränderungsimpulse empfänglich machen. Etwa kann ein gedankliches Gebäude, das eine depressive Haltung stützt, ad absurdum geführt werden (Konfusion bei Sokrates) oder durch unerwarteten emotionalen Schock (Humor, Frustration, Reizüberflutung), ein symptomatisches, emotionales Muster, unterbrochen werden. Danach muss sich das System neu ordnen, wobei neben den alten Mustern häufig neue auftauchen oder orientierende Suggestionen angenommen werden.

Desynchronie: Bezeichnet die Beobachtung, dass die verschiedenen Ebenen des Verhaltens und Erlebens (z. B. kognitiv-verbale, motorisch-behaviorale und physiologisch-humorale Ebene) häufig auseinanderklaffen bzw. nicht sehr eng miteinander kovariieren. Wichtig im Rahmen des ► Drei-Ebenen-Ansatzes bzw. allgemeiner des ► Mehrebenenmodells.

Deterministisch: Durch bestimmende Faktoren festgelegt.

Diagnose: Erkennen spezifischer Symptomkonstellationen an einem Patienten und deren Zuordnung und Benennung zu einer bestimmten diagnostischen Gruppierung eines ► Klassifikationssystems (z. B. ► DSM-IV oder ► ICD-10). Da für viele psychische Störungen sowohl ► Ätiologie als auch ► Pathogenese unbekannt oder nicht allgemein akzeptiert sind, gibt es echte ätiologische Diagnosen nur selten (z. B. progressive Paralyse, Delirium tremens). Die meisten anderen Diagnosen beinhalten deskriptive Syndrome oder Verlaufsd Diagnosen. Idealerweise ist die diagnostische Vokabel nicht nur ein benennendes Etikett, sondern enthält weitergehende Informationen (z. B. Handlungsanweisung für die Auswahl einer Therapie, Stellung einer ► Prognose, Kurzverständnis zwischen Fachleuten, didaktische Darstellungen).

Diagnose, dimensionale: ► Diagnostik, dimensionale.

Diagnose, kategoriale oder klassifikatorische: Diagnosestellung durch Einordnung in ein ► Klassifikations- bzw. ► Kategoriensystem. Die Beschwerden oder anderen diagnostischen Merkmale werden als Ausdruck einer zugrunde liegenden diagnostischen Klasse bzw. Kategorie aufgefasst (z. B. Diagnose einer Panikstörung aufgrund des wiederholten Auftretens unerwarteter Panikanfälle ohne reale Gefahr nach den Kriterien des DSM-IV). Bei der Diagnostik psychischer Störungen hat es sich in den letzten Jahren weitgehend eingebürgert, die Begriffe »kategorial« und »klassifikatorisch« synonym zu verwenden, obwohl die kategoriale Diagnostik nur eine mögliche Spielart der Klassifikation darstellt. Wird oft als Gegensatz zur ► dimensional Diagnose gesehen, bei der die Beschwerden als Ausprägung zugrunde liegender Dimensionen aufgefasst werden (z. B. ein bestimmtes Ausmaß an Angst).

Diagnosekriterien, operationalisierte: Genau festgelegte, möglichst detailliert beschriebene Merkmalskombinationen, die für die Feststellung einer Diagnose (z. B. einer bestimmten psychischen Störung) hinreichend und notwendig sind. Die Beschreibung der Merkmale erfolgt anhand beobachtbarer Sachverhalte (► Operationalisierung, ► operationale Definition, ► Operationalismus).

Diagnoseschlüssel: Bezeichnung für ein System zur Kodierung von Diagnosen (z. B. ICD-10, DSM-IV). Typischerweise werden den einzelnen Diagnosen Ziffern und deskriptive Namen zugeordnet.

Diagnostik (in der Psychologie): Erhebung von qualitativen und quantitativen Merkmalen zur Beschreibung des Zustandsbildes eines Menschen, seiner Position innerhalb eines bestimmten Bezugssystems sowie zur Beschreibung der Bedingungen und Ursachen, die zu dem jeweiligen Zustandsbild geführt haben.

Diagnostik, dimensionale: Diagnosestellung, bei der die Beschwerden als Ausprägung zugrunde liegender, kontinuierlich verteilter Dimensionen aufgefasst werden (z. B. Feststellung des Ausmaßes der Ängstlichkeit und Depressivität). Gegensatz zur ► kategorialen bzw. klassifikatorischen Diagnostik, bei der die Beschwerden in ein ► Klassifikations- bzw. ► Kategoriensystem eingeordnet werden (z. B. ► DSM-IV, ► ICD-10).

Diagnostik, kategoriale oder klassifikatorische: Diagnosestellung durch Einordnung in ein ► Klassifikations- bzw. ► Kategoriensystem. Die Beschwerden oder anderen diagnostischen Merkmale werden als Ausdruck einer zugrunde liegenden diagnostischen Klasse bzw. Kategorie aufgefasst (z. B. Diagnose einer Panikstörung aufgrund des wiederholten Auftretens unerwarteter Panikanfälle ohne reale Gefahr nach den Kriterien des DSM-IV). Bei der Diagnostik psychischer Störungen hat es sich in den letzten Jahren weitgehend eingebürgert, die Begriffe »kategorial« und »klassifikatorisch« synonym zu verwenden, obwohl die kategoriale Diagnostik nur eine mögliche Spielart der Klassifikation darstellt. Wird oft als Gegensatz zur ► dimensionalen Diagnostik gesehen, bei der die Beschwerden als Ausprägung zugrunde liegender Dimensionen aufgefasst werden (z. B. ein bestimmtes Ausmaß an Angst).

Diagnostik, multiaxiale: Diagnosestellung im Rahmen eines Systems, das klinisch relevante Informationen gleichzeitig auf mehreren Dimensionen (den sog. Achsen) wie etwa klinische Symptome, körperliche Faktoren und psychosoziale Stressoren einordnet (z. B. die fünf Achsen des DSM-IV: Klinische Störungen, Persönlichkeitsstörungen und geistige Behinderungen, körperliche Störungen und Zustände, psychosoziale und Umweltprobleme, allgemeines Niveau der sozialen Anpassung). Erlaubt Berücksichtigung eines breiten Spektrums klinisch relevanter Informationen wie z. B. Störungen, soziale Umgebung, Leistungsbereiche und körperliche Faktoren. Die getrennte Einschätzung sichert besser vor einer Vermischung der heterogenen Daten (d. h. die Daten werden besser systematisiert).

Diagnostik, therapiebezogene: Diagnostik zum Zweck der Vorbereitung einer Behandlung. Es sollen explizit auch Informationen erhoben werden, die für die Durchführung einer Behandlung notwendig sind, selbst wenn diese über die für die Einordnung in eine Diagnosekategorie notwendigen Merkmale hinausgehen.

Diagnostische Hierarchie: Annahme einer hierarchischen Grundstruktur psychischer Störungen, bei der »höherwertige« Diagnosen alle Merkmale »niederwertiger« Störungen umfassen können. Sobald eine höher angesiedelte Diagnose vorliegt (z. B. Depression oder Schizophrenie), kann eine tiefer angesiedelte Diagnose nicht mehr zusätzlich vergeben werden (z. B. Angst), selbst wenn alle dafür notwendigen Symptome vorliegen. Das hierarchische Konzept wurde in ► DSM-IV und ► ICD-10 zugunsten des Konzeptes der ► Komorbidität weitgehend fallengelassen.

Diagnostischer Kontext: Die Störungsdiagnostik mit Hilfe strukturierter Interviews ist in der Regel in einen größeren diagnostischen Kontext eingebettet, wobei das Vorgehen in fünf einander häufig überlappende Schritte untergliedert werden kann: (1) Beziehungsaufbau und allgemeiner Eindruck, (2) klassifikatorische/kategori-

ale Diagnose, (3) organische Ursachen und Komplikationen, (4) Analyse des Problemverhaltens, (5) weitere diagnostische Maßnahmen vor und während der Therapie. Generell kann der diagnostische Kontext die Diagnosestellung erleichtern (z. B. durch zusätzliche Informationen), aber auch zu wesentlichen Verzerrungen führen (z. B. durch »pathologisierende« Voreinstellungen).

Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen: ► DIPS, ► ADIS.

Diathese: Vorexistierende (z. B. erblich-konstitutionelle oder erworbene) Bereitschaft (Disposition) oder Anfälligkeit des Organismus zu abnormen bzw. krankhaften Reaktionen an bestimmten Organen oder Organsystemen. ► Vulnerabilität.

Diathese-Stress-Paradigma: In der Psychopathologie wird aufgrund dieser Theorie angenommen, dass Belastungen (»Stress«) bei Personen mit einer vorexistierenden Anfälligkeit oder Bereitschaft zu abweichendem Verhalten bzw. psychischen Störungen führt. In der Verhaltenstherapie werden bei der Betrachtung der Gesamtheit jener Faktoren bzw. Mechanismen, die zur Entwicklung bzw. Entstehung einer Störung oder eines Problems beigetragen haben, typischerweise neben ► Prädispositionen (bzw. Diathesen oder ► Vulnerabilitätsfaktoren) und ► auslösenden (»Stress-«) Faktoren auch ► aufrechterhaltende Bedingungen unterschieden. Auch als ► Vulnerabilitäts-Stress-Erklärung bezeichnet.

Dichotomes Denken: Denkstil, der bei einer Beurteilung lediglich polarisiert, d. h. nur Extremkategorien nutzend, vorgeht. Objekte werden ohne jede Modulation bzw. feinere Diskrimination auf den relevanten (oft auch eingeschränkten) Beurteilungsdimensionen beurteilt. Da die sog. »Grauschattierungen« fehlen, wird dieser Denkstil auch häufig »Schwarz-weiß-Denken« genannt. Weil diese Informationsverarbeitungs- und Bewertungsart bei Problemlösungen ebenfalls die Freiheitsgrade von Lösungsalternativen einschränkt, soll dies für ein Individuum bei Problemen zu unlöslichen Situationen führen, da subjektiv nur sehr wenige Lösungsalternativen (»Entweder-oder-Kategorien«) zur Verfügung stehen und differierende, abgestufte alternative Lösungsmöglichkeiten nicht adäquat wahrgenommen werden können.

Dienstaufsicht: Unter die Dienstaufsicht fällt die Befugnis des Arbeitgebers oder des Vorgesetzten, den Arbeitnehmer anzuweisen, die dienstvertraglichen Vereinbarungen oder sonstigen arbeitsrechtlichen Vorschriften zu beachten und einzuhalten (Rechtsaufsicht) und umschließt zugleich im öffentlich-rechtlichen Dienstverhältnis das Recht, bei Verstößen gegen die dienstlichen Verpflichtungen die Angestellten oder Beamten zur Verantwortung zu ziehen (Disziplinarrecht). Zur Dienstaufsicht gehören die Kontrolle über die Einhaltung der Arbeitszeit, die Zuweisung von Arbeiten, die Abgrenzung von Tätigkeiten im Verhältnis zu anderen Mitarbeitern, die Festlegung von Dienst- und Urlaubsplänen sowie die Anordnung von Überstunden.

Differenzialdiagnose: Abgrenzung zwischen ähnlichen Störungsbildern im Prozess der Diagnosestellung (► Diagnose).

Differenzialdiagnose, somatische (auch organische D.): Abgrenzung zwischen psychischen und somatischen (bzw. organischen) Störungen. Komorbidität bzw. überlappende Symptomatik betont die Bedeutung der somatischen Differenzialdiagnostik: Psychische und körperliche Störungen bzw. Erkrankungen können nicht nur zu verschiedenen Zeiten, sondern auch parallel nebeneinander bestehen. Sie können unabhängig voneinander sein, sich wechsel-

seitig beeinflussen oder als auslösende Faktoren am jeweils anderen Krankheitsgeschehen beteiligt sein. Organisch nicht zuordenbare körperliche Symptome wie erhöhte Erregung, Benommenheit oder Schmerzzustände begleiten häufig psychische Störungen. Andererseits können auch körperliche Erkrankungen oder pharmakologische Substanzen psychische Symptome wie Angstzustände oder Stimmungsschwankungen hervorrufen, die keine eigene psychologische Dynamik aufweisen und mit der Heilung einer Krankheit oder dem Absetzen der Substanz wieder verschwinden. Im ungünstigeren Fall können sie allerdings auch durch Fehlinterpretationen und andere dysfunktionale Lernprozesse eine eigene Dynamik entwickeln und zum im engeren Sinne psychologischen Problem werden. Bei der somatischen Differenzialdiagnose im Vorfeld einer Verhaltenstherapie geht es zum einen darum, mögliche somatische Grunderkrankungen nicht zu übersehen, zum anderen sollen aber auch keine unnötigen oder gar schädlichen diagnostischen Maßnahmen eingeleitet werden.

Differenzielle Indikation: Unterscheidende ► Indikation: Bei welchem Patient mit welchen Merkmalen wirkt welche Methode am besten?

Differenzielle Verstärkung: Differenzielle Verstärkerpläne werden angewandt, wenn die Häufigkeit der emittierten Reaktionen verändert werden soll. Bei »inter-response-time schedules« (IRT) wird die Zeitperiode, die zwischen zwei Reaktionen verstreichen muss, verstärkt. Bei $IRT > t$ soll die Zeitdauer eine bestimmte vorgegebene Marke überschreiten, bei $IRT < t$ unterschreiten. $IRT < t$ ist daher vor allem geeignet, eine Verhaltensrate zu erhöhen, während $IRT > t$ sie senkt. In der Literatur wird auch von der differenziellen Verstärkung hoher (DRH), niedriger (DRL), alternativer (DRO) oder inkompatibler (DRI) Verhaltensweisen gesprochen. ► Konditionierung, ► operante Konditionierung.

Differenzieller Ansatz: Ansatz innerhalb der Psychologie, der sich mit den individuell unterscheidenden Merkmalen beschäftigt.

Dimensionale Diagnose: ► Diagnostik, dimensionale.

DIPS, Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen: Strukturiertes klinisches Interview für die Diagnose psychischer Störungen vor allem im psychotherapeutischen Bereich. Deutsche Übersetzung des ► ADIS. Neueste Auflage DIPS für DSM-IV.

Dipsomanie: In Perioden auftretender Alkoholmissbrauch bei Menschen, die ansonsten nicht zu chronischen Alkoholikern zählen (»Quartalssäuer«), ► Impulshandlung.

Direkte Kosten: Unter den direkten Kosten einer Behandlung versteht man diejenigen Aufwendungen, für die tatsächlich unmittelbar Ausgaben (Bezahlungen) getätigt werden. Bei indirekten Kosten handelt es sich dagegen um den Verlust von Ressourcen.

Direktionalitätsproblem: Bei ► Korrelationen, die einen Zusammenhang zwischen zwei Variablen beschreiben, ist es nicht möglich festzustellen, ob eine kausale Beziehung vorliegt.

Direktivität, direktiv: Steuerung der Therapie durch den Therapeuten.

DIS, Diagnostic Interview Schedule: Amerikanisches standardisiertes Diagnoseinterview für die Verwendung durch Laieninterviewer. Basiert auf den Kriterien des DSM-III bzw. DSM-III-R.

Diskriminativer Stimulus: Reiz, der bei der operanten Konditionierung Hinweisfunktion erhält, indem er einer Reaktions-Konsequenz-Abfolge regelmäßig vorausgeht. Ein diskriminativer Stimulus (SD) für positive Verstärkung ist ein Reiz, der anzeigt, dass auf eine bestimmte Reaktion ein Verstärker folgt. Entsprechend zeigt ein negativer Hinweisreiz (SDelta) an, dass keine Verstärkung der Reaktion erfolgen wird. Analog können Hinweisreize das Auftreten oder Ausbleiben von Strafreizen anzeigen. Ist ein diskriminativer Reiz für positive Verstärkung vorhanden, so erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass die Reaktion gezeigt wird.

Dissozialität: Ständiges konflikthafte Verhalten durch Missachtung der gültigen sozialen Regeln. Mögliche Folgen: Verwahrlosung, Streitsucht, Neigung zu Gewalttätigkeit und kriminellern Verhalten, Wesensänderung. ► antisoziale Persönlichkeitsstörung.

Dissoziation: Die Fähigkeit, mehrere Dinge gleich zu bearbeiten, wobei ein Teil unbewusst gesteuert, d. h. automatisiert abläuft (wie beim routinierten Autofahren), oder die Abspaltung von Wahrnehmungen, beispielsweise eines Armes oder eines schmerzenden Körperteils.

Dissoziative Störungen: Psychische Störungen, bei denen die normale Integration von Bewusstsein, Gedächtnis oder Identität plötzlich und zeitweilig aufgehoben ist. Beispiele sind ► psychogene Fugue, ► multiple Persönlichkeit.

Dissoziiertes Denken: Das Denken ist in einzelne, scheinbar zufällig zusammengewürfelte Gedankenbruchstücke zergliedert.

Dissoziiertes Denken: Das Denken ist in einzelne, scheinbar zufällig zusammengewürfelte Gedankenbruchstücke zergliedert.

»Dodo Bird Verdict«: ► Äquivalenzannahme.

Dokumentation: Das Sammeln, Ordnen und Archivieren von Daten jeder Art, im Fall der Psycho- bzw. Verhaltenstherapie von Daten der Psychotherapie. Weiter wird unter Dokumentation das Ergebnis der Datensammlung verstanden, was häufig auch als Register oder Datei, im Falle der Psychotherapie als Psychotherapiedokumentationssystem, bezeichnet wird. Psychotherapiedokumentation ist mehr als therapiebezogene Diagnostik und Evaluation oder das Verfassen von Mitschriften während der Therapie. Sie ist das systematische Erheben von Daten eines zu behandelnden Falles auf der Basis elaborierter Dokumentationssysteme.

Dokumentations- und Aufbewahrungspflicht: Psychotherapeuten sind verpflichtet, ihre Behandlungen und Beratungen zu dokumentieren. Diese Dokumentation muss mindestens Datum, anamnestische Daten, Diagnosen, Fallkonzeptualisierungen, psychotherapeutische Maßnahmen sowie gegebenenfalls Ergebnisse psychometrischer Erhebungen enthalten (► Musterberufsordnung). Die Dokumentationen sind 10 Jahre nach Abschluss der Behandlung aufzubewahren, soweit sich nicht aus gesetzlichen Vorschriften eine längere Aufbewahrungspflicht ergibt. ► Berufsordnung, ► Berufspflichten.

Doppelblindverfahren: Methode zur Kontrolle der realitätsverzerrenden Erwartungen von Versuchsleiter und Versuchsperson. Bei einer Medikamentenprüfung wissen weder der behandelnde Arzt noch der Patient, ob die Substanz, die zur Therapie benutzt wird, wirksam (ein Verum) oder ein ► Placebo ist. Im Bereich der Psychotherapieforschung sind Doppelblindstudien kaum durchführbar, bereits die Möglichkeit der Übertragung des Placebobegriffes aus der Pharmakotherapie ist umstritten.

Doppelte Buchführung: Fachjargon für Nebeneinander von Realität und Wahn, z. B. zwischen wahnhafter Überhöhung der eigenen Position und meist ernüchternder Wirklichkeit (Beispiel: »Jesus« bettelt seine Mitpatienten um Zigaretten an).

Double-bind: Form der Kommunikation, der früher eine kritische schizophrenieerzeugende Wirkung zugeschrieben wurde. Kennzeichen solcher Kommunikationen sind (1) Widerspruch zwischen zwei Informationen, die einen wichtigen Bereich betreffen, (2) eine Reaktion ist zwingend erforderlich, und (3) der Grundwiderspruch zwischen den Informationen wird so verdeckt oder verleugnet, dass er in der Situation nicht erkannt werden kann. Auch wenn eine spezifische schizophrenieerzeugende Wirkung empirisch nicht erhärtet werden konnte, können solche Kommunikationsmuster als belastend oder gar beeinträchtigend angesehen werden.

Down-Syndrom (Mongolismus, Trisomie 21): Das dreifache Vorhandensein des Chromosoms 21 bewirkt eine Form der geistigen Behinderung sowie körperliche Besonderheiten (z. B. Schrägstellung der Lidachse und Hautfalte über dem inneren Lidwinkel).

Drei-Ebenen-Ansatz des Verhaltens: Ansatz, der davon ausgeht, dass jedes Verhalten auf drei Ebenen, der kognitiv-verbalen, der motorisch-behavioralen und der physiologisch-humoralen Verhaltensebene, beschrieben werden. Diese drei Ebenen können unterschiedlich eng kovariieren, sogar in gegenläufige Richtung auseinanderklaffen (► Desynchronie). In allgemeinerer Form auch als ► Mehrebenenmodell bezeichnet. Die Mehrebenensichtweise beinhaltet jedoch eigene Probleme (z. B. die empirisch gut belegte ► Desynchronie zwischen den Ebenen). Dennoch betonen auch Kritiker, dass diese Schwierigkeiten nicht durch einen Rückzug auf unimodale Messungen gelöst werden können, sondern dass ein multimodales und ► multimethodales Vorgehen bei der Datenerhebung unverzichtbar ist. Die Erhebung mehrerer, z. T. paralleler Variablen bewirkt bei der statistischen Auswertung jedoch besondere Probleme. Zum einen können aufgrund verletzter Voraussetzungen häufig multivariate Verfahren nicht eingesetzt werden. Zum anderen können auch nicht alle Fragen durch die multivariate Auswertung geklärt werden. Die univariate Auswertung mit multiplen Vergleichen führt jedoch zu dem bekannten Problem der Inflation des Alpha-Fehlers bzw. den unbefriedigenden Lösungen dieses Problems, die ihrerseits den Beta-Fehler hochtreiben.

Drei-Faktoren-Modell: Grundsätzlicher Denkansatz der Verhaltenstherapie zur Erklärung psychischer Störungen, heute aufgegangen im erweiterten ► Ätiologiemodell der Verhaltenstherapie. Die Verhaltenstherapie versucht, spezifische Konstellationen bei spezifischen Störungen zu identifizieren, die als klinisch auffallende Verhaltensweisen bzw. psychische Störungen mit Leiden oder Funktionseinschränkungen auf der Verhaltens-, Erlebens-, körperlichen oder sozialen Ebene aufgefasst werden. Dabei ist es wichtig, zwischen verschiedenen Arten von »Ursachen« zu unterscheiden und deren Bedeutung als Ansätze für therapeutische Veränderung zu untersuchen. Vor allem drei Klassen von ätiologischen Faktoren werden unterschieden: Prädispositionen, auslösende Bedingungen (psychische, somatische oder soziale Bedingungen, Belastungen, Erfahrungen, Ereignisse, »Stress«) und aufrechterhaltende Bedingungen (falsche Reaktionen des Betroffenen oder der Umwelt sowie anhaltende Belastungen). Diese drei Klassen von Ursachen können zusammenfallen oder auch völlig auseinanderklaffen, sie können mehr oder weniger veränderbar sein

etc. Dieses Modell bietet keine allumfassende Erklärung, sondern eine Heuristik, die bei der ätiologischen Forschung und der Bewertung möglicher Ansatzpunkte für das therapeutische Vorgehen ebenso wie bei der Erstellung individueller Genesemodelle helfen soll. Beispielsweise können häufig Prädispositionen nicht verändert und auslösende Stressoren oder Traumata nicht rückgängig gemacht werden, wohingegen der Modifikation der aufrechterhaltenden Bedingungen größte Bedeutung für das zukünftige Befinden zukommt. Die Verhaltenstherapie setzt daher häufig genau hier an (z. B. Abbau von Vermeidungsverhalten bei phobischen Patienten, Training sozialer Kompetenzen bei schizophrenen oder depressiven Patienten). ► Salutogenetischer Ansatz.

Drogenabhängigkeit: Gewohnheitsmäßiger Konsum einer Droge aufgrund eines psychologischen, jedoch nicht eines körperlichen Bedürfnisses; im Gegensatz zur ► Drogensucht. ► Substanzabhängigkeit, ► Abusus.

Drogensucht: Körperliche Abhängigkeit von einer Droge, die sich durch fortgesetzten Konsum entwickelt. Kennzeichen der Abhängigkeit sind Toleranz höherer Dosen und das Auftreten von Entzugssymptomen bei Einschränkung des Konsums. ► Abhängigkeit, ► Abusus.

DSM, DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, DSM-IVTR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM). Mit den verschiedenen Ziffern werden die Auflagen bzw. Versionen des amerikanischen Klassifikationssystems für psychische Störungen der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung (American Psychiatric Association, APA) bezeichnet. Dabei wird praxisbezogen festgelegt, welche Kombination von Störungszeichen oder anderen klinischen Merkmalen für eine Diagnose ausreichen und welche zwingend ausgeschlossen werden müssen. Ursprünglich Einsatz vor allem in forschungsaktiven Bereichen, während ansonsten häufig auch die Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD der Weltgesundheitsorganisation (WHO) genutzt wurde. Mittlerweile aber ist die DSM-Klassifikation weltweit verbreitet. Inzwischen ist DSM-V in Vorbereitung.

Dualismus: Philosophische Position, bei der weder das Psychische auf das Körperliche (Materialismus) noch das Körperliche auf das Psychische (Spiritualismus) zurückgeführt wird. Grundlage ist die Annahme einer Wechselwirkung zwischen Geist (bzw. Psyche) und Körper. Diese Position geht vor allem auf Descartes zurück. Gegensatz zu ► Monismus.

Durchgangssyndrom: Sammelbezeichnung für eine Reihe unspezifischer, körperlich begründbarer reversibler Psychosyndrome mit den gemeinsamen Merkmalen: Fehlen von Bewusstseinstörung und völliger Rückgang des Syndroms. Unterteilung in leichte, mittelschwere und schwere Syndrome. Durchgangssyndrome gehören zu den akuten exogenen Reaktionstypen nach Bonhoeffer.

Dyade: Zweierbeziehung.

Dysfunktionale Kognitionen: ► Kognitionen, dysfunktionale.

Dyskinesie: Gestörtes, meist gesteigertes und/oder verzerrtes Bewegungsverhalten, z. B. als Nebenwirkung bzw. durch Überdosierung von (insbesondere hochpotenten) Neuroleptika.

Dyspareunie (ICD-10: F52.6, DSM-IV: 302.76): Schmerzen der Frau beim Geschlechtsverkehr. Die Ursache kann in organischen Unterleiberkrankungen oder psychischen Störungen liegen (► sexuelle Funktionsstörungen).

Dysphorie, dysphorisches Syndrom: Gereizte und reizbare Stimmungslage. Gegensatz: Euphorie. Im Englischen wird der Ausdruck »dysphoric« für jede Art von Affektstörung verwendet (manisch, depressiv, ängstlich etc.).

Dyssomnie: Übergeordneter Begriff für ► Schlafstörungen, die den Schlaf hinsichtlich Dauer, Qualität und Zeitpunkt beeinträchtigen.

Dysthyme Störung (ICD-10:F34.1, DSM-IV: 300.4): Eine Stimmungsstörung, die durch äußere Ursachen nicht hinreichend erklärt werden kann bzw. über normale Reaktionen hinausgeht. Hauptkennzeichen ist eine über lange Zeiträume gedrückte, traurige Stimmung. Typische Symptome sind Konzentrations- oder Entscheidungsschwäche, niedriger Selbstwert und Unzulänglichkeitsgefühle sowie Störungen von Schlaf und Essverhalten, wobei die Symptome ein klinisch bedeutsames Ausmaß aufweisen müssen. Im Gegensatz zur depressiven Störung wird Hoffnungslosigkeit nur bei der dysthymen Störung als eigenes Symptom genannt, wohingegen Interesseverlust und psychomotorische Hemmung hier nicht als Symptome aufgeführt werden. Suizidalität muss auch hier immer abgeklärt werden. Die dysthyme Störung ist im Gegensatz zur depressiven Störung durch länger anhaltende, aber nicht notwendigerweise intensive Phasen gekennzeichnet. Die Symptome müssen für mindestens 2 Jahre während der Mehrzahl aller Tage bestanden haben (dabei nicht mehr als 2 Monate ununterbrochen beschwerdefrei). Kürzere, aber intensivere Episoden sind dagegen typisch für die depressive Störung. Die depressive Störung und die dysthyme Störung können gemeinsam diagnostiziert werden, wenn die depressive Episode mindestens 6 Monate vor der dysthymen Störung liegt (und dazwischen keine depressive Symptomatik auftrat) oder erst nach mindestens 2-jähriger Dauer zur dysthymen Störung hinzutritt.

Dystonie: Fehlerhafte Spannungszustände von Muskeln (und von Muskeln umgebenen Gefäßen). Bei neuroleptikabedingten Bewegungsstörungen im Sinne von krankhaften Verspannungen spricht man von akuter Dystonie.

Echolalie: Echoartiges (willenloses, automatenhaftes) Wiederholen/Nachreden von vorgesprochenen Worten, Lauten und kurzen Sätzen, ein bei autistischen Kindern häufig anzutreffendes Sprachproblem. ► Infantiler Autismus.

Echopraxie: Haltungs- und Bewegungsimitationen. Automatenhaftes, echoartiges Nachahmen vorgezeigter Bewegungen, besonders der Gliedmaßen. Manchmal auch echoartige Wort- und Satzwiederholungen.

Echo-Psychose: Auch als Flashback, Echo-Rausch, Spätrausch, Nachhall-Psychose etc. bezeichnet. Spontan auftretende psychotische Episoden im drogenfreien Intervall einer Intoxikationspsychose. Dieser freie Zwischenraum kann Stunden, Tage, Wochen oder sogar Monate betragen. Symptomatik: panikartige Angstzustände, optische Trugwahrnehmungen, depressive Verstimmungen mit Suizidneigung, Entfremdungserlebnisse, Orientierungsstörungen, Körpergefühlsstörungen etc. mit einer Dauer von Minuten bis Stunden, mitunter Tagen. Meist charakteristische Auslöser, entweder unfreiwillig oder absichtlich provoziert. Wichtigste unmittelbare Therapiemaßnahme: »talk down« (leises, beruhigendes Herunterreden), ggf. Benzodiazepine.

Effektivitätsforschung: Die empirische Untersuchung der Ergebnisse von psychotherapeutischen Verfahren bei unterschiedlichen psychischen Störungen; diese Untersuchungen werden in unter-

schiedlichen Settings und mit unterschiedlichen methodischen Ansätzen realisiert.

Effektstärke: Quantifizierung der Größe eines beobachteten Effektes, z. B. bei der ► Psychotherapieforschung häufig berechnet als standardisierter Differenzwert (Mittelwert behandelte – Mittelwert unbehandelte Gruppe, geteilt durch die Standardabweichung der unbehandelten Gruppe). Derartige Effektstärken können im Rahmen einer ► Metaanalyse per Durchschnittsbildung zu einer integrierten Effektstärke verrechnet werden, was eine objektivere und quantifizierende Zusammenfassung von Forschungsbefunden aus verschiedenen Bereichen ermöglicht (vgl. das Problem der ► statistischen vs. ► klinischen Signifikanz, mögliche Probleme der Metaanalyse u. a. Mittelung von eventuell sehr verschieden aussagekräftigen Werten, mangelnde Berücksichtigung der methodischen Qualität).

Eifersuchtswahn: Im Unterschied zum weit verbreiteten Gefühl der Eifersucht die wahnhafte Überzeugung, vom Partner betrogen zu werden. Vorkommen besonders im höheren Lebensalter als sensitive Entwicklung, im Rahmen einer schizophrenen Psychose (► Wahn), vor allem aber beim chronischen Alkoholismus: Die Eifersuchtsideen entwickeln sich besonders im Rausch oder vor Ausbruch eines Delirs, führen zu Auseinandersetzungen bis hin zur körperlichen Gewalt gegen den Partner (fast nie gegen den vermeintlichen Konkurrenten). Nüchtern folgen Bagatellisierungsversuche, gleichzeitig aber mitunter Aufbau ein kompletten Wahnsystems. Meist klingt der Eifersuchtswahn nach Alkoholabstinenz wieder ab, kann aber auch ohne nachweislichen Grund bestehen bleiben.

Eingeengtes Denken: Einschränkung des inhaltlichen Denkfanges, Verarmung an Themen, Fixierung auf wenige Zielvorstellungen. Nach außen erkennbar durch verminderte geistige Beweglichkeit, fehlende Übersicht, mangelndes Einbeziehen verschiedener Gesichtspunkte.

Einzelfallstudien: Qualitative oder quantitative Analyse von Einzelfällen, ggf. mit experimentellem Design; Auswertung vor allem deskriptiv, seltener Zeitreihenanalysen. Ziel: vor allem Generieren von Hypothesen, ggf. Widerlegen von Allaussagen, erstmaliges Überprüfen neuer Therapieverfahren, Untersuchung seltener Phänomene. Probleme: Mangelnde Generalisierbarkeit, interne Validität schwer beurteilbar, zufallskritische Absicherung oft unmöglich.

Einzelfallversuchsplan: Versuchsplan mit nur einer Versuchsperson. Zum experimentellen Vorgehen gehören der Versuchsplan mit Revision und der Versuchsplan mit multiplen Ausgangsdaten (multiple Baselines).

Ejaculatio praecox (ICD-10: F52.4, DSM-IV: 302.75): Vorzeitiger Samenerguss.

Ejaculatio retardata: Verzögerter Samenerguss.

Ejakulation: Der beim Mann auf der Höhe des Orgasmus reflektorisch ausgelöste Samenerguss. Funktionelle Sexualstörungen im Zusammenhang mit der Ejakulation betreffen die vorzeitige Ejakulation bereits vor dem Einführen des Penis in die Scheide, beim Einführen oder unmittelbar danach, verzögerte oder ausbleibende Ejakulation trotz voller Erektion und intensiver Reizung sowie die Ejakulation ohne Lust- und Orgasmusgefühl.

Eklettizismus: Theorien- bzw. Methodenvielfalt durch Zusammenstellung verschiedener Ansätze. Ursprünglich eine Philoso-

phie, die durch die Übernahme von Bestandteilen verschiedener fremder Lehrmeinungen bestimmt ist. In der Psychotherapie häufig verstanden als therapeutische Ausrichtung, die auf keine einzelne Therapieschule begrenzt ist, sondern davon ausgeht, dass die einzelnen Schulen verschiedene Veränderungsmechanismen nutzen. Die therapeutische Intervention wird aus einem schulenübergreifenden Methodenkatalog ausgewählt. Man unterscheidet einen systematischen Eklektizismus, der Interventionen anhand von theoretischen Indikationskriterien bestimmt, von einem technischen Eklektizismus, der Methoden nach ihrer Brauchbarkeit im Einzelfall auswählt. Ein unbedingter Eklektizismus geht dagegen von der unspezifischen Wirkung der Therapie aus und nutzt alles, was die angenommene eigentliche Wirkkomponente, die therapeutische Beziehung, fördert.

Elektroenzephalogramm (EEG): Messung und graphische Aufzeichnung der elektrischen Aktivität des Gehirns, gewöhnlich durch die Anbringung der Elektroden auf dem Schädel.

Elektrokardiogramm (EKG): Messung und graphische Aufzeichnung der bioelektrischen Aktivität, die bei der Erregungsausbreitung und -rückbildung im Herzen entstehen.

Elektromyogramm (EMG): Messung und graphische Aufzeichnung der Muskelaktivität (Aktionsströme eines erregten Muskels).

EMDR (»eye movement desensitization and reprocessing«): ► Augenbewegungsdesensibilisierung und Verarbeitung.

Emotion: Zum Teil gleichbedeutend mit Gemütsbewegung oder Gefühl verwendet. In der Verhaltenstherapie meist mit Hilfe eines ► Mehrebenen- oder ► Drei-Ebenen-Ansatzes als komplexe Reaktionsmuster aufgefasst. Vorgänge, die mit physiologischen, kognitiven und Verhaltensänderungen sowie subjektiven Valenzurteilen (z. B. Lust-Unlust, angenehm-unangenehm) einhergehen. Bei starken Emotionen kann es zu zeitweisen Beeinträchtigungen des klaren Denkens und angemessenen Handelns kommen. Versuche zur Einteilung der Emotionen sind umstritten, am besten haben sich verschiedene Konzepte zur Einteilung von ► Primäremotionen (z. B. nach dem affektiven Ausdruck) durchgesetzt. ► Affekt.

Empathie: Erkennen und Verstehen der Gefühle anderer, Fähigkeit zur Einfühlung.

Empfindungsfokussieren (»sensitive focus«): Begriff von Masters und Johnson, der auf die Übungen angewendet wird, die am Anfang des Sexualtherapieprogramms stehen. Die Partner werden instruiert, einander zu lieblosen, jedoch keinen Geschlechtsverkehr durchzuführen. Dadurch wird die sexuelle Leistungsangst vermindert.

Empirie: Erkenntnis, die auf Erfahrung beruht. In empirischen Wissenschaften wird Erfahrung durch wissenschaftliche Überprüfung von Hypothesen gewonnen.

Empirische Testbarkeit: Grundprinzip des ► methodologischen Behaviorismus, der der Verhaltenstherapie als wissenschaftlichem Ansatz zugrunde liegt. Nach dieser Auffassung müssen Hypothesen prinzipiell empirisch testbar sein, d. h. sensitiv für die Erfahrung sein. Immunisierungsstrategien, die theoretische Aussagen unwiderlegbar machen sollen, sind prinzipiell abzulehnen, da sie jeden möglichen Erkenntnisfortschritt ausschließen. Das Testen von Hypothesen kann sowohl durch Bestätigen als auch durch Widerlegen erfolgen. Unter dem Einfluss Poppers hat dabei vor allem das Kriterium der Falsifizierbarkeit allgemeiner Hypo-

thesen (»Für alle X gilt...«, z. B. »Alle psychischen Störungen sind erlernt«) große Bedeutung erlangt. Relevant ist aber auch die Verifikation von Existenzhypothesen (»Es gibt manche Y, für die gilt...«, z. B. »Manche Phobien werden durch klassische Konditionierung erworben«).

Empirische Überprüfung der Verhaltenstherapie: ► Verhaltenstherapie, empirische Überprüfung.

Encephalitis lethargica (»Schlafkrankheit«): Epidemische Form der ► Enzephalitis, die in Europa zu Beginn des Jahrhunderts auftrat. Hauptsymptome waren Lethargie und ausgedehnte Schlafperioden.

Endogen: Von »innen«, aus dem Organismus heraus, aber ohne bisher erkennbare bzw. nachweisbare körperliche Ursache. Gegensatz zu ► exogen.

Endogene Depression: Störungsbild einer ► Depression ohne erkennbare Ursache, ► schwere depressive Störung.

Endokrine Drüse: Drüse ohne Ausführungsgang, die ihre Absonderung (Hormon) direkt in Blut- bzw. Lymphgefäße oder ins Gewebe abgibt; z. B. Hypophyse, Schilddrüse, Nebenniere, Gonaden.

Endorphine: Auch endogene Morphine. Sammelbezeichnung für verschiedene körpereigene Eiweißsubstanzen aus Hypophyse oder Nervensystem, die eine starke schmerzlindernde Wirkung besitzen und an den Opiatrezeptoren wirken.

Enkopresis (ICD-10: F98.1, DSM-IV: 307.7): Psychisch bedingtes Einkoten in einem Alter, in dem Kontinenz erwartet wird. ► Funktionelle Enuresis/Funktionelle Enkopresis.

Entdecken, geleitetes: ► Geleitetes Entdecken.

Entgeltbestimmungen: Die Vergütung psychotherapeutischer Leistungen ist in Deutschland, Österreich und der Schweiz unterschiedlich geregelt bzw. nicht geregelt. Deutschland: ► Psychotherapeutengesetz, ► GKV, ► private Krankenversicherung, Österreich: ► Psychotherapiegesetz, Schweiz: ► Psychologieberufegesetz.

Entpathologisierung: Therapeutische Strategie, die zum Ziel hat, die Bewertung eines Patienten hinsichtlich seiner eigenen Verhaltensweisen, Gedanken und/oder Emotionen als unnormal, verrückt, bedrohlich unverständlich, etc. positiv zu verändern. ► Kognitionen, dysfunktionale.

Entscheidungsbäume, diagnostische: Algorithmen zur Reihenfolge des diagnostischen Vorgehens bei der Abklärung psychischer oder psychosomatischer Störungen. In breiterem Umfang erstmals mit dem ► DSM-III im Jahr 1980 eingeführt.

Entspannungstechniken: Methoden zur Reduktion des körperlichen Erregungsniveaus, des subjektiv empfundenen Belastungsgefühls und subjektiver oder objektiver Unruhe. Wichtigste Vertreter sind die ► progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, das ► autogene Training nach Schulz und das sog. ► Biofeedback, bei dem dem Patienten körperliche Signale direkt zurückgemeldet werden, um so willkürliche Kontrolle zu ermöglichen.

Entstehung der Verhaltenstherapie: ► Verhaltenstherapie, Entstehung.

Entstehungsbedingungen: Die Gesamtheit jener Faktoren bzw. Mechanismen, die zur Entwicklung bzw. Entstehung einer Störung oder eines Problems beigetragen haben. Vgl. auch ► Prädispositionen (bzw. ► Vulnerabilitätsfaktoren), ► auslösende und ► aufrechter-

haltende Bedingungen, ► Diathese-Stress-Paradigma, ► Vulnerabilitäts-Stress-Erklärung.

Entwicklungsaufgaben: Von Robert Havighurst eingeführtes Konzept, das spezifische Aufgaben beinhaltet, die in verschiedenen Lebensphasen des Individuums entstehen. Entwicklungsaufgaben, ihre Inhalte und ihre zeitliche Abfolge sind in der physischen Reife des Organismus, den gesellschaftlichen Erwartungen und den individuellen Zielsetzungen begründet. Ihre erfolgreiche Bewältigung trägt zu Glück und Erfolg bei der Lösung nachfolgender Aufgaben bei, während Misserfolge zu Unglücklichsein, gesellschaftlicher Missbilligung und Schwierigkeiten mit späteren Aufgaben führen. In ein- und demselben Lebensabschnitt können gelöste oder nahezu gelöste neben ungelösten Aufgaben stehen. Die Bewältigung von Entwicklungsaufgaben fördert Fertigkeiten und Kompetenzen, die zur konstruktiven und zufriedenstellenden Bewältigung des Lebens in der Gesellschaft notwendig sind.

Entzugssymptome: Unangenehme körperliche und psychische Reaktionen, die bei einer Person nach Absetzen oder Reduktion einer Substanz, die abhängig macht, auftreten. Beispiele: Krämpfe, Ruhelosigkeit (► Abstinenzsyndrom, ► Drogensucht).

Enuresis (ICD-10: F98.0, DSM-IV: 307.6): Psychische Störung, bei der durch mangelnde Kontrolle der Blase entweder während der Nacht (Enuresis nocturna) oder am Tag wiederholtes Einnässen in einem Alter auftritt, in dem Kontinenz erwartet wird. ► Funktionelle Enuresis/funktionelle Enkopresis.

Enzephalitis: Akute oder chronische Entzündung von Hirngewebe infolge einer Infektion durch Bakterien, z. B. Milzbrand, Syphilis, Rickettsien (z. B. Fleckfieber) und Viren (z. B. Herpes simplex, Windpocken, Masern).

Epidemiologie: Lehre von der Verbreitung der Krankheiten bzw. Störungen. Die allgemeine Epidemiologie hat zum Ziel, die Verteilung und Verbreitung von Krankheiten bzw. Störungen und deren Determinanten in der Bevölkerung zu untersuchen. So werden in der klinisch-psychologischen und psychiatrischen Epidemiologie die räumliche und zeitliche Verteilung psychischer Erkrankungen und anderer gesundheitsrelevanter Variablen untersucht sowie Zusammenhänge zwischen Auftretenshäufigkeit und anderen Variablen, wie z. B. genetischen oder Umweltbedingungen. In der analytischen Epidemiologie werden darüber hinaus Bedingungen des Auftretens und des Verlaufs psychischer Störungen näher untersucht. Hierüber können erste Hinweise auf mögliche ätiologisch relevante Bedingungen gewonnen werden. Werden Assoziationen zwischen dem Auftreten eines bestimmten Faktors und einer Störung festgestellt, so ergibt sich die Frage nach möglichen Kausalbeziehungen. Wesentliches Merkmal des epidemiologischen Vorgehens ist es, solche Beziehungen festzustellen, ohne dass Experimente mit zufälliger Zuordnung von Risikofaktoren und Personen möglich sind. Maße zur Beschreibung epidemiologischer Befunde sind u.a. Angaben zu ► Inzidenz und ► Prävalenz.

Epilepsie: Oberbegriff für Anfallsleiden verschiedener Ursachen, z. B. infolge hirnganischer Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, familiärer (erblicher) Belastung oder ohne nachweisbare Ursache. Die Anfälle beruhen auf einer plötzlichen Änderung der rhythmischen elektrischen Aktivität des Gehirns.

Episode: Einzelne, zeitlich umschriebene Störungsmanifestation. Synonym: Phase, Schub.

Erektionsstörungen (ICD-10: F52.2, DSM-IV: 302.72): Unfähigkeit des Mannes, eine für befriedigende sexuelle Aktivität hinreichende Erektion des Penis zu erreichen oder aufrechtzuerhalten (► sexuelle Funktionsstörungen).

Erfahrung: Durch ► Lernen und ► Wahrnehmung erworbene Kenntnisse, Fertigkeiten, Verhaltens- und Erlebnisweisen.

Ergebnisforschung (»outcome research«): Ermittlung der ► Effektivität von Psychotherapieformen. Gegensatz: Prozessforschung (»process research«).

Erklärungsmodelle: Alltagsnahe kognitive Strukturen, um Patienten die Entstehung und therapeutische Veränderung psychischer Störungen verständlich zu machen (► kognitive Vorbereitung). Generell erleichtert ein glaubwürdiges und für den Patienten nachvollziehbares Erklärungsmodell für Störung und Intervention den Patienten und verbessert die therapeutische Beziehung. Der vorgeschlagene Therapieplan sollte unmittelbar aus dem Erklärungsmodell abgeleitet werden, da gut begründete Maßnahmen von den Patienten eher motiviert durchgeführt werden als unbegründete bzw. nur mit der Autorität oder Erfahrung der Therapeuten begründete Interventionen. Die Erklärungsmodelle sollten in der Regel möglichst klar und einfach strukturiert sein und dürfen in keinem Fall einander widersprechende Bestandteile enthalten. Beachtet werden müssen mögliche Metabotschaften, die den Intentionen der Therapeuten zuwiderlaufen können. Darüber hinaus können Patienten in missverständliche Äußerungen auch von den Therapeuten nicht beabsichtigte Metabotschaften hineinlegen.

Erlaubnis nach dem Heilpraktikergesetz: Nach dem »Gesetz über die berufsmäßige Ausübung der Heilkunde ohne Bestallung« (HPG – vom 17.2.1939, RGBI. I. S. 251; bgbI. III 2122-2) bedarf in Deutschland jeder, der ohne eine ärztliche Approbation die Heilkunde ausübt, einer Erlaubnis. Die Rechtssprechung geht davon aus, dass die Psychotherapie eine Tätigkeit der Heilkunde darstellt. Der gesetzliche Erlaubnisvorbehalt gilt als subjektive Berufszulassungsschranke, die mit dem Grundrecht der Berufsfreiheit vereinbar ist, da das Gesetz damit die Volksgesundheit als besonders wichtiges Gemeinschaftsgut schützt. Deutschland: ► Psychotherapeutengesetz, Österreich: ► Psychotherapiegesetz, Schweiz: ► Psychologieberufegesetz.

Erleben: Jeder im Bewusstsein ablaufende Vorgang. Zusammen mit dem ► Verhalten traditionell als Gegenstand der Psychologie definiert. Bei der Gegenüberstellung von Verhalten und Erleben wird Ersteres als die Gesamtheit der »objektiv« beobachtbaren Vorgänge, Letzteres als die Summe der geistigen (mental, nicht beobachtbaren, verdeckten etc.) Tätigkeiten aufgefasst. In der Verhaltenstherapie wird Verhalten mittlerweile umfassend definiert, so dass es auch Gedanken, Gefühle, körperliche Reaktionen etc. einschließt, die früher ausschließlich als Teil des Erlebens verstanden wurden.

Erlerntheorie: Experimentelles Paradigma nach Seligman, bei dem unkontrollierbare elektrische Schläge verabreicht werden, die völlig unabhängig vom Verhalten der Versuchstiere sind. Das Erlebnis der Unkontrollierbarkeit führt zu kognitiven, emotionalen, motivationalen und physiologischen Beeinträchtigungen. Es bestehen Parallelen zu depressiven Störungen. Später attributions-theoretische Umformulierung der Erlerntheorie. ► Attributionstheorie.

Erotophonie: Sexuelle Deviation (► Paraphilie), bei der wiederkehrende, starke sexuelle Impulse und Phantasien bestehen, die obs-

zöne Telefonanrufe beinhalten mit Personen, die ahnungslos oder damit nicht einverstanden sind.

Erregung: Ein entweder im Verhalten oder in körperlichen Reaktionen zum Ausdruck kommender Aktivierungszustand.

Erregungsphase: Nach Masters und Johnson die erste Phase der sexuellen Aktivierung, die durch einen geeigneten Reiz in Gang gesetzt wird.

Erreichbarkeit: Merkmal eines therapeutischen Settings, das angibt, wie leicht ein Patient dort Behandlung erhalten kann bzw. wie leicht der Patient die Einrichtung in Anspruch nehmen kann.

Essen, gezügelt: ► Gezügelt Essen.

Essanfall (Essattacke): Heißhungerattacken, bei denen in kurzer Zeit eine große Menge meist hochkalorischer Nahrungsmittel verzehrt werden. Die Betroffenen haben das Gefühl, die Kontrolle über die Nahrungsaufnahme verloren zu haben. Essanfälle im Rahmen einer Essstörung gehen meist mit dem Erbrechen der zugeführten, meist »verbotenen« Nahrungsmittel und massiven Schuldgefühlen einher. ► Anorexie, ► Bulimie.

Ethische Probleme der klinischen Forschung: Die klinische Forschung ist durch eine Reihe spezifischer ethischer Probleme gekennzeichnet. Beispiele: Das Problem der Beeinflussung der Versuchspersonen bzw. Patienten (z. B. bei experimentellen Untersuchungen) durch die Aufklärung über das Ziel der Untersuchung (► »informed consent«). Eine vollständige Aufklärung über Inhalt und Zweck des Experimentes könnte dazu führen, dass die Versuchspersonen ihr Verhalten bewusst oder unbewusst in eine bestimmte Richtung verändern. In diesen Fällen kann eine vollständige Aufklärung erst nach der Durchführung des Experimentes erfolgen. In der klinischen Psychologie greifen die untersuchten Inhalte häufig sehr weit in die Privatsphäre der Versuchspersonen bzw. der Patienten ein. Dem Datenschutz durch streng vertrauliche Handhabung persönlicher Befunde und weitestmögliche Anonymisierung kommt daher größte Bedeutung zu. Auch die Auswahl möglicher Versuchspläne ist aus ethischen Gründen stark eingeschränkt. Häufig können wichtige Variablen nicht willkürlich variiert werden, wie es in einem echten Experiment gefordert wäre. So ist es etwa ethisch nicht vertretbar, psychische Störungen für experimentelle Zwecke auszulösen. Allenfalls können vorübergehend schwache experimentelle Analogien zu pathologischen Zuständen induziert werden (z. B. vorübergehende ► Halluzinationen, sensorische Deprivation, kurzfristige Angstzustände, manipulierte Misserfolgsrückmeldung), wobei sich jedoch in jedem Fall die Frage nach der akzeptablen Grenze stellt. Aber auch der Versuch, psychische Störungen z. B. im Rahmen der ► Therapieforschung zu beseitigen, erscheint nur auf den ersten Blick ethisch unbedenklicher. Es muss daher oft auf ► quasiexperimentelle Designs zurückgegriffen werden. Darüber hinaus stellt bei Therapiestudien mit Kontroll- und Vergleichsgruppen die Vorenthaltung von Behandlungsmaßnahmen ein Dilemma dar, das nicht zur vollkommenen Befriedigung aller Beteiligten gelöst werden kann. Grundsätzlich sollte jeder Patient die wirksamste Therapie für sein Problem bekommen und nicht unbehandelt bleiben oder einer weniger erfolgversprechenden Therapie zugeordnet werden. Andererseits ist der Vergleich verschiedener Therapiebedingungen mit Zufallszuordnung der Patienten methodisch unerlässlich für den Nachweis der Effektivität einer Behandlungsmethode bzw. die differenzielle Bewertung von Therapiealternativen.

Etikettierung: ► Labelling.

Euphorie: Heiter, sorglos, zuversichtlich, optimistisch bis hin zu deutlich übersteigertem Wohlbefinden mit überschäumender Lebensfreude. Psychopathologisch im Sinne abnorm gehobener Stimmung verwendet (vor allem bei der Manie), dabei objektiv nicht der jeweiligen Situation angepasst. Kommt bei bestimmten psychischen und organischen Störungen sowie unter dem Einfluss bestimmter Substanzen vor (z. B. Drogen, bestimmte Beruhigungs-, Schmerz- und Weckmittel). Umgangssprachlich wird Euphorie immer häufiger als subjektives Wohlbefinden in gesundem Zustand verwendet.

Euphorisierung: (Künstliche) Auslösung eines kurzen Wohlbefindens/Glücksgefühls, etwa durch chemische Substanzen (z. B. Opiate).

Evaluation: Einschätzung, Bewertung.

Evaluationsforschung: Teil der Anwendungsforschung, bei dem auf der Grundlage empirischer Methoden eine Bewertung (»Evaluation«) praktischer Maßnahmen wie z. B. Beratungs-, Therapie- oder Präventionsangebote vorgenommen wird. Die Bewertung von Parametern wie ► Nutzen, ► Kosten, Akzeptanz/Zufriedenheit oder Qualität der Durchführung hat zum Ziel, eine rationale Informationsbasis für Planung und Entscheidungsfindung bereitzustellen. Überschneidungen bestehen hinsichtlich der wissenschaftlichen Begleitforschung von Modellprogrammen, der ► Qualitätssicherung im Gesundheitswesen (Struktur-, Behandlungs- und Ergebnisqualität) und der ► Sekundäranalyse. Das Spektrum der verwendeten Methoden reicht vom strengen ► experimentellen Vorgehen mit den dafür typischen Zufallszuweisungen zu Therapie- und Kontrollbedingungen bis zu den »liberalen« Verfahren der Beobachtung, Interpretation und ► Ex-post-facto-Analyse. Entscheidend für die Auswahl der jeweils verwendeten Methoden sind neben der Art der Fragestellung vor allem Gesichtspunkte wie Kosten, Zeit, Ethik und Akzeptanz. Wesentliche Bewertungsdimensionen der Evaluationsforschung: Bedarf und Bedürfnisse, Zielsetzungen und Indikationen, Voraussetzungen und Aufwand, Prozess der Implementation, Akzeptanz, Inanspruchnahme und Zufriedenheit, Auswirkungen und Effekte, Effizienz der Maßnahmen, Qualität und Angemessenheit, Relevanz bzw. Nutzen, Kosten-Nutzen-Verhältnis. Wesentliche Problemfelder der Evaluationsforschung: politische Entscheidungsprozesse und Interessengruppen, Ziele des Programms und der Evaluation, Auswahl und Operationalisierung der Ziele und Kriterien, Beschreibung des Programms, Wandel der Institution und des Programms, forschungsmethodische und ethische Probleme, quantitative vs. qualitative Methoden, Isolierung von Wirkmechanismen und Kontrolle der Randbedingungen, Interaktion zwischen Auftraggeber, Personal, Patient und Forscher, Verwertung und Latenz der Ergebnisse.

Exhibitionismus (ICD-10: F65.2, DSM-IV: 302.4): Sexuelle Erregung und Befriedigung durch Zur-Schau-Stellen des Genitals vor anderen Menschen.

Exogen: Auf äußere Ursachen zurückzuführen. Gegensatz: ► endogen.

Exorzismus: Austreibung böser Geister durch rituelle Beschwörung.

Experiment: Im engeren Sinn Versuchsanordnung zur Ermittlung eines kausalen Zusammenhangs. Das Experiment setzt die will-

kürliche Manipulation einer ► unabhängigen Variablen, die Messung einer ► abhängigen Variablen und die zufällige Zuweisung der Versuchspersonen zu den verschiedenen Untersuchungsbedingungen voraus. Im weiteren Sinn auch als Bezeichnung für Beobachtung unter kontrollierten Bedingungen verwendet, diese weitere Verwendung hat sich in der Verhaltenstherapie jedoch nicht durchgesetzt.

Experimentelle Prüfung: Grundprinzip des ► methodologischen Behaviorismus, der der Verhaltenstherapie als wissenschaftlichem Ansatz zugrundeliegt. Nach dieser Auffassung bietet grundsätzlich die beste Methode zur Überprüfung von Annahmen das kontrollierte ► Experiment, womit jedoch nicht notwendigerweise nur Laborexperimente gemeint sind. Aus ethischen ebenso wie aus forschungspraktischen Gründen sind dem experimentellen Vorgehen in der ► klinischen Forschung enge Grenzen gezogen. Häufig können wichtige ► Variablen nicht willkürlich variiert werden, wie es in einem echten Experiment gefordert wäre. So ist es ethisch nicht vertretbar, psychische Störungen für experimentelle Zwecke auszulösen. Allenfalls können vorübergehend schwache experimentelle Analogien zu pathologischen Zuständen induziert werden (z. B. Halluzinationen, sensorische Deprivation, Angstzustände, manipulierte Misserfolgrückmeldung), wobei sich jedoch in jedem Fall die Frage nach der akzeptablen Grenze stellt. Aber auch der Versuch, psychische Störungen im Rahmen der Therapieforschung zu beseitigen, erscheint nur auf den ersten Blick ethisch unbedenklicher. So können etwa Personen mit psychischen Störungen nicht ohne ihre Einwilligung einer bestimmten Therapiebedingung zugeordnet werden. Es muss daher oft auf ► quasiexperimentelle Designs zurückgegriffen werden.

Experimentelle Studien: Systematische Manipulation von (unabhängigen) Variablen mit Erfassung der Auswirkungen auf andere (abhängige) Variablen. Ziel: Analyse von Kausalbeziehungen, Überprüfen ätiologischer oder therapeutischer Hypothesen. Probleme: Generalisierbarkeit der Ergebnisse, fragliche Vernachlässigung von Kontextbedingungen, Isolierung einzelner Variablen, ethische Probleme. So ist z. B. die Auswahl möglicher Versuchspläne aus ethischen Gründen stark eingeschränkt. Häufig können wichtige Variablen nicht willkürlich variiert werden, wie es in einem echten Experiment gefordert wäre. Beispiel: Es ist ethisch nicht vertretbar, psychische Störungen für experimentelle Zwecke auszulösen. Allenfalls können vorübergehend schwache experimentelle Analogien zu pathologischen Zuständen induziert werden, z. B. vorübergehende ► Halluzinationen, sensorische Deprivation, kurzfristige Angstzustände, manipulierte Misserfolgrückmeldung, wobei sich jedoch in jedem Fall die Frage nach der akzeptablen Grenze stellt. Aber auch der Versuch, psychische Störungen z. B. im Rahmen der ► Therapieforschung zu beseitigen, erscheint nur auf den ersten Blick ethisch unbedenklicher. Es muss daher oft auf ► quasiexperimentelle Designs zurückgegriffen werden.

Exploration: Systematisches Befragen des Patienten und seiner Bezugspersonen zur Erfassung seiner konkreten Probleme und ihrer aufrechterhaltenden Bedingungen.

Exposition: Synonym für ► Konfrontation (Näheres dort). Verhaltenstherapeutische Technik, bei der der Patient mit dem angstauslösenden Objekt konfrontiert wird, z. B. Betreten der Straße bei einem Agoraphobiker. ► In sensu: Konfrontation mit dem Angstobjekt in der Vorstellung, ► in vivo: reale Konfrontation mit dem Angstobjekt.

Ex-post-facto-Analyse: Versuch, das Problem der dritten Variablen dadurch zu reduzieren, dass parallele Gruppen von Versuchspersonen zusammengestellt werden, die sich hinsichtlich möglicher Störvariablen nicht unterscheiden.

Exposure: Engl. für ► Konfrontation (z. T. auch »Exposition«).

Expressive (motorische) Aphasie: ► Aphasie.

Externalisierende Störungen: Oberklasse von psychischen Störungen, die vor allem das Verhalten des Kindes betreffen und von Bezugspersonen gut beobachtet werden können. Hierunter fallen die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (auch hyperkinetische Störung) und aggressive Verhaltensstörungen. ► Internalisierende Störungen.

Externe Validität: ► Validität, externe.

Extinktion: ► Löschung.

Extradurales Hämatom: Blutung zwischen Schädel und Dura mater nach einer Verletzung einer Meningealarterie aufgrund eines Schädelbruchs.

Extrapyramidal: Neuroanatomischer und -physiologischer Begriff. Die sog. Pyramidenbahn ist eine der wichtigsten Leitungsbahnen. Sie entspringt in der Großhirnrinde und ist für die willkürlichen Bewegungsimpulse der Körpermuskulatur zuständig. Im Gegensatz dazu sind die extrapyramidalen (motorischen) Leitungsbahnen außerhalb des Pyramidensystems gelegen. Bei Schädigung kommt es zu Störungen der Muskelspannung (Tonus) und bestimmter Bewegungsabläufe (Koordination).

Extrapyramidal-motorische Störungen: Bewegungsstörungen aufgrund einer krankhaften Veränderung oder äußeren Beeinflussung (z. B. Neuroleptika) des extrapyramidal-motorischen Teils des Nervensystems.

Extravertiert: Einstellungstyp, dessen Interesse auf die Außenwelt gerichtet ist, und der sich durch die Außenwelt leiten lässt. Extraversion-Introversion (als bipolares Kontinuum verstanden) ist eine der drei Dimensionen des Eysenck'schen Persönlichkeitsmodells (zusammen mit Neurotizismus und Psychotizismus).

Exzessives Schreien: Phänomen des Kleinkindalters. Synonyme: Nabelkoliken, 3-Monats-Koliken. Definiert als Schreien von mehr als 3 Stunden am Tag, an mindestens 3 Tagen pro Woche für mindestens die letzten 3 Wochen.

Fachaufsicht: Als Fachaufsicht bezeichnet man die Direktionsbefugnis des Arbeitgebers oder des Vorgesetzten, die fachliche Zweckmäßigkeit des Handelns eines Arbeitnehmers oder eines nachgeordneten Kollegen zu beurteilen und Anweisungen zu erteilen, wie und mit welchen rechtlich zulässigen Methoden oder Mitteln eine angeordnete Arbeit erledigt werden soll. Die Fachaufsicht ist demnach durch eine hierarchische Strukturierung nach Vorgesetztem und Untergebenen gekennzeichnet. Sie umfasst im Einzelnen die Befugnis, sich jederzeit Informationen über Arbeitsabläufe einzuholen, diese zu kontrollieren, die Anordnungen, Arbeiten aufzunehmen oder zu beenden oder Entscheidungen des Nachgeordneten durch diesen zurücknehmen zu lassen.

Facial feedback: Rückmeldung der Aktivität der Gesichtsmuskulatur.

Fading: Ausblenden. Schrittweises Zurücknehmen einer therapeutischen Hilfestellung, um Selbstständigkeit des Patienten zu erreichen.

Fallkosten: Gängige Methode zur Berechnung der ► Kosten einer Behandlung nach der Formel »Pflugesatz × durchschnittliche Verweildauer«. Diese Berechnungsart hat den Nachteil, dass bei ihr Institutionen mit einer hohen Abbruchquote als besonders günstig erscheinen, da die durchschnittliche Verweildauer in solchen Einrichtungen besonders kurz ist. Alternativ: ► Kosten für einen planmäßig entlassenen Patienten bzw. ► Kosten für einen Patienten mit definiertem Behandlungsergebnis.

Fallstudie: Sammlung historischer oder lebensgeschichtlicher Informationen über eine Person, häufig unter Einschluss ihrer Erfahrungen mit einer Therapie.

Familiengenetik: Beschreibung durch die familiäre Konstellation bedingter genetischer und psychosozialer Einflüsse auf die Entwicklung bestimmter Merkmale/Symptome (► Adoptionsstudie und Zwillingsstudie).

Familieninteraktionsmethode: Verfahren, bei dem das Familienverhalten dadurch studiert wird, dass die Interaktion in einer strukturierten Laboratoriumssituation stattfindet und direkt beobachtet werden kann.

Familienmethode: Forschungsstrategie der Verhaltensgenetik, bei der die Häufigkeit eines Merkmals oder eines abnormen Verhaltens bei Verwandten ermittelt wird. Die Gemeinsamkeit der genetischen Ausstattung ist über das Verwandtschaftsverhältnis festgelegt.

Feedback: Im therapeutischen Bereich Rückmeldung über Verhalten und sprachliche Äußerungen in beschreibender, nichtwertender Weise, die die Möglichkeit einer Verhaltenskorrektur über eine emotionale Erfahrung beinhaltet.

Feinmotorik: Feinere Bewegungsfähigkeit (z. B. beim Auf- und Zuknöpfen, Faden einfädeln).

Feldabhängigkeit: vs. Feldunabhängigkeit: Fähigkeit, wesentliche von unwesentlichen Reizen – aus dem Feld – differenzieren zu können, d. h. bei der Informationsverarbeitung eher analytisch oder global vorzugehen. Das Konzept geht im Wesentlichen auf Witkin zurück.

Fellatio (Penilingus, Oralismus): Orale Stimulation des Penis, im Gegensatz zu ► Cunnilingus: orale Sexualbetätigung am weiblichen Genitale.

Fetischismus (ICD-10: F65.0, DSM-IV:302.81): Die wiederholt bevorzugte oder ausschließliche Verwendung von Ersatzobjekten, z. B. Fuß, Wäsche, Schuhe, zur Erreichung sexueller Erregung oder Befriedigung (► Paraphilien).

Flacher Affekt: Fehlen der Merkmale des affektiven Ausdrucks, die Stimme ist monoton, das Gesicht unbewegt.

Flashback: ► Echo-Pschose.

Flexibilitas cerea: ► Haltungsstereotypie/Haltungsverharren.

Flooding: Reizüberflutung, Verfahren bei der ► Konfrontation mit angstauslösenden Reizen. Der Patient wird mit stark angstauslösenden Reizen konfrontiert, nicht erst schrittweise über weniger stark ängstigende Reize an die schwierigeren Situationen oder Reize herangeführt. Soll dauerhaftere Angstreduktionen und eine nachhaltige Veränderung der Angststandards erzielen.

Floppy-infant-Syndrom: Engl. »schlafes Kind«. Verminderte Muskelspannung, Schläfrigkeit, Trinkfaulheit etc. nach der Geburt,

wenn die Mutter zuvor bestimmte Substanzen eingenommen hat (z. B. Beruhigungsmittel).

Forschung, klinisch-psychologische: Bei der klinisch-psychologischen Forschung können verschiedene Aufgabenbereiche wie ► Grundlagenforschung, ► deskriptive/nosologische, ► klinisch-diagnostische, ► ätiologische, ► Psychotherapie-, ► Anwendungs- und Präventionsforschung unterschieden werden. Wichtigste methodische Zugänge sind ► Parameterschätzung, ► Zusammenhangs- (korrelative) Forschung, ► Kausalforschung, ► Modellentwicklung, ► Interventionsforschung. Alle methodischen Strategien versuchen, die Gültigkeit der Ergebnisse durch die Auswahl geeigneter Messinstrumente, Stichproben, Versuchspläne und Auswertungsmethoden zu maximieren.

Fragebögen: Sammlung von Fragen, die nach inhaltlichen Gesichtspunkten ausgewählt und angeordnet wurden. In der Verhaltenstherapie meist eher als unterstützende ► Diagnostik eingesetzt.

Frei flottierende Angst: Beständig vorhandene Angst, die nicht einer bestimmten Situation oder einer erkennbaren Gefahr zugeschrieben werden kann. Oft auch als spontane, unerwartete oder unvorbereitete Angst bezeichnet. ► Generalisierte Angststörung, ► Panikstörung.

Frigidität: Veralteter Begriff für das Fehlen der sexuellen Erregung bei der Frau (► Dyspareunie, ► sexuelle Funktionsstörungen).

Frotteurismus: Sexuelle Erregung und Befriedigung durch Reiben, Sich-Drücken oder Stoßen an anderen Menschen.

Frustration: Enttäuschung, die bei Unfähigkeit zur entsprechenden Verarbeitung zu Aggression und anderen psychischen, psychosomatischen oder psychosozialen Folgen führen kann.

Fugue: Dissoziative Reaktion, bei der das Individuum seine gewohnte Umgebung verlässt, an einem anderen Ort ein neues Leben beginnt und eine Amnesie für seine Vergangenheit aufweist, obwohl es seine Fähigkeiten beibehält und anderen normal erscheint.

Fünftes Buch des Sozialgesetzbuches (SGB V): Wesentliche Rechtsgrundlage der ► gesetzlichen Krankenversicherung Deutschlands.

Funktionale Beziehungsgestaltung: Versuch eines Psychotherapeuten, durch die systematische Gestaltung der therapeutischen Beziehung optimale Lernbedingungen für Patienten zu schaffen – auf der Basis einer funktionalen Analyse, in die sowohl das Beziehungsverhalten des Patienten als auch die erschlossenen interaktionellen Ziele und Bedürfnisse eingehen, in der zudem die Phase des therapeutischen Prozesses und Modelle der Aufrechterhaltung der Symptomatik berücksichtigt werden.

Funktionale Problemanalyse: ► Problemanalyse.

Funktionelle Enuresis (ICD-10: F98.0, DSM-IV: 307.60, 787.60)/ funktionelle Enkopresis ICD-10: F98.1, DSM-IV: 307.70): Diese beiden Störungen der Ausscheidungsfunktionen sind gekennzeichnet durch wiederholtes Einnässen bzw. Einkoten tagsüber oder in der Nacht, ohne dass eine organische Ursache hierfür vorliegt. Funktionelle Enuresis und funktionelle Enkopresis treten häufig im Rahmen von belastenden Situationen, mit anderen psychischen Problemen oder psychischen Störungen auf, insbesondere mit Alpträumen, Ängsten und Angststörungen oder mit oppositionellen Verhaltensweisen bzw. Störung des Sozialverhaltens. Jungen sind offenbar von beiden Störungen häufiger betroffen als Mädchen.

Funktionelle Störungen: Psychisch-körperliche bzw. rein körperliche Beschwerden, die durch psychische/psychosoziale Belastungen ausgelöst und aufrechterhalten werden, ohne dass sich eine organische Ursache finden lässt (d. h. nur die Funktion ist beeinträchtigt). Auch als psychovegetative Beschwerden bezeichnet, die vor allem an entsprechenden Organen in den Bereichen Herz, Atmung und Magen-Darm-System auftreten. ► Vegetative Labilität.

Fütterungsprobleme: Störungen der Essensgabe (Fütterung), Nahrungsaufnahme und des Nahrungshaltens bei Kleinkindern (Erbrechen, Essverweigerung, Appetitsstörungen, Schluckprobleme).

Furcht: Im Gegensatz zur unbestimmten, gegenstandslosen und unmotivierten ► Angst gilt in manchen Klassifikationen die Furcht als bestimmt, auf einen bedrohlichen Gegenstand oder eine gefährliche Situation gerichtet, damit benennbar und oft besser zu ertragen. In der Verhaltenstherapie wird nicht grundsätzlich zwischen Furcht und Angst unterschieden.

Garantenstatus: In der Jurisdiktion verwendeter Begriff, der das Verhältnis bestimmter Personen zu Schutzbefohlenen, für die sie zu sorgen haben, beschreibt. Ein Garant hat – allgemein gesagt –, dafür zu sorgen, dass bestimmte Schäden nicht eintreten. Diese Garantenstellung kann auf Gesetz, Gewohnheitsrecht und tatsächlichem Verhalten beruhen. Ärzte, Psychologen und sonstige im Bereich der Suizidprophylaxe Tätige sind schon durch den Behandlungsvertrag bzw. durch die tatsächliche Gewährübernahme verpflichtet, einen Suizid zu verhindern.

Gedankenausbreitung: Die Gedanken breiten sich in einer für andere wahrnehmbaren Form aus, sie gehören dem Betroffenen nicht mehr allein, weil andere seine Gedanken kennen, ja sogar lesen können.

Gedankeneingebung/Gedankenlenkung: Die Gedanken werden von anderen eingegeben, gelenkt, gesteuert, aufgedrängt, gemacht etc.

Gedankenentzug (Gedankenenteignung): Die Gedanken werden entzogen, weggenommen, abgezogen, enteignet.

Gedankenexperiment: Therapeutische Methode, anhand derer die Patienten angeleitet werden, in Gedanken bestimmte Handlungsabläufe durchzuspielen und sich zu überlegen, wie sich ihre Gefühle und körperlichen Reaktionen, beispielsweise bei zeitlich ausgedehnter Konfrontation mit den symptomauslösenden Situationen, verändern könnten. Dadurch werden die Patienten aktiv in die Therapieplanung einbezogen, und sie können zentrale Schlussfolgerungen selbst ziehen.

Gedankenkreisen: ► Grübeln, ► Perseveration des Denkens.

Gedankenlautwerden: Auch als Gedankenecho oder Gedankenhören bezeichnet. Möglich als (1) Halluzination (der Patient hört laute Stimmen, die er als seine eigenen Gedanken erkennt, meist innerlich, seltener von außen) und (2) wahnhafte Überzeugung des Patienten, dass seine Gedanken so laut werden, dass sie von anderen mitgehört werden können.

Gedankenstopp: Technik zur Verhinderung (zwanghaft) auftretender Gedanken. Es werden im Allgemeinen verschiedene Imaginationstechniken angewandt, oft mit Selbstinstruktion(en) gekoppelt.

Gedeihstörung: Eine Wachstumsstörung (der ersten 2 Lebensjahre) heute zumeist definiert nach anthropometrischen Kriterien:

Abfall des Gewichtes unter das 3. Perzentil auf altersadäquaten Wachstumskurven. Die Kinder zeigen Wachstumsdefizite, weil sie zu wenig zu essen angeboten bekommen, zu wenig Nahrung aufnehmen oder die Nahrung nicht adäquat metabolisieren (engl. »failure to thrive«).

Gehirnerschütterung: ► Commotio cerebri.

Gehemmtes Denken: Erschwerung des Denkablaufes hinsichtlich Tempo, Inhalt und Zielsetzung. Denken (und Sprechen) sind gebremst, unregelmäßig, schleppend, mühsam, wie gegen Widerstände. Nach außen zeigt sich das gehemmte Denken als Erschwerung der sprachlichen Mitteilung bis zum Ausbleiben der sprachlichen Kommunikation. Die Denkhemmung kann viele Ursachen haben: allgemeine Antriebsarmut, affektive Widerstände (z. B. Depression), reell oder wahnhaft begründete Widerstände (Angst, Schuld) etc.

Geisteskrankheit: Umgangssprachlicher Begriff. Im weiteren Sinne jede Form von psychischer Störung, im engeren Sinne bedeutungsgleich mit Psychose. Betrifft vor allem Schizophrenien und Wahnstörungen. Depressionen wurden im Gegensatz dazu vor allem in der Vergangenheit umgangssprachlich eher als ► Gemütskrankheit bezeichnet.

Geistige Behinderung: Deutlich unterdurchschnittliche allgemeine intellektuelle Leistungsfähigkeit verbunden mit einer Beeinträchtigung der sozialen Anpassung. Der Beginn der Störung liegt in der Kindheit. Nach Schweregrad und einer eher pragmatischen Zuordnung zu IQ-Werten unterteilt in: (1) Leichte geistige Behinderung (Debilität): Einschränkung der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit, die einem IQ zwischen 50 und 70 entspricht. Sonderschulfähigkeit, eigener Lebenserwerb sowie soziale Eingliederung möglich. (2) Mäßige geistige Behinderung (Imbezillität): Deutliche Beeinträchtigung der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit. Der IQ liegt zwischen 35 und 49. Kinder mit dieser Behinderung sind »praktisch bildbar«, sie können nach intensivem Training Fertigkeiten wie selbstständiges Anziehen, Waschen und Essen erlernen. (3) Schwere geistige Behinderung (ausgeprägte Imbezillität): Starke Beeinträchtigung der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit mit IQ-Werten zwischen 20 und 34. Die Betroffenen können kaum für sich selbst sorgen. (4) Sehr schwere geistige Behinderung (Idiotie): Sehr starke Beeinträchtigung der intellektuellen Leistungsfähigkeit, IQ-Wert unter 20, Fehlen sprachlicher, motorischer und sozialer Leistungen, weitgehende Pflegebedürftigkeit.

Geleitetes Entdecken: Das sog. geleitete Entdecken spielt eine besonders große Rolle bei kognitiven Therapieverfahren, bei denen stets die Gefahr besteht, dass der Therapeut als »Besserwisser« erscheint, der immer Recht hat etc. Eine ganz wesentliche Hilfe ist es hier, die Patienten durch gezielte Fragen dazu anzuleiten, selbst zu entdecken, wo sie falsche Annahmen oder unüberprüfte Schlussfolgerungen machen. Diese Vorgehensweise steht im Kontrast zum »Frontalunterricht« (Dozieren), bei dem den Patienten die relevanten Inhalte direkt vorgetragen werden. Verwandter Begriff ► Sokratischer Dialog.

Gelernte Hilflosigkeit: ► Erlernte Hilflosigkeit.

Gemeindepsychologie: Ansatz einer gemeindenahen Institutionalisierung von psychologischen Versorgungseinrichtungen. Kennzeichen einer G. sind vor allem niederschwellige Angebote im psychosozialen Bereich, das Konzept der Ressourcenförderung

durch Hilfe zur Selbsthilfe, Interdisziplinarität und die Betonung von ► Prävention.

Gemischter Versuchsplan: Forschungsstrategie, bei der sowohl korrelative als auch experimentelle Variablen verwendet werden. Ein Beispiel ist die Zuweisung von Versuchspersonen aus verschiedenen Populationen zu zwei experimentellen Bedingungen.

Gemütskrankheit: Umgangssprachlicher Begriff. Im Gegensatz zum Begriff der ► Geisteskrankheit eher für jene Störungen gebraucht, bei denen vor allem das »Gemüt«, d. h. Stimmungen wie Freudlosigkeit, abnorme Traurigkeit oder unbegründete Euphorie betroffen sind, während die Verstandesfunktionen weitgehend erhalten bleiben (z. B. Depressionen). Klassifikation nach DSM-IV als ► affektive Störungen.

Generalisierbarkeit: Verallgemeinerbarkeit. Zusammen mit der ► Konklusivität wichtiger Aspekt der ► Validität. Die Beurteilung der Aussagekraft und Reichweite experimenteller Untersuchungen hängt wesentlich von der Verallgemeinerbarkeit der Befunde ab.

Generalisierte Angststörung (ICD-10: F41.1, DSM-IV: 300.02): Dauerhafte und exzessive Furcht oder Sorgen von mindestens 6 Monaten Dauer. Die Befürchtungen drehen sich um mindestens zwei Lebensbereiche (z. B. Arbeit, Finanzen und Ehe) oder um einen Lebensbereich, wenn die Patienten generell grüblerisch sind und zu häufigen Sorgen neigen. Wichtig ist die Schwierigkeit, die Sorgen kontrollieren zu können. Typische Symptome sind ständig erhöhte Erregung, Nervosität, Anspannung, Hypervigilanz oder vegetative Beschwerden. Das DSM-IV nennt sechs Symptome, die für den größeren Teil von 6 Monaten vorliegen müssen. Seit der vierten Auflage des DSM schließt diese Diagnose auch die früher als eigenständig konzipierte kindliche Störung mit Überängstlichkeit ein. Zur Abgrenzung ist wichtig, dass die Sorgen nicht im Zusammenhang mit anderen Störungen (vor allem Depressionen, Panik, Sozialphobien, Zwänge) stehen.

Generalisierung: Verallgemeinerung, auch Ausweitung einer Reaktion auf weitere Ereignisse (z. B. Ausweitung der Angst vor Schlangen auf alle schlangenähnlichen Objekte). Lernpsychologisch die Auslösbarkeit eines gelernten Verhaltens durch Stimuli, die dem ursprünglichen Auslöser ähneln. In der Denkpsychologie Bezeichnung für einen Denkprozess, in dessen Verlauf ein Urteil, das auf einigen wenigen Fällen basiert, auf eine ganze Klasse von Objekten, Situationen oder Vorgängen übertragen wird.

Generalisierungstraining: Zur Generalisierung erreichter Fortschritte ist es wichtig, Übungen in möglichst allen relevanten Alltagssituationen durchzuführen. Dabei können ggf. schrittweise zusätzliche Anforderungen oder Belastungen eingebaut werden (je nach Typ des behandelten Problems z. B. unter Stress oder Zeitdruck, in Anwesenheit vieler Menschen oder in anderen kritischen Situationen). Den Patienten müssen die verschiedenen Situationen, in denen ihr Problemverhalten häufig auftritt, ganz konkret bewusst gemacht werden. Die korrekte Anwendung gelernter Techniken in den verschiedenen Situationen sollte intensiv in der Vorstellung geübt und dann auf die Realität übertragen werden. Im therapeutischen Gespräch können weitere Hilfestellungen gegeben werden.

Genese: Entstehung. Bei der Genese psychischer Störung sind oft viele Faktoren beteiligt (»multifaktorielle« oder »multikausale« Genese). ► Entstehungsbedingungen, ► Ätiologiemodelle der Verhaltenstherapie, ► salutogenetischer Ansatz, ► Drei-Faktoren-Modell.

Geriatric: Lehre von den Krankheiten bzw. Störungen des alten Menschen. Die Altersheilkunde ist ein interdisziplinäres Fachgebiet aus innerer Medizin, klinischer Psychologie, Psychiatrie etc. ► Gerontopsychologie.

Gerontopsychologie: Der Zweig der Psychologie, der sich mit dem höheren Lebensalter beschäftigt. Die Gerontopsychologie steht in einem engen interdisziplinären Kontakt mit der ► Geriatrie und anderen psychologischen, medizinischen und soziologischen Fächern.

Gesamtkosten: Alle ► Betriebs- und ► Leistungskosten einer Behandlung sowie ggf. Kosten für die Therapie von Folgeschäden, die auf die durchgeführte Therapie zurückgehen. Dabei kann zwischen direkten und indirekten Kosten unterschieden werden. Für direkte Kosten werden tatsächlich unmittelbar Ausgaben getätigt (Bezahlungen vorgenommen), bei indirekten Kosten handelt es sich dagegen um den Verlust von Ressourcen.

Geschlechtsintensität: Das Gefühl des Individuums, ein Mann oder eine Frau zu sein.

Geschlechtsumwandlungsoperation: Operation zur Entfernung vorhandener Genitalien einer transsexuellen Person und Konstruktion eines Ersatzes für die Genitalien des anderen Geschlechts.

Gesetzliche Krankenversicherung (GKV): In den gesetzlichen Krankenkassen Deutschlands sind ca. 70,4 Mio. Einwohner der Bundesrepublik Deutschland versichert. Bei weiteren ca. 4 Mio. Bürgern richtet sich deren Krankenversicherung ebenfalls nach den Bestimmungen der GKV. Demgegenüber sind in der privaten Krankenversicherung lediglich rund 8 Mio. Bürger versichert. Rechtsgrundlage für die GKV ist vor allem das ► 5. Buch des Sozialgesetzbuches (SGBV). Hier sind das Leistungsrecht (Leistungsrechte und Pflichten der Versicherten) und das Leistungserbringungsrecht (Rechte und Pflichten der Leistungserbringer einschließlich der Psychologischen Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten) geregelt. Die GKV ist ein Zwangsversicherungssystem, die Versicherungspflicht erstreckt sich auf einen Großteil der Versicherten und der Bevölkerung. Hauptanknüpfungspunkt für die Versicherungspflicht ist die abhängige Beschäftigung gegen Arbeitsentgelt). Daneben wurden weitere, als schutzwürdig vom Gesetzgeber angesehene Personenkreise in den Kreis der Versicherungspflichtigen aufgenommen. Nicht der Versicherungspflicht unterliegen die Gruppe der hauptberuflich selbstständig Erwerbstätigen sowie bestimmte Personengruppen (z. B. Beamte, Richter, Soldaten) oder solche Arbeiter und Angestellte, deren regelmäßiges Jahresarbeitsentgelt einen Grenzwert übersteigt. Daneben besteht auch bei geringfügiger Beschäftigung Versicherungsfreiheit. In der GKV herrschen das ► Solidarprinzip und das ► Sachleistungsprinzip. ► Psychotherapie in der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV), ► Psychotherapie-Richtlinien.

Gesetzmäßigkeiten: Die Suche nach Gesetzmäßigkeiten ist ein Grundprinzip des ► methodologischen Behaviorismus, der der Verhaltenstherapie als wissenschaftlichem Ansatz zugrunde liegt. Nach dieser Auffassung besteht das Ziel wissenschaftlicher Arbeit im Auffinden von Gesetzmäßigkeiten, die eine Beschreibung und Erklärung des Untersuchungsgegenstandes erlauben. Die »Gesetze« müssen nicht deterministisch sein, auch probabilistische Aussagen werden anerkannt. In der Regel werden verschiedene Klassen von Ursachen unterschieden, wobei funktionale Beziehungsgefüge traditionell die größte Aufmerksamkeit finden.

Gestation: Schwangerschaft, der Zeitraum zwischen Befruchtung und Entbindung; beim Menschen 273–281 Tage.

Geschmackshalluzinationen: ► Gustatorische Halluzinationen, ► Halluzination.

Gestufte Entlassung: Der Patient wird am Ende einer stationären Behandlung für mehrere Zeitintervalle nach Hause gesandt, um eine Wiedereingliederung vorzunehmen, vorzubereiten oder zu erleichtern.

Gezügelter Essen: Das Essverhalten wird nicht durch physiologische Hunger- und Sättigungsgefühle gesteuert, sondern rein auf kognitiver Ebene (z. B.: Setzen von Kaloriengrenzen pro Tag).

Glatte Muskulatur: Dünne Muskelzellschichten in den Eingeweiden und den Wänden der Blutgefäße. Diese Muskulatur unterliegt nicht der direkten Willkürkontrolle.

Glaubwürdiges Erklärungsmodell: ► Therapierational.

Grand-Mal-Epilepsie: Generalisierte Epilepsie mit tonisch-klonischen Krämpfen (»großer Anfall«).

Grenzbereich intellektueller Leistungsfähigkeit: Personen im Grenzbereich intellektueller Leistungsfähigkeit (»borderline intelligence«) weisen einen IQ zwischen 71 und 84 auf und liegen damit zwei Standardabweichungen unter dem Bevölkerungsdurchschnitt. ► Geistige Behinderung.

Grimassieren: Verziehen der Gesichtsmuskulatur ohne entsprechenden psychischen Vorgang (»leere« Mimik), z. B. bei manchen Schizophrenen (früher vor allem einer »hebephrenen« Schizophrenie zugeordnet).

Grübelkonfrontation: Sonderform der ► Konfrontationsverfahren bei Patienten mit chronischen, unangemessenen Sorgen (vor allem ► generalisierte Angststörung), die als unkontrollierbar erlebt werden. Der Patient wird aufgefordert, zu festgelegten Zeiten absichtlich zu »grübeln«, für diese Zeitspanne jedoch im Gegensatz zu seinem üblichen Verhalten keine Kontrollversuche zur Beendigung des Grübelns zu unternehmen.

Grübeln: Unablässiges geistiges Beschäftigtsein mit vor allem unangenehmen Themen. ► Perseveration des Denkens mit chronischen und unangemessenen Sorgen. Die im Englischen als »worrying« bezeichnete Form des Grübelns tritt vor allem bei Störungen wie der ► generalisierten Angststörung oder den ► Depressionen auf, ist aber nicht auf diese Störungen begrenzt.

Grundlagenforschung, klinisch-psychologische: Teilgebiet der klinisch-psychologischen Forschung, das Erkenntnisse allgemeiner Natur bereitstellt, die für die klinische Thematik relevant sind. Hier existieren fließende Übergänge zu Nachbarfächern wie allgemeiner Psychologie (z. B. kognitive Mechanismen), Entwicklungspsychologie (z. B. »developmental psychopathology«), Sozialpsychologie (z. B. soziale Netzwerke), ► Physiologie (z. B. Psychophysiologie, Psychoneuroendokrinologie), Biologie (z. B. Psychobiologie), innerer Medizin (z. B. Psychoimmunologie) oder ► Neurologie (z. B. klinische Neuropsychologie). Ein generelles Merkmal des Ansatzes der ► klinischen Psychologie ist, pathologische Prozesse ausgehend von Erkenntnissen über ungestörte Funktionen zu erfassen. So können beispielsweise Fehlfunktionen des Gedächtnisses besser beschrieben und untersucht werden, wenn allgemeine Modelle über den Aufbau und die Funktionsweise von Gedächtnisprozessen vorliegen.

Grundprinzipien der Verhaltenstherapie: Allgemeine Prinzipien, die allen verhaltenstherapeutischen Methoden zugrundeliegen. Verschiedene Einteilungen sind möglich. Wichtig sind: (1) Orientierung an der empirischen Psychologie. (2) Die Behandlung setzt in der Regel an der gegenwärtig bestehenden Problematik an (► problemorientierte Therapie). (3) Verhaltenstherapie setzt an den ► prädisponierenden, ► auslösenden und ► aufrechterhaltenden Problembedingungen an. (4) Verhaltenstherapie ist ► zielorientiert. (5) Verhaltenstherapie ist ► handlungsorientiert. (6) Verhaltenstherapie ist nicht auf das therapeutische ► Setting begrenzt. (7) Verhaltenstherapie ist ► transparent. (8) Verhaltenstherapie soll ► »Hilfe zur Selbsthilfe« sein. (9). Verhaltenstherapie bemüht sich um ständige Weiterentwicklung. ► Verhaltenstherapie.

Gruppentherapie: Methode der Behandlung psychischer Störungen mit einer Gruppe von Patienten. Dieses Vorgehen ist ökonomisch und eignet sich besonders bei ► Sozialphobien, für die die Gruppe bereits per se eine Lernsituation darstellt. Bei anderen Angststörungen sind die Therapieergebnisse häufig bei Einzelbehandlungen besser als bei Gruppenbehandlungen.

Gustatorische Halluzinationen: Geschmackshalluzinationen. Sinnestäuschung meist unangenehmen Charakters, wie bitter, salzig, übersüßt, metallisch, sauer, fäkalisch, schwefelig u. a.; oft zusammen mit ► olfaktorischen ► Halluzinationen.

Gütekriterien, diagnostische: Bezeichnung für die wissenschaftstheoretischen Anforderungen an Methoden der Datenerhebung (besonders psychologische Tests) in der ► Diagnostik. Zu den diagnostischen Gütekriterien zählen: ► Objektivität, ► Reliabilität, ► Validität.

Habit: Allgemein: Verhaltensgewohnheit; klinisch relevant: nervöse Verhaltensgewohnheiten oder Tics. Verhaltenstherapeutisch wird angenommen, dass solche Verhaltensgewohnheiten dann zu dauerhaften Problemen werden, wenn sie Teil einer Verhaltenskette sind, die durch ständige Wiederholung aufrechterhalten wird, teilweise unbewusst abläuft und sozial toleriert wird. Behandlung mit Hilfe des ► Habit-Reversal-Trainings (HRT).

Habit-Reversal-Training (HRT): Allgemein: Einübung von alternativen oder mit dem Störverhalten inkompatiblen Verhaltensweisen. Speziell: Effektives Verfahren zur Beseitigung »nervöser« Verhaltensgewohnheiten (Habits) und Tics wie Nägelkauen, Dau-menlutschen, Zucken von Kopf und Schultern, Zupfen an Augenbrauen oder Körperteilen, Knacken mit den Fingern, Trichotillomanie etc. Verhaltenstherapeutisch wird angenommen, dass diese Probleme im Rahmen von Verhaltensketten durch ständige Wiederholung aufrechterhalten werden, wenn sie teilweise unbewusst ablaufen und sozial toleriert werden. Das HRT beinhaltet daher das Lernen einer angemessenen Selbstwahrnehmung und die systematische Unterbrechung der Verhaltensketten durch konkurrierende Verhaltensweisen (► Competing-Response-Training) sowie den Aufbau von Veränderungsmotivation (Durchsprechen der negativen Konsequenzen des Problemverhaltens, Einbeziehung von Kontaktpersonen, soziale Verstärkung) und explizite Maßnahmen zur Generalisierung der erreichten Fortschritte in den Alltag. Die Methode benötigt nur wenige Therapiesitzungen und ist empirisch gut überprüft.

Habituation: Prozess, bei dem die (Orientierungs-)Reaktion eines Organismus auf den gleichen Reiz bei wiederholter Darbietung abnimmt. Habituation tritt auf, wenn der Vergleichsprozess zwi-

schen Reizcharakteristika und Gedächtnisrepräsentationen eine Übereinstimmung feststellt (»match«).

Habituationstraining: ► Konfrontation mit angstauslösenden Reizen.

Haftungsrecht: Unter Haftungsrecht versteht man die Pflicht, den einem anderen zugefügten Schaden gutzumachen, entweder durch Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes (Naturalrestitution) oder durch Ersatz des entstandenen Nachteils durch Geld. Eine Vielzahl von Fällen kann in der Psychotherapie zu einer Haftung des Psychotherapeuten führen, so wenn die vereinbarte Psychotherapie fehlerhaft durchgeführt wird oder gar wenn durch Verletzung des Abstinenzgebotes eine psychische Beeinträchtigung ausgelöst wird.

Halluzinationen: Sinnestäuschungen, Wahrnehmung ohne entsprechenden Reiz. Möglich auf allen Sinnesgebieten, auch auf mehreren gleichzeitig (kombinierte Halluzinationen). Halluzinationen können nach ihrer Komplexität (elementare vs. komplexe Halluzinationen) oder nach dem betroffenen Sinnesbereich eingeteilt werden: ► akustische (Gehör-), ► optische (Gesichts-), ► olfaktorische (Geruchs-), ► gustatorische (Geschmacks-), ► taktile (haptische, Berührungs-) und ► Leibhalluzinationen (zoenästhetische Halluzinationen). Den Halluzinationen nahestehende Erfahrungsmodi: »physiologische Halluzinationen«, ► Pseudohalluzinationen, illusionäre Verkennungen. Zu beachten sind unterschiedliche Ausprägungsgrade folgender Aspekte: (1) Wahrnehmungscharakter (von eindeutigem Sinneserlebnis bis zu vorstellungsnaher Erfahrung), (2) Intensität bzw. sinnhafte Deutlichkeit, (3) Klarheit und Prägnanz, (4) Gegenstandsbewusstsein (»leibhaftiger« oder weniger sinnlicher Anschauungscharakter), (5) Realitätsurteil (von »wirklich vorhanden« bis zu »nicht wirklich«), (6) Transformation von Wahrnehmung zu Halluzinationen (z. B. Umdeutung echter Geräuschwahrnehmungen zu Stimmen).

Halluzinogene: Sinnestäuschungen bzw. Trugwahrnehmungen auslösende Substanzen wie ► LSD, ► Haschisch, ► Marihuana etc. Gefahr: Intoxikations-(Vergiftungs-)Psychose, ► »Horrortrip« (vor allem bei LSD).

Haltungsstereotypie/Haltungsverharren: Starres und ungewöhnlich langes Beibehalten unnatürlicher Bewegungen, als ob die Gliedmaßen aus Wachs wären (wächserne Biegsamkeit, Flexibilitas cerea). Seltenes katatonisches Symptom (► Katalepsie).

Handlungsorientierte Therapie: ► Grundprinzip der Verhaltenstherapie. Die Verhaltenstherapie setzt zu ihrem Gelingen eine aktive Beteiligung des Patienten voraus. Bloße Einsicht ist keine hinreichende Bedingung für die Veränderung »eingefahrener« Probleme. Die Verhaltenstherapie erschöpft sich daher nicht in Diskussion und Reflektion von Problemen, sondern motiviert den Patienten zum aktiven Erproben von neuen Verhaltens- bzw. Lebensweisen und Problemlösestrategien.

Handschuhanästhesie: In handschuhförmiger Ausbreitung vorhandene Empfindungslosigkeit der Hand, entspricht nicht den durch die Innervation vorgegebenen Arealen. Tritt bei dissoziativen Störungen auf.

Hang-over: Nachwirkung z. B. eines Medikamentes am nächsten Morgen bzw. in den kommenden Tag hinein. Problematisch, da meist nicht ausreichend realisiert (z. B. Straßenverkehr, Alkoholgenuß mit Potenzierungsgefahr auch am nächsten Tag etc.).

Haptische Halluzinationen: ► Taktile (Berührungs-) ► Halluzinationen.

Haschisch: Das getrocknete Harz der Cannabis-Pflanze (Indischer Hanf), in seinen Auswirkungen stärker als die getrockneten Blätter und Stengel, aus denen Marihuana besteht. Erzeugt gekaut oder geraucht einen Zustand, der z. T. durch motorischen Bewegungsdrang, gelockerte Phantasietätigkeit und manchmal Denkstörungen (Unfähigkeit zum Zusammenfügen von Teilinhalten, »Gedankenabreißen«, Erinnerungsstörungen) gekennzeichnet ist. Beeinträchtigt die Fähigkeit zum Autofahren etc.

Hausaufgaben in der Verhaltenstherapie: Die Verhaltenstherapie strebt eine Generalisierung der erzielten Änderungen auf den Alltag des Patienten an. Das therapeutische Setting und eine gute therapeutische Beziehung bieten die Möglichkeit, verändertes Verhalten und Erleben in einem geschützten Rahmen zu erfahren und einzuüben. Sie gewährleisten aber nicht die Übernahme in den Alltag bzw. in das individuelle Lebensumfeld. Hierzu ist es notwendig, dass der Patient neu erworbene Strategien regelmäßig zwischen den Sitzungen ausprobiert und übt. Wenngleich Verhaltenstherapeuten ihre Patienten häufig auch bei Erfahrungen außerhalb der Praxis, der Ambulanz oder der Klinik begleiten, ist das Ziel jedoch stets die Bewältigung ohne therapeutische Begleitung. Zu diesem Zweck werden therapeutische »Hausaufgaben« gegeben. Übungen in möglichst vielen verschiedenen, realistischen und für die Patienten praktisch relevanten Situationen verbessern nicht nur die Generalisierung, sondern beugen auch Rückfällen nach Therapieende vor (► Rückfallprophylaxe).

Hebephrenie/hebephren: Älteres Konzept eines Subtypes der Schizophrenie. Meist früher Beginn (15.–25. Lebensjahr), starke Affekt-, Denk- und Aktivitätsstörungen, auffallende »heiter-läppische« Gestimmtheit. Wahnvorstellungen und Halluzinationen sind eher flüchtig und bruchstückhaft, Verhaltensstörungen und -auffälligkeiten (z. B. Manierismen) dafür häufiger. Rasche Entwicklung einer ► Minus-Symptomatik (vor allem Affektverflachung und Antriebsverlust), eher ungünstige Prognose. Symptomarme hebephrene Verläufe mit schleichendem Wesenswandel stehen der ► Schizophrenia simplex nahe.

Heilkunde: In der Umgangssprache die Gesamtheit der Kenntnisse und Fähigkeiten zur Heilung von Krankheiten. Heilkunde wird sowohl als Synonym für Medizin wie auch als Bezeichnung für Alternativen zu dieser benutzt. Die in Deutschland 1939 vom ► Heilpraktikergesetz vorgenommene Definition wurde in der späteren Rechtsprechung ausgeweitet bzw. präzisiert. Die Ausübung der Heilkunde ist in Deutschland nur den Psychologischen Psychotherapeuten, den Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten, den Ärzten und den Heilpraktikern gestattet. § 1 Abs. 1 des Heilpraktikergesetzes (HPG) bestimmt, dass, wer die Heilkunde ausüben will, ohne als Arzt bestellt sein, dazu der Erlaubnis bedarf. Als Ausübung von Heilkunde gilt gemäß § 1 Abs. 2 HPG jede berufs- oder gewerbsmäßig vorgenommene Tätigkeit zur Feststellung, Heilung oder Linderung von Krankheiten, Leiden oder Körperschäden bei Menschen, auch wenn sie im Dienste von anderen ausgeübt wird. Ergänzend regelt hierzu § 1 des Gesetzes über die Berufe des Psychologischen Psychotherapeuten und des Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten (► Psychotherapeutengesetz – PsychThG), dass, wer die heilkundliche Psychotherapie unter der Berufsbezeichnung »Psychologischer Psychotherapeut« oder die heilkundliche Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie unter der Berufsbezeichnung »Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut« ausüben will, der Approbation als Psychologischer Psychothera-

peut oder Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut bedarf. Für Österreich ► Psychotherapiegesetz, für die Schweiz ► Psychologieberufegesetz.

Heilpraktikergesetz: Die Ausübung der Heilkunde ist in Deutschland nur den Psychologischen Psychotherapeuten, den Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten, den Ärzten und den Heilpraktikern gestattet. Nach dem »Gesetz über die berufsmäßige Ausübung der Heilkunde ohne Bestallung« (HPG – vom 17.2.1939, RGB1. I. S. 251; bgb1. III 2122-2) bedarf jeder, der ohne eine ärztliche Approbation die Heilkunde ausübt, einer Erlaubnis. Als Ausübung von Heilkunde gilt gemäß § 1 Abs. 2 HPG jede berufs- oder gewerbsmäßig vorgenommene Tätigkeit zur Feststellung, Heilung oder Linderung von Krankheiten, Leiden oder Körperschäden bei Menschen, auch wenn sie im Dienste von anderen ausgeübt wird. Psychotherapie ist eine Tätigkeit der Heilkunde. Der gesetzliche Erlaubnisvorbehalt gilt als subjektive Berufszulassungsschranke, die mit dem Grundrecht der Berufsfreiheit vereinbar ist, da das Gesetz damit die Volksgesundheit als besonderes wichtiges Gemeinschaftsgut schützt. Seit dem 1.1.1999 bestimmt hierzu § 1 des Gesetzes über die Berufe des Psychologischen Psychotherapeuten und des Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten (► Psychotherapeutengesetz – PsychThG), dass die Ausübung der heilkundlichen Psychotherapie unter der Berufsbezeichnung »Psychologischer Psychotherapeut« oder die heilkundliche Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie unter der Berufsbezeichnung »Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut« der Approbation als Psychologischer Psychotherapeut oder Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut bedarf. Wer somit die heilkundliche Psychotherapie ausübt, ohne Arzt, Psychologischer Psychotherapeut oder Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut zu sein oder über eine Heilpraktikererlaubnis zu verfügen, macht sich gemäß § 5 HPG strafbar.

Heredität: Erblichkeit.

Herzbeschwerden, somatische Differenzialdiagnose der: Herzbeschwerden wie Herzklopfen, Tachykardie und Brustschmerzen treten häufig bei Angststörungen und somatoformen Störungen auf. Hier ist eine internistische Differenzialdiagnostik kardiovaskulärer Erkrankungen notwendig. Herzangstsyndrome sind ein Beispiel für das Angstspektrum, das von psychischen bis zu somatischen Angstformen reicht. Die Herzphobie gilt heute als Variante oder Subtyp der ► Panikstörung. Angstsymptome treten aber auch bei nahezu allen schweren Herzerkrankungen auf, insbesondere bei Koronarinsuffizienz und Myokardinfarkt mit Angina pectoris- und Infarktschmerz. Bei der koronaren Herzerkrankung tendieren besonders Patienten mit instabiler progredienter Angina pectoris mit bereits in Ruhe und Schlaf auftretenden Schmerzen zu starken Angstsymptomen. Dagegen sind Herzarrhythmien, manchmal auch schwerwiegender Form, keineswegs immer mit Angstsymptomen verbunden. Eine Beziehung des Mitralklappenprolapsyndroms zur Herzphobie hat sich als unzutreffend erwiesen. Herzschrittmacher werden meist als sicherheitsvermittelnd erlebt; allenfalls der »Schock« der Defibrillationsgeräte wird als bedrohlich empfunden. Psychotische Ängste kommen gelegentlich als Postkardiotomiepsychose vor. Für die Angst bei organischen Herzerkrankungen ist häufig charakteristisch, dass sie nicht offen, sondern »verschlüsselt« zutage treten oder durch depressive Reaktionen verdeckt erscheinen. Demgegenüber weist die »neurotische Herzangst« einen stark appellativen, mitteilungsbedürftigen

und hilfeschuchenden Charakter auf. Hilfreiche Hinweise zur Unterscheidung können oft auch die Angehörigen geben.

Herzphobie, Herzneurose: Ältere Begriffe für diejenigen Subtypen der ► Panikstörung, bei denen die Betroffenen sich vor allem um ihr Herz sorgen. Typischerweise mit massivem Schonverhalten gekoppelt.

Heterosexuell: Sexuelle Neigung zum anderen Geschlecht.

Heuristik: Suchverfahren oder Strategien zum Finden von Lösungen ohne explizite Regel. Allgemein die Lehre von den Verfahren, Probleme zu lösen.

Hierarchische Diagnostik: Diagnostische Konvention, nach der die verschiedenen Diagnosekategorien in einem hierarchischen System geordnet werden, wobei »höhere« (schwerere etc.) Störungen die Merkmale »niedrigerer« (leichterer etc.) Störungen vollständig umfassen können, ohne dass diese zusätzlich diagnostiziert werden. Heute weitgehend abgelöst vom Konzept der ► Komorbidität, das das gleichzeitige Vorliegen mehrerer Störungen akzeptiert.

Hilfe zur Selbsthilfe: ► Grundprinzip der Verhaltenstherapie, deren Interventionen in der Regel den Patienten befähigen sollen, seine Probleme künftig selbstständig zu bewältigen. Über die Erhöhung der allgemeinen Problemlösefähigkeit (► problemorientierte Therapie) und über das transparente Ableiten des therapeutischen Vorgehens aus einem Störungsmodell (► Transparenz in der Verhaltenstherapie) werden den Patienten generelle Fertigkeiten zur selbstständigen Analyse und Bewältigung zukünftiger Probleme vermittelt. Somit erhöht die Verhaltenstherapie das Selbsthilfepotenzial der Patienten und kann dadurch Rückfällen und der Entwicklung neuer Probleme vorbeugen.

Hilflosigkeit, erlernte: ► Erlernte Hilflosigkeit.

Hirnorganische Prozesse und Angst: Die hirnorganischen Angststörungen sind weitgehend unabhängig von der Art der Grunderkrankung, aber relativ abhängig von der Lokalisation der Störung (vorwiegend Schläfenlappen und limbische Strukturen). Sie treten oft bei Beginn und Remission zerebraler Erkrankungen und bei organischen Psychosen auf. Die Abgrenzung der hirnorganischen Angststörungen von den primären Angststörungen muss hinsichtlich neurologischer, neuropsychologischer und somato-psychischer Symptome erfolgen. Dies ist bei akuten organischen Psychosen im Allgemeinen einfach, kann aber bei chronischen hirnorganischen Störungen (z. B. langsam fortschreitenden Gehirnprozesse, beginnenden endokrinen Psychosyndromen) problematisch sein. Wichtige Hinweise sind dann das Vorkommen epileptischer Angstanfälle, intellektuelle Leistungsstörungen (Konzentrations-, Merkfähigkeits- und Orientierungsstörungen), verminderte affektive Kontrolle, soziale und berufliche Desintegration. Die technischen Zusatzuntersuchungen sollten stets hypothesengeleitet eingesetzt werden.

Hirnorganisches Psychosyndrom: Sammelbegriff für psychische und psychosoziale Störungen, die auf organische Hirnveränderungen zurückgehen, z. B. durch Gehirngefäßsklerose, durch bestimmte Schadstoffe, Medikamente, Drogen, ferner durch Hirntumoren, Kopfunfälle, bestimmte Nervenkrankheiten etc.

Homophobie: Angst vor Homosexualität.

Homosexuell: Sexuelle Neigung zum gleichen Geschlecht.

Honorar: ► Entgeltbestimmungen.

Horrortrip, »bad trip«: Umgangssprachlich für Intoxikationsfolgen bis hin zur kurzzeitigen Psychose als spezifischer Komplikation eines Drogenkonsums, meist durch Halluzinogene wie ► LSD. Symptomatik: Angst- und Panikzustände, insbesondere Furcht vor Verrücktwerden oder Sterben, Suizidgefahr, optische Halluzinationen (gefährliche Strahlen, Monster, Bewegung lebloser Gegenstände etc.), paranoide Symptome, depressive Verstimmungen, Entfremdungserlebnisse, körperliche Beschwerden und Leibgefühlsstörungen. Dauer: Minuten bis Stunden, manchmal sogar Tage bis Wochen. Rückfallgefahr auch ohne zwischenzeitliche Drogeneinnahme (► Echo-Psychose). Notfalltherapie: »Talk down« (leises, beruhigendes Herunterreden), ggf. Benzodiazepine.

Hospitalismus: Auch Institutionalismus. Psychisch-körperliche und vor allem psychosoziale Folgen einer Langzeit- oder gar Dauerhospitalisierung. Besonders gravierend bei Kindern (verlangsamte psychisch-körperliche Entwicklung in jungen Jahren), kommt aber auch in jedem anderen Lebensalter vor, insbesondere bei psychischen Störungen. Am häufigsten bei Schizophrenen: Antriebsarmut bis zur Apathie, Abstumpfung etc. (► Minus-Symptomatik).

Hyperaktivität: Unfähigkeit, Bewegungsdrang einzuschränken. Die Kinder laufen viel herum und klettern überall hinauf, können kaum stillsitzen und zappeln herum, bewegen sich sehr viel im Schlaf und sind »ständig auf dem Sprung«.

Hyperkinese: Übermäßige Bewegungsaktivität: unruhig, fahrig, Laufen, Aufspringen, Fingern, Nesteln, Händeringen, Kratzen, Seufzen, Schimpfen, bis zur schweren Erregung, z. B. katatonem Bewegungsturm. Verschiedene Ursachen (z. B. Hirnschädigung, Schizophrenie, Medikamente wie Neuroleptika, ► Akathisie).

Hypermnésie: Eine Verbesserung der Zugänglichkeit von Gedächtnisinhalten in der ► Hypnose, beispielsweise bei Erinnerungen an die Kindheit.

Hypersomnien: ► Schlafstörungen, die sich vor allem durch eine gesteigerte Müdigkeit und Einschlafneigung während des Tages auszeichnen. Auch als exzessive diurnale (Tages-)Schläfrigkeit (EDS-Syndrome) bezeichnet.

Hypertonie: Hoher arterieller Blutdruck mit oder ohne bekannte organische Ursachen (► Bluthochdruck).

Hyperventilation: Über den metabolischen Bedarf hinaus gesteigerte Atmung. Führt zum Abfall des Kohlendioxidgehalts im Blut und zu erheblichen körperlichen Symptomen wie Herzklopfen, Schwindel, Benommenheit, Erstickungsgefühlen und ggf. Krampfanfällen. Hyperventilation tritt bei Angstreaktionen (vor allem ► Panikstörung) auf bzw. kann durch sekundäre Angstreaktionen erheblich verschärft werden (► Teufelskreis bei Panikanfällen). Da die Betroffenen jedoch häufig nicht wahrnehmen, dass sie hyperventilieren, empfiehlt sich als diagnostische Maßnahme ein ► Hyperventilationstest (z. B. zweiminütiges, möglichst tiefes und schnelles Atmen). Obwohl dieser Test im Allgemeinen ungefährlich ist, sollte er erst nach der Abklärung möglicher organischer Komplikationen durchgeführt werden, da beispielsweise bei Epileptikern pathologische EEG-Veränderungen ausgelöst werden können.

Hyperventilationstest: Da Patienten mit Angstreaktionen (vor allem ► Panikstörung) häufig hyperventilieren, ohne dies jedoch subjektiv wahrzunehmen, ist es sinnvoll, einen Hyperventilations-

test als diagnostische Maßnahme durchzuführen. Dies kann z. B. durch zweiminütiges, möglichst tiefes und schnelles Atmen geschehen. Werden dadurch Erscheinungen hervorgerufen, die den scheinbar spontanen ► Panikanfällen entsprechen, kann dies in der weiteren Therapie verwendet werden. Obwohl dieser Test im Allgemeinen ungefährlich ist, sollte er erst nach der Abklärung möglicher organischer Komplikationen durchgeführt werden, da beispielsweise bei Epileptikern pathologische EEG-Veränderungen ausgelöst werden können. ► Teufelskreis bei Panikanfällen.

Hyperventilationstheorie der Panikstörung: Die Ähnlichkeit der Symptome führte zu der Theorie, dass Hyperventilation die hauptsächlichste Ursache für ► Panikfälle sei. Es wird angenommen, dass chronisch hyperventilierende Personen vulnerabel für Panikanfälle seien. Chronische Hyperventilation könne durch überdauernde Ängstlichkeit infolge von belastenden Lebensereignissen oder ständiges Mundatmen entstehen (etwa bei Nebenhöhlenentzündungen, Schnupfen oder Polypen). Vor dem Hintergrund chronischer Hyperventilation lösten dann schon belanglose alltägliche Ereignisse akute Hyperventilation aus, die wiederum körperliche Symptome und damit einen Panikanfall hervorriefen. Die zentralen Annahmen dieser Theorie konnten jedoch durch systematische Forschung nicht belegt werden. So treten weder chronische noch akute Hyperventilation regelmäßig bei Panikanfällen auf. Eine wichtige Rolle spielen dagegen kognitive Faktoren: Verschiedene Studien zeigen, dass bei Hyperventilation subjektive und physiologische Angstreaktionen durch entsprechende Instruktionen erzeugt bzw. beseitigt werden können. Hyperventilation ist heute weniger als ätiologische Theorie und mehr als therapeutischer Ansatzpunkt von Bedeutung. Sie kann genutzt werden, um bei Panikpatienten die gefürchteten körperlichen Symptome zu produzieren. Eine solche Demonstration harmloser physiologischer Mechanismen als Ursache bedrohlicher Symptome hilft bei der Reattribution der Symptome. Zudem kann durch wiederholtes Hyperventilieren eine ► Habituation der Angstreaktion erreicht werden.

Hypervigilanz: Übermäßig ausgeprägte Wachsamkeit, Aufmerksamkeit und z. T. auch Wahrnehmung. Häufig etwa bei der ► generalisierten Angststörung und generell bei ängstlicher Erregung.

Hypnose: Durch Suggestion bewirkter schlafähnlicher Zustand mit Bewusstseinsengung, stark herabgesetzter Willensbildung, besonderem Kontakt zum Hypnotiseur. Der Zustand wird subjektiv als veränderte Bewusstseinslage erlebt und weist objektiv häufig Merkmale von Entspannung auf. Traditionell wird Hypnose als Verfahren zur Einleitung eines Trancezustandes bzw. als dieser Zustand selbst verstanden.

Hypnotische Amnesie: ► Amnesie, ► Hypnose.

Hypochondrie (ICD-10: F45.2, DSM-IV: 300.7): Starke Überzeugung oder Befürchtung, eine schwere körperliche Krankheit zu haben, ohne dass dafür objektiv ausreichende Anhaltspunkte vorliegen. Typischerweise werden körperliche Empfindungen oder Merkmale als Anzeichen der gefürchteten Krankheit bzw. sogar als Beweise für sie gedeutet. Die Krankheitsüberzeugung kann auch durch sorgfältige ärztliche Untersuchungen nicht dauerhaft beseitigt werden und führt zu einer chronischen Beschäftigung mit dem eigenen Körper. Im Gegensatz zu der ► Somatisierungsstörung, bei der die Symptome selber im Zentrum der Aufmerksamkeit stehen, steht hier die Beschäftigung mit der schweren Krankheit, die hinter

den Symptomen vermutet wird, im Vordergrund. Zudem handelt es sich bei der Somatisierungsstörung meist nicht um einzelne Krankheiten von katastrophalem Ausmaß (z. B. Krebs, AIDS), sondern eher um eine allgemeine Kränklichkeit. Eine Abgrenzung zur ► Panikstörung bietet die Zeitperspektive der Bedrohung: Bei der Panikstörung ist diese in erster Linie äußerst kurzfristig (unmittelbare Todesgefahr), bei der Hypochondrie handelt es sich dagegen meist um eher mittelfristige Gefahren (z. B. Tumoren, multiple Sklerose). Der Diagnostiker kann angeben, ob es sich um eine Hypochondrie mit geringer Einsicht handelt.

Hypoglykämieangst: Beim Diabetes mellitus auftretende metabolische Angststörung, die ein für die Patienten außerordentlich wichtiges Warnsymptom der drohenden Unterzuckerung ist. Eine ängstliche Überbewertung der hypoglykämischen Warnsymptome kann dazu führen, dass der Patient vorzeitig und unangemessen Kohlenhydrate zu sich nimmt und damit die Diabetesstellung gefährdet. Umgekehrt kann der Patient durch fehlende Wahrnehmung der ängstlichen Warnsymptome bei drohender Unterzuckerung unbemerkt ins Unterzucker-Koma geraten. Schwere Hypoglykämien treten besonders beim »scharf eingestellten« insulinpflichtigen Typ-I-Diabetiker auf. Die beeinträchtigte oder die unangemessene, »überzogene« Hypoglykämieangst ist zwischenzeitlich ebenfalls Zielsymptom spezieller verhaltenstherapeutischer Behandlungsverfahren geworden. Das Beispiel der Hypoglykämieangst zeigt besonders deutlich die Bedeutung von Angst als Warnsymptom bei körperlichen Erkrankungen und die Indikation verhaltenstherapeutischer Maßnahmen, auch bei primär somatischen Erkrankungen.

Hysterie: Bereits in der Antike beschriebenes Störungsbild, bei dem körperliche Beschwerden wie Lähmung, Empfindungslosigkeit oder Analgesie ohne Fehlfunktion entsprechender Organe oder Organsysteme auftreten (z. B. ► Handschuhanästhesie). Heute als ► dissoziative Störungen konzipiert.

ICD, ICD-10, International Classification of Diseases: Vor allem außerhalb der USA weit verbreitetes Klassifikationssystem von Krankheiten der Weltgesundheitsorganisation (WHO). Das Kapitel V (F) der ICD beschäftigt sich mit psychischen Störungen und Verhaltensauffälligkeiten. Die ICD hat in den letzten Jahrzehnten mehrere charakteristische Änderungen und neuerdings auch Annäherungen an das ► DSM-System erfahren. Die bisher letzte (10.) Revision wird als ICD-10 bezeichnet. Ursprünglich entstanden als Weiterentwicklung der 1883 erstmals veröffentlichten internationalen Todesursachenstatistik. Daher finden sich selbst in der ICD-10 noch Codeziffern für Tod durch Enthauptung oder durch Vergasung. Seit 1899 wurde das Verzeichnis der Todesursachen etwa alle 10 Jahre überarbeitet, 1948 erstmals um eine Klassifikation der Krankheiten erweitert. In Deutschland wurde seit 1986 die ICD-9 im Kliniksektor angewandt; inzwischen wurde die ICD-10 auf die gesamte kassenärztliche Versorgung übertragen.

Ich-fremd: Als nicht zur eigenen Persönlichkeit gehörend empfunden, z. B. bei Zwängen.

Ich-Identitäts-Störungen: Gestörtes Bewusstsein der eigenen Identität, kann Gestalt, Geschlecht, Physiognomie, Abstammung, Funktion oder Rollen Aspekte betreffen, manchmal auch als gestörtes Kontinuitätsempfinden (normalerweise Selbstempfindung als ein und derselbe Mensch von Geburt bis heute, dabei kontinuier-

liches Zeiterleben). Die Unsicherheit über das Selbstsein geht einher mit dem Gefühl der Ferne, Distanz, Fremdheit, Unvertrautheit sich selber gegenüber (► Depersonalisation). Anstelle der verlorengegangenen Identität kann eine neue (wahnhafte) Identität treten. Der Patient hält sich für eine andere Person (Klischees: Napoleon, Jesus). Meist folgt daraus eine Überhöhung der eigenen Rolle bzw. Bedeutung, dabei manchmal ► doppelte Buchführung (Nebeneinander von wahnhafter Überhöhung und ernüchternder Realität).

Ideenflucht: Formale Denkstörung, gekennzeichnet durch vermehrten Zustrom an Denkinhalten, ständig wechselndes Denkziel, ablenkbares und oberflächliches Denken mit Verlorengehen der Leitgedanken; Symptom der ► Manie.

Identität: Einzigartige Persönlichkeitsstruktur, die durch Selbstverständnis bzw. Selbsterkenntnis der eigenen Person sowie deren Wahrnehmung durch andere bzw. deren subjektive Konstruktion entsteht. Identität beinhaltet die Integration der in sich schlüssig konstruierten eigenen Lebensgeschichte, die dem Individuum das Gefühl von Kontinuität, Einheit und Sinnhaftigkeit bietet. Die Entwicklung der Persönlichkeit über die Lebensspanne kann als Abfolge von Entwicklungskrisen verstanden werden, bei denen insbesondere ab dem Jugendalter Identitätsfragen zunehmend im Zentrum stehen. ► Persönlichkeitspsychologie, ► Entwicklungsaufgaben.

Ideomotorik: Unwillkürliche, autonom innervierte Bewegungen der Hände (Levitation), der Finger oder des Kopfes, um unbewusst oder vorbewusst Zustimmung oder Ablehnung zu bestimmten Suggestionen zu signalisieren.

Ideopathisch: Wörtlich: aus sich selbst heraus krank, d. h. ohne erkennbare bzw. durch nicht nachweisbare äußere Ursache entstanden, ► endogen.

Idiosynkratisches Denken: Denken in eigenen Bezugssystemen, wobei die Person häufig auch annimmt, dass andere Personen nach den gleichen Regeln und Strukturen denken oder handeln.

Idiotie: Schwerste Ausprägung der allgemeinen intellektuellen Behinderung mit einem IQ unter 20 sowie dem Fehlen sprachlicher, motorischer und sozialer Fertigkeiten, daher weitgehende Pflegebedürftigkeit (► geistige Behinderung).

Idiot savant: Seltene Form der geistigen Behinderung, bei der in einem oder wenigen begrenzten Bereichen besondere intellektuelle Leistungen oder eine ungewöhnliche Begabung vorliegt.

Imaginal desensitization: Desensibilisierung in der Vorstellung. Form der ► Konfrontationstherapie, bei der der Patient die gefürchteten Reize nicht in der Realität, sondern in der Phantasie aufsucht. Vgl. auch ► systematische Desensibilisierung.

Imbezillität: Deutliche Beeinträchtigung der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit mit einem IQ zwischen 35 und 49 bzw. zwischen 20 und 34 (ausgeprägte Imbezillität). Kinder mit einer Imbezillität können nach intensivem Training Fertigkeiten wie das selbstständige Anziehen, Waschen und Essen erwerben. Bei ausgeprägter Imbezillität sind die Betroffenen kaum mehr in der Lage, für sich selbst zu sorgen. ► Geistige Behinderung.

Implosionstherapie (»impllosion therapy«, »Überflutungstherapie): Therapeutisches Verfahren zur Reduktion von Angstbeschwerden. Der Patient soll sich die am stärksten angsterregenden Situationen vorstellen, wobei ein Ausweichen aus der Situation durch den Therapeuten verhindert wird. Traditionellerweise als Verfah-

ren zur ► Konfrontation in sensu angewandt, ursprünglich unter Berufung auf einen tiefenpsychologischen Hintergrund. Später z. T. auch als unsystematischer Begriff für ► Reizüberflutung verwendet. Vgl. ► Konfrontation mit angstauslösenden Reizen.

Impotenz: Unvermögen des Mannes, den Geschlechtsverkehr befriedigend zu vollziehen. Primäre Impotenz bezeichnet eine direkt (z. B. durch körperliche Fehlbildung) ausgelöste Form der Störung. Häufiger ist die sekundäre Impotenz, die z. B. durch Erwartungsspannungen oder psychische Störungen entsteht und sich in Erektionsschwäche oder verfrühtem bzw. verzögertem Samenerguss äußert (► sexuelle Funktionsstörungen). Zu den organischen Ursachen gehören u. a. Diabetes, Fettsucht, chronische Nephritis, Paralyse, Rückenmarkerkrankungen, chronische Alkohol-, Medikamenten- oder Nikotinintoxikationen, Basedow-Krankheit, Cushing-Syndrom, Akromegalie.

Impulshandlungen: Dranghandlungen. Unreflektierte Handlungen als Folge eines imperativen Dranges, die Folgen der Handlung werden nicht bedacht. Willentliche Hemmungen treten entweder gar nicht auf oder setzen sich nicht gegen den Drang durch (z. B. ► Pyromanie, ► Fugue, ► Kleptomanie, ► Dipsomanie).

Impulsivität: ► Reflexivität: Grad, mit dem ein Individuum die Güte seiner Lösungshypothesen angesichts von Problemen mit Antwortungsgewissheit reflektiert. Unter Impulsivität wird daher meist ein Verhalten subsumiert, das als sozial unangemessen und unangepasst definiert wird. Es wird schnell gehandelt, ohne dass man vorausdenkt. Der Gegenpol dieser Dimension, Reflexivität, beschreibt Verhalten, das durch Anhalten und Überlegung vor der Handlungsausführung sowie Widerstand und die Fähigkeit des Bedürfnisaufschubs bei Impulsen gekennzeichnet ist. Die Dimension Impulsivität-Reflexivität wird daher im Wesentlichen auf zwei Komponenten zurückgeführt: (1) Die Fähigkeit, Impulsen oder motivationalen Zuständen zu widerstehen und (2) schnell und impulsiv zu reagieren vs. Verzögern der Reaktion und Planen, bevor eine Reaktion ausgeführt wird. Implizit beschreibt dieses Konzept meist auch einen Verhaltensexzess, in dem Sinn, dass Verhalten emittiert wird, das möglicherweise zu Schwierigkeiten für die Person führt. Das Verhalten wird deswegen als impulsiv aufgefasst, weil eine »vernünftige« Beurteilung normalerweise das Verhalten verhindert hätte. Dieses Verhalten wird auch als dysfunktionale Impulsivität bezeichnet, während unter »funktionaler Impulsivität« schnelles Emittieren von Handlungen verstanden wird, wenn solch ein Verhaltensstil angebracht wäre. Beide Verhaltensweisen korrelieren nicht hoch.

Inanspruchnahmeverhalten: Aufsuchen bzw. Inanspruchnahme professioneller Hilfe bei psychischen Problemen. Hängt nicht nur von (wahrgenommener) Krankheit und Heilungschancen ab, sondern u. a. auch von Persönlichkeit, Vorerfahrungen, Lebenssituation, psychischer Befindlichkeit, Stigmatisierung etc.

Indikation: Grund zur Anwendung eines bestimmten diagnostischen oder therapeutischen Verfahrens in einem definierten Störungsfall. Bei welchem Patient mit welchem Problem ist welche Behandlung durch welchen Therapeuten angemessen, wirksam und effizient? Adaptive I.: anpassende Indikation. Wie muss die gewählte Methode den Eigenheiten des Patienten und dem Therapieverlauf angepasst werden? Differenzielle I.: unterscheidende Indikation. Bei welchem Patient mit welchen Merkmalen wirkt welche Methode am besten? Interventione I.: auf Intervention bezo-

gene Indikation. Welche Interventionen müssen zur Behandlung dieses Falles entwickelt oder kombiniert werden? Selektive I.: auswählende Indikation. Welche Methode ist in diesem Fall angezeigt? Der Indikation entgegengesetzt ist die ► Kontraindikation (Gegenanzeige): Zwingender Grund, ein Verfahren nicht anzuwenden. In der somatischen Medizin wird unter Indikation bzw. Heilanzeige die zwingende Notwendigkeit der Anwendung eines bestimmten Heilverfahrens bei einem gegebenen Krankheitsfall verstanden. Solche Heilanzeigen können auf verschiedener Basis erfolgen. Indicatio causalis: Heilanzeige aufgrund der Ursache des Leidens. Indicatio morbi: Heilanzeige aufgrund der Krankheit selbst. Indicatio symptomata: Heilanzeige aufgrund der Symptome des Leidens. Indicatio vitalis: Heilanzeige aufgrund einer Lebensgefahr.

Indikation in der Verhaltenstherapie: Da die vollständige Frage der differenziellen Indikation experimentell nicht befriedigend gelöst werden kann, betrachtet die Verhaltenstherapie in der Praxis lösbar Teilaspekte dieser Frage. Bei gegebener Psychotherapieindikation betrifft dies die Auswahl eines für die vorliegende spezifische Störung geeigneten Therapieverfahrens und dessen Anpassung an den Einzelfall. Hier ist vor allem die Entwicklung störungsspezifischer Psychotherapieverfahren eine bedeutsame Errungenschaft der Verhaltenstherapie. Sowohl die Frage nach dem optimalen therapeutischen Vorgehen bei einer gegebenen Störung als auch das Anbieten konkreter Alternativen bei störungs- und problembezogenen Indikationsentscheidungen sind besondere Merkmale der Verhaltenstherapie. Durch die Entwicklung spezifischer Therapieverfahren können aus der nosologischen Einordnung der Patienten direkt Folgerungen für die Art des indizierten therapeutischen Vorgehens gezogen werden. Damit steht dem Praktiker eine unter »Alltagsbedingungen« praktikable Lösung der Indikationsfrage zur Verfügung, wenngleich jeweils eine flexible Anpassung an den konkreten Einzelfall erfolgen muss. Die Entscheidung für ein bestimmtes Verfahren setzt eine kompetente Diagnosestellung voraus, die eine klassifikatorische Einordnung und eine Problemanalyse beinhaltet.

Indikationsstellung: Erstellung einer Behandlungsaussage auf der Basis der »Heilanzeige« (Indikation).

Indikative Gruppen: Gruppentherapeutische Angebote, die auf ein Störungsbild (eine »Indikation«) ausgerichtet sind.

Indirekte Kosten: Unter den indirekten Kosten einer Behandlung versteht man den Verlust von Ressourcen, ohne dass tatsächlich unmittelbar Ausgaben (Bezahlungen) getätigt werden. Die unmittelbaren Ausgaben werden dagegen als direkte Kosten bezeichnet.

Indirekte suizidale Handlung: Passive Unterlassungshandlung um Sterben zu können: z. B. kein Einnehmen von lebenserhaltenden Medikamenten mehr, Verweigerung der Dialyse bei dialysepflichtigen Patienten, Einstellen von Essen und Trinken.

Individualisierung: Anpassung des Therapieangebots und der Kommunikationsform an die Bedürfnisse und Persönlichkeitsstruktur des Patienten. Dazu kann sein Interaktionsstil (Kontrollbedürfnisse, Reaktanz), Evaluationsstil (rational-emotional), Attributionsstil (internal-external), seine Affektverarbeitung (»Sensitizer-Repressor«) u. a. berücksichtigt werden.

Infantil: Eher umgangssprachlich verwendeter Begriff mit der Bedeutung »kindlich, unreif«.

Infantiler Autismus (ICD-10: F84.0, DSM-IV: 299.00): Eine Störung, die vor dem Alter von 30 Monaten auftritt. Sie ist gekennzeichnet durch einen grundlegenden Mangel an Reaktion auf andere Menschen, große Defizite in der Sprachentwicklung, bizarre Reaktionen auf verschiedene Aspekte der Umgebung (Widerstand gegen Veränderungen, eigentümliche Interessiertheit an bzw. Beziehungen zu belebten und unbelebten Objekten). Wenn Sprache vorhanden ist, sind eigentümliche Sprachmuster, wie etwa prompte oder verzögerte ► Echalie, metaphorische Sprache und Pronomenumkehr zu beobachten.

Informed consent: Einwilligung des Patienten nach ausführlicher Aufklärung über Möglichkeiten, Ausmaße und Probleme der Behandlung in eine Psychotherapie (► kognitive Vorbereitung). Der Begriff stammt ursprünglich aus der Forschung mit menschlichen Versuchspersonen, die vor dem Versuch über alle relevanten Aspekte der geplanten Untersuchung aufgeklärt werden müssen. Dabei ethisch-forscherisches Dilemma: Durch die Aufklärung über das Ziel der Untersuchung entsteht das Problem der Beeinflussung der Versuchspersonen bzw. Patienten. Eine vollständige Aufklärung über Inhalt und Zweck des Experimentes könnte dazu führen, dass die Versuchspersonen ihr Verhalten bewusst oder unbewusst in eine bestimmte Richtung verändern. In diesen Fällen kann eine vollständige Aufklärung erst nach der Durchführung des Experimentes erfolgen.

Inkohärentes (zerfahrenes) Denken: Denkstörung, bei der die kognitive Aktivität und das Sprechen des Patienten für den Untersucher ihren verständlichen Zusammenhang verlieren. Bruchstückhafte, ungeordnete, zusammenhangslose Gedanken oder Äußerungen können bis in kleinste Einheiten »zerrissen« sein, z. T. Wortneuschöpfungen (Neologismen) oder Veränderung der Denkgeschwindigkeit (verlangsamt, beschleunigt). Tritt bei Schizophrenien auf. Im Extremfall unverständliches, sinnleeres Wort- oder Silbengemisch (Sprachzerfall, Schizophasie). Möglich ist auch eine Zerfahrenheit mit syntaktisch korrekten Sätzen, deren Semantik jedoch nicht nachvollziehbar ist.

Inkontinenz: Vollständiger oder teilweiser Verlust der Kontrolle über die Ausscheidungsorgane.

Insomnie: Form der ► Schlafstörung, bei der das Ein- und Durchschlafen beeinträchtigt ist; es werden psychische Ursachen angenommen.

Instruktionen: Anweisungen. In der Verhaltenstherapie meist schriftlich fixierte einfache Verhaltensanweisungen für ► Rollenspiele oder problematische Realsituationen.

Instrumentelles Lernen: ► Operantes Konditionieren.

Intelligenzalter: Der Stand der Intelligenz eines Kindes bezogen auf die Leistungsfähigkeit des altersgemäßen Intelligenzdurchschnitts. Dieser von Binet geprägte Begriff wurde durch den ► Intelligenzquotienten (IQ) ersetzt.

Intelligenzquotient (IQ): Das Verhältnis von Intelligenz- (Entwicklungs-)Alter zu Lebensalter, multipliziert mit 100. Bei modernen Testverfahren wird dieser Wert aufgrund der Leistungsverteilung der Testrohwerte in einer repräsentativen Stichprobe ermittelt.

Intelligenzstörungen/Intelligenzminderung: Definition und Klassifikation sind uneinheitlich, da die Hauptkomponenten der Intelligenzstörung, nämlich die geringe kognitive Fähigkeit und die verminderte soziale Kompetenz deutlich sozial und kulturell be-

einflusst werden. Bei psychischen Störungen treten Intelligenzminderungen bei gestörter Realitätsbeziehung (► Autismus, aber auch bei jeder schweren Psychose) und bei organisch begründbaren Störungen (► Oligophrenie, ► Demenz) auf. Auch bei Sinnesdefekten, z. B. bei schwerer angeborener Sinnesbeeinträchtigung (Sehen, Gehör), und beim Fehlen adäquater kompensatorischer Lernmöglichkeiten können sich Intelligenzminderungen manifestieren. Die ICD-10 schlägt eine Einteilung in Schweregrade mit zugeordneten IQ-Werten vor (50–69: leicht, 35–49: mittelgradig, 20–34: schwer, unter 20: schwerst), wobei auch das Niveau der begleitenden Verhaltensstörung kodiert werden soll. ► Geistige Behinderung.

Intelligenztests: Bezeichnung für eine Gruppe von Verfahren, die auf der Grundlage unterschiedlicher Intelligenzdefinitionen und -theorien die intellektuelle Leistungsfähigkeit quantitativ und qualitativ bestimmen.

Intensive Behandlungen: Verkürzung der Hauptbehandlungsdauer auf wenige Wochen mit intensiven, z. T. täglich mehrstündigen Therapien. ► Konfrontationstherapien.

Interaktion: Jede Art wechselseitiger Bedingtheit. Im sozialen Verhalten Bezeichnung für gemeinsames oder gegenseitig beeinflussendes Verhalten. In der Statistik (bzw. Datenanalyse): Wechselwirkung, d. h. zwei oder mehrere Faktoren wirken gemeinsam auf eine Variable, also der Varianzanteil, der nicht auf den unabhängigen Einfluss einzelner Faktoren zurückgeht, sondern als Funktion der gemeinsamen Variation dieser Faktoren erklärt werden muss.

Interaktioneller Widerstand: Form des ► Widerstandes, die entsteht, wenn das Beziehungsangebot des Therapeuten nicht mit den Bedürfnissen und Möglichkeiten des Patienten im Einklang steht.

Intermittierende Verstärkung: Verstärkungsmuster, bei der im Gegensatz zur ► kontinuierlichen Verstärkung nicht jede einzelne Reaktion verstärkt wird. Bewirkt typischerweise langsameren Verhaltensaufbau, aber größere Lösungsresistenz. Die Verstärkung erfolgt entweder nach (1) festem zeitlichen Intervall (z. B. alle 2 Minuten), (2) nach variiertem zeitlichen Intervall, (3) mit fixem Verhältnis zwischen verstärkter und unverstärkter Reaktion (z. B. jede fünfte Reaktion) oder (4) mit variablem Verhältnis zwischen verstärkter und unverstärkter Reaktion. ► Verstärkerplan.

Internalisierende Störungen: Oberklasse von psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters, die die innere Befindlichkeit des Kindes betreffen und von außen (external) nicht so gut zu beobachten sind. Hierunter fallen alle Angststörungen, Phobien und Depressionen. ► Externalisierende Störungen.

Internalisiert: Verinnerlicht, nach innen gerichtet.

Interne Validität: ► Validität, interne.

Interozeption: Wahrnehmung von Vorgängen aus dem körperinternen Milieu (z. B. Herzschlag, Magenmotilität, Atemtätigkeit etc.). Bezieht sich im Gegensatz zur ► Introspektion auf körperliche und nicht auf geistige Vorgänge.

Interozeptive Konditionierung: ► Konditionierung auf Reize aus dem körperinternen Milieu, z. B. können körperliche Empfindungen wie schneller Herzschlag zu konditionierten Reizen für ► Panikanfälle werden, an die wiederum externe Situationen durch Konditionierung höherer Ordnung gekoppelt werden könnten.

Interpersonell/interindividuell: Zwischenmenschlich.

Interpretations-Bias: Tendenz, mehrdeutiges Reizmaterial bevorzugt in eine bestimmte Richtung zu interpretieren. Angstpatienten interpretieren mehrdeutiges Reizmaterial bevorzugt als gefährlich, depressive Patienten bewerten Erfahrungen eher negativ etc.

Interrater-Reliabilität diagnostischer Interviews: Methode zur Bestimmung der Zuverlässigkeit (► Reliabilität) diagnostischer Interviews, der die Übereinstimmung zweier Beurteiler bei der Auswertung ein und desselben Interviews zugrunde liegt. Dabei kann der zweite Diagnostiker etwa als stiller Beobachter anwesend sein oder das Interview auf Videoband sehen. Probleme: Es kann bereits aus dem Interviewverlauf auf die diagnostische Meinung des Erstinterviewers geschlossen werden, auch andere wesentliche Varianzquellen werden nicht erfasst. Wichtig ist daher zudem die ► Retest-Reliabilität (Untersuchung der Patienten von zwei unabhängigen Diagnostikern). Zur Berechnung der Übereinstimmung auf Nominalskalenniveau siehe ► Reliabilität diagnostischer Interviews.

Intervall, symptomfreies: Gesunde Zwischenzeit, z. B. zwischen schizophrenen Episoden oder depressiven Phasen.

Intervention, psychologische: Professionelles, wissenschaftlich fundiertes und überprüfbares Handeln, das mit psychologischen Mitteln und Methoden im Erleben und Verhalten zum Zweck der Entfaltung oder Rehabilitation einer Person oder der Vorbeugung oder Behandlung von Störungen ansetzt.

Interventionsforschung: Methodischer Zugang der Forschung in der klinischen Psychologie, bei dem versucht wird, vorgefundene Sachverhalte im Sinne von ► Prävention, Therapie und ► Rehabilitation zu verändern (z. B. »Kann ein kognitives Training die Rückfallgefahr von Schizophrenien verringern?«, »Können Veränderungen der Kausalattributionen dem Auftreten von Depressionen vorbeugen?«). Neben ► experimentellen Ansätzen werden hier in zunehmendem Umfang auch Methoden der ► Evaluationsforschung eingesetzt.

Interview-Leitfaden: Bei halbstandardisierten, strukturierten oder vollstandardisierten Interviews gibt der Interview-Leitfaden die Reihenfolge der Fragen und die Struktur des Gesprächs vor. Dient als Hilfe für den Interviewer und zur Erhöhung der Objektivität und Reliabilität der Interviewdurchführung.

Intoxikation: Vergiftung, z. B. durch Unfall, bei unbeabsichtigter Überdosierung oder aus suizidaler Absicht.

Intrapersonell/intraindividuell: Innerhalb einer Person.

Introspektion: Teilweise auch als Selbstbeobachtung bezeichnet. Aussage über das eigene Erleben aufgrund eigener Anschauung oder eigener Erlebnisse (also nicht sekundär aus anderen Quellen erschlossen). Streng genommen handelt es sich stets um eine Retrospektion, da die Aussage erst nach dem Auftreten des betreffenden Erlebnismodus erfolgen kann. In der frühen Verhaltenstherapie teilweise abgelehnt, obwohl selbst Skinner die Introspektion nicht grundsätzlich als wissenschaftliche Methode ausschloss.

Introspektive Methode: Verfahren, bei dem trainierte Versuchspersonen aufgefordert werden, über ihre Erlebnisse zu berichten. Wichtiges Verfahren in der psychologischen Forschung zu Beginn des 20. Jahrhunderts. Im Rahmen der kognitiven Wende erneuter Bedeutungsgewinn.

Introvertiert: Nach innen gekehrt, seine Interessen mehr der Innenwelt zuwendend. Gegenteil: ► extravertiert.

Introversion-Extraversion: In Eysencks Persönlichkeitstheorie eine Dimension, die sich vor allem auf die Konditionierbarkeit bezieht. Extravertierte Persönlichkeiten sollen konditionierte Reaktionen langsam erlernen und sie schnell wieder verlernen. Das Umgekehrte trifft für introvertierte Personen zu.

Intrusion: Besonders eindringlicher, »aufdringlicher« Gedanke bzw. Vorstellungsinhalt. Wird typischerweise wahrgenommen als wenig kontrollierbar, in den normalen Gedankenstrom eindringend oder »einschießend« und von dessen anderen Inhalten deutlich abgegrenzt, wobei dem Betroffenen aber klar ist, dass der Gedanke/Vorstellungsinhalt Produkt des eigenen Geistes ist (nicht von außen eingegeben oder »gemacht« wie bei Psychosen). Intrusionen treten besonders oft bei der generalisierten Angststörung und bei der Zwangsstörung auf, seltener bei Panikstörung, Sozialphobien, depressivem Grübeln oder anderen psychischen Störungen.

In vivo: In der Alltagssituation bzw. in der natürlichen Umgebung. Bei ► Konfrontationstherapien als Gegensatz zu »in sensu« (in der Vorstellung).

Involutionsalter: »Rückbildungsalter«. Zeitraum zwischen dem mittleren Erwachsenenalter und »3. Lebensalter« (50–70 Jahre). Früher z. T. Annahme spezifischer psychischer Störungen wie etwa der »Involutiondepression«, die heute jedoch nicht mehr als eigenes Störungsbild gesehen wird.

Involutiondepression: Älteres Konzept einer Depression, die im höheren Lebensalter (z. B. nach dem Klimakterium) auftritt. Diese Diagnose findet sich nicht mehr im DSM-III und seinen Nachfolgern.

Inzest: Sexuelle Beziehungen zwischen unmittelbar verwandten Personen (Eltern – Kinder, Bruder – Schwester).

Inzidenz: In der Epidemiologie die Anzahl neuer Erkrankungen bzw. Störungsfälle in einer Zeiteinheit (z. B. ein Jahr) und in einer definierten Region (z. B. Deutschland). ► Prävalenz.

IRT: ► Differenzielle Verstärkung

Jackson-Epilepsie: Eine Form der Epilepsie, bei der Muskelkrämpfe auf einen bestimmten Körperteil begrenzt sind.

Juvenile Paralyse: Angeborene Form der Syphilis, die der Erkrankung des Erwachsenen ähnlich ist. Der Beginn liegt im zweiten Lebensjahrzehnt nach einer symptomfreien Kindheit.

Kachexie: Auszehrung.

Katalepsie: Eine Form der körperlichen Unbeweglichkeit, die subjektiv als zwingend erlebt wird, im Notfall aber überwunden wird.

Katamnese: Nachuntersuchung. Im Englischen auch »Follow-up«.

Katathymes Bilderleben: Eine Entspannungstechnik mit Hilfe eines gelenkten Tagtraumes. Zum Teil Anspruch auf Status einer eigenen psychotherapeutischen Orientierung.

Katatonie: Psychische Störung mit ausgeprägter Störung der Willkürmotorik, entweder im Sinn einer Bewegungsstarre als katatoner Stupor (mit Unterbrechung der Beziehung des Betroffenen zur Umwelt und häufig mit ► Automatismen) oder als katatoner Erregungszustand, in den die Bewegungsstarre schlagartig übergehen kann, wobei Selbstverletzungen oder Schädigungen auftreten können. Der Zustand kann Minuten bis Tage anhalten und unter Um-

ständen lebensbedrohlich sein. Tritt vor allem bei der katatonen Schizophrenie auf.

Katecholamin: Gruppe von Botenstoffen des zentralen Nervensystems (Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin). ► Neurotransmitter.

Kategoriale Diagnostik: ► Diagnostik, kategoriale.

Kategoriale Klassifikation: Klassifikation psychischer Störungen, bei der die einzelnen Klassen (=Störungsbilder) als deutlich abgrenzbare Kategorien aufgefasst werden.

Kausal: Ursächlich, die Ursache betreffend.

Kausalbehandlung: Behandlung der Störungsursache.

Kausalbeziehung: Beziehung zwischen zwei Variablen, wobei die eine die andere verursacht.

Kausalforschung: Methodischer Zugang der Forschung in der klinischen Psychologie, bei dem Kausalbeziehungen zwischen interessierenden Variablen bzw. Sachverhalten untersucht werden (z. B. »Sind veränderte Reaktionszeiten bei Schizophrenen Folge eines Aufmerksamkeitsdefizites?«, »Gehen schizophrene Symptome auf eine kognitive Basisstörung zurück?«, »Verursachen konkrete Attributionsstile Depressionen?«). So werden z. B. selektive Züchtungsversuche mit Tieren durchgeführt, um genetische Faktoren zu erhellen. Die bei der Analyse von Kausalbeziehungen überwiegenden ► experimentellen und ► quasixperimentellen Designs werden auch heute noch vor allem mit varianzanalytischen Methoden ausgewertet.

Kernbedürfnis: In der ► Schematherapie Begriff für menschliche Zustände, deren adäquate Beantwortung zu Zufriedenheit, Glück und Erfüllung führen, und deren chronische und einschneidende Nichtbeachtung die Entstehung hinderlicher ► Schemata begünstigt. Die Diagnose unerfüllter Kernbedürfnisse ist insofern Ziel-diagnose für die Therapie, als sowohl die therapeutische Beziehung als auch die Änderungskonzeption auf die bestmögliche Beantwortung der Kernbedürfnisse ausgerichtet wird.

Kinästhetische Halluzinationen: ► Halluzinationen, die die Bewegungsempfindung betreffen.

Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Strukturiertes klinisches Interview mit parallelen Versionen für die Erhebung von Eltern- und Kind-aussagen zur Diagnostik psychischer Störungen nach den Kriterien des ► DSM-IV und der ► ICD-10.

Klangassoziation: Verknüpfung von Wörtern aufgrund ihrer Klangähnlichkeit ohne Berücksichtigung des Inhalts.

Klassifikation: (1) Die Einteilung einer Menge von Merkmalen, Personen etc. mit gemeinsamen Eigenschaften in ein nach Klassen gegliedertes System (► Klassifikationssystem). (2) Die Zuordnung einer Person oder eines Merkmals zu einer Klasse eines solchen Systems. Eine Klasse ist eine Gesamtheit von Elementen mit gemeinsamen Charakteristika. Die Zuordnung sollte aufgrund klar definierter Eigenschaften möglichst eindeutig erfolgen (► Diagnostik). Die Bezeichnungen für Klassen, Eigenschaften und technische Begriffe werden dabei in einer ► Nomenklatur festgelegt. Die Klassifikation psychischer Störungen kann symptomatologisch (auf der Grundlage einzelner Symptome), syndromatologisch (anhand von Syndromen, d. h. Gruppen gemeinsam auftretender Symptome ohne Berücksichtigung von Entstehungsbedingungen) oder nosologisch erfolgen (► Nosologie = Krankheitslehre). Bei einer nosolo-

gischen Klassifikation sind über die Symptomatik hinaus auch der Verlauf, das Ansprechen auf Behandlungsmaßnahmen und vor allem Ätiologie und Pathogenese von Bedeutung. Die mangelnde Wissensbasis zu diesen Punkten lässt gegenwärtig eine echte nosologische Klassifikation bestenfalls als Ziel, nicht aber als realistische Möglichkeit erscheinen. Die derzeit bevorzugten Klassifikationen wie das DSM-IV sind daher eher syndromatisch als wirklich nosologisch, insofern als sie vor allem auf einer sorgfältigen Deskription und weniger auf unbewiesenen theoretischen oder ätiologischen Annahmen beruhen. Unterschieden werden auch natürliche, künstliche und typologische Klassifikationen: Eine natürliche Klassifikation basiert auf einer in der Natur vorgefundenen Ordnung, die auch bei einem Wechsel der Einteilungsprinzipien erhalten bleibt. Eine künstliche Klassifikation verwendet äußere Merkmale zur Einteilung, wobei sich jedoch mit einem Wechsel des Einteilungsprinzips auch stets das gesamte System verändert. Die typologische Klassifikation unterscheidet sich von natürlichen und künstlichen Systemen vor allem dadurch, dass ein Mitglied einer Klasse hier nicht alle, sondern nur einen Teil der für die Klasseneinteilung wichtigen Eigenschaften aufweisen muss.

Klassifikation, dimensionale: Klasseneinteilung auf der Basis der Ausprägung auf Dimensionen, die den beobachteten Merkmalen zugrunde liegen (z. B. Extraversion vs. Introversion).

Klassifikation, kategoriale: Klasseneinteilung durch Einordnung in ein Kategoriensystem.

Klassifikation, künstliche: Eine künstliche ► Klassifikation verwendet äußere Merkmale zur Einteilung, wobei sich jedoch mit einem Wechsel des Einteilungsprinzips auch stets das gesamte System verändert (Beispiel: Linnés Einteilung der Pflanzen nach der Zahl der Keimblätter).

Klassifikation, natürliche: Eine natürliche ► Klassifikation basiert auf einer in der Natur vorgefundenen Ordnung, die auch bei einem Wechsel der Einteilungsprinzipien erhalten bleibt. Ein Beispiel ist das Periodensystem der Elemente in der Chemie, das zunächst intuitiv aufgestellt wurde, aber auch auf der Basis des Atomgewichtes und später noch anderer Gesichtspunkte erhalten blieb.

Klassifikation, nosologische: Im Bereich psychischer Störungen Einteilung anhand einer ► Nosologie (= Krankheitslehre). Bei einer nosologischen Klassifikation sind über die Symptomatik hinaus auch der Verlauf, das Ansprechen auf Behandlungsmaßnahmen und vor allem Ätiologie und Pathogenese von Bedeutung. Die mangelnde Wissensbasis zu diesen Punkten lässt gegenwärtig eine echte nosologische Klassifikation bestenfalls als Ziel, nicht aber als realistische Möglichkeit erscheinen. Die derzeit bevorzugten Klassifikationen wie das DSM-IV oder die ICD-10 sind daher eher syndromatisch als wirklich nosologisch, insofern als sie vor allem auf einer sorgfältigen Deskription und weniger auf unbewiesenen theoretischen oder ätiologischen Annahmen beruhen.

Klassifikation, symptomatologische: Im Bereich psychischer Störungen Einteilung auf der Grundlage einzelner Symptome.

Klassifikation, syndromatologische: Im Bereich psychischer Störungen Einteilung anhand von Syndromen, d. h. Gruppen gemeinsam auftretender Symptome ohne Berücksichtigung von Entstehungsbedingungen.

Klassifikation, typologische: Die typologische ► Klassifikation unterscheidet sich von natürlichen und künstlichen Systemen vor

allem dadurch, dass ein Mitglied einer Klasse hier nicht alle, sondern nur einen Teil der für die Klasseneinteilung wichtigen Eigenschaften aufweisen muss. Eine solche Klasse basiert damit auf einem »idealen« Typus, der real durchaus selten oder sogar nie vorkommen kann. Die Mitglieder einer Klasse sind einander ähnlich, aber nicht identisch. Die Klassifikation psychischer Störungen ist eine typologische Klassifikation in diesem Sinn.

Klassifikationssystem: Ein nach Klassen gegliedertes System zur Einteilung einer Menge von Merkmalen, Personen etc. mit gemeinsamen Eigenschaften. Ein solches System sollte logisch und vollständig sein, möglichst keine Überlappungen aufweisen, einer klaren Ordnung folgen und auf einheitlichen Einteilungsprinzipien beruhen (► »Taxonomie« als Ordnung von Organismen in systematische Kategorien bzw. Taxa). Eine Klasse ist eine Gesamtheit von Elementen mit gemeinsamen Charakteristika.

Klassifikatorische Diagnostik: ► Diagnostik, klassifikatorische.

Klassische Konditionierung: Assoziatives Lernen, bei dem das Individuum aus dem Auftreten von Reizbedingungen Beziehungen zwischen Ereignissen in seiner Umwelt lernt. Ein ursprünglich neutraler Stimulus (CS, z. B. akustischer Reiz) wird mit einem unconditionierten Reiz (UCS, z. B. Futter) zeitlich verknüpft, der eine unconditionierte Reaktion (UCR, z. B. Speichelfluss) auslöst. Nach mehreren Paarungen des CS und UCS löst die alleinige Präsentation des CS eine konditionierte Reaktion (CR) aus, die der UCR ähnelt. Der CS muss neue Informationen über die Auftretenswahrscheinlichkeit oder -stärke des UCS enthalten (► Konditionierung).

Kleptomanie: Stehlsucht. Plötzlich, meist wiederholter Drang, auch wertlose und nicht benötigte Gegenstände zu stehlen (► Impulshandlung).

Klient: Der Klientenbegriff wurde von manchen Autoren als Alternative für den in der Medizin etablierten Patientenbegriff vorgeschlagen, dem im Zuge der Kritik am »medizinischen Modell« vorgeworfen wurde, er drücke ein Abhängigkeitsverhältnis aus und entspreche nicht dem Ideal des aufgeklärten, mündigen Partners in der therapeutischen Beziehung. Aufschlussreich ist hier die Wortgeschichte. Etwa im 16. Jahrhundert wurde »Klient« aus dem Latein entlehnt (von »cliens«, älter »cluens«). Die wörtliche Bedeutung dieses Begriffes lautet »Höriger« (abgeleitet vom altlateinischen Verb »cluere«: hören). Klienten waren ursprünglich landlose und unselbstständige Personen, die von einem Patron abhängig waren. Dieses Abhängigkeitsverhältnis bedingte zwar gewisse Rechte (z. B. Rechtsschutz durch den Patron), vor allem aber eine Vielzahl von Pflichten. »Patient« bedeutet dagegen wortwörtlich »Leidender«. Dieser Begriff wurde ebenfalls im 16. Jahrhundert aus dem lateinischen »patiens« (duldig, leidend) gebildet, um kranke oder pflegebedürftige Personen zu bezeichnen. Drei Gründe sprechen demnach für die Verwendung von »Patient« anstelle von »Klient«: (1) die tatsächliche Bedeutung des Begriffes »Klient« widerspricht der erklärten Absicht seiner Einführung, (2) eine bloße terminologische Verschleierung des teilweise realen »Machtgefälles« zwischen Behandelnden und Behandelten ist wenig sinnvoll, (3) der Begriff »Patient« beschreibt adäquat das Leiden hilfesuchender Menschen.

Klimakterium: Wechseljahre der Frau.

Klinefelter-Syndrom: Missbildung der Keimdrüsen durch Chromosomenaberration (ein zusätzliches X-Chromosom) beim männlichen Geschlecht.

Klinisch-diagnostische Forschung: Teilgebiet der klinisch-psychologischen Forschung, das unmittelbar auf der deskriptiven und nosologischen Forschung aufbaut und sich mit der Entwicklung, Überprüfung und Verbesserung von Verfahren zur Diagnose von Störungen, pathologischen Zuständen oder klinisch relevanten Dimensionen befasst.

Klinische Psychologie: Die Teildisziplin der Psychologie, die sich mit den psychologischen Aspekten von Störungen, Krankheiten und außergewöhnlichen psychischen Zuständen beschäftigt. Wesentliche Grundwissenschaft der Verhaltenstherapie. Bei der klinisch-psychologischen Forschung können verschiedene Aufgabenbereiche wie ► Grundlagenforschung, ► deskriptive/nosologische, ► klinisch-diagnostische, ► ätiologische, ► Psychotherapie-, ► Anwendungs- und Präventionsforschung unterschieden werden. Ein generelles Merkmal des Ansatzes der klinischen Psychologie ist, pathologische Prozesse ausgehend von Erkenntnissen über unge störte Funktionen zu erfassen. So können beispielsweise Fehlfunktionen des Gedächtnisses besser beschrieben und untersucht werden, wenn allgemeine Modelle über den Aufbau und die Funktionsweise von Gedächtnisprozessen vorliegen. Zur Bewältigung ihrer Aufgaben verfügt die klinische Psychologie über verschiedene methodische Zugänge wie vor allem ► Parameterschätzung, ► Zusammenhangs- (korrelative) Forschung, ► Kausalforschung, ► Modellentwicklung, ► Interventionsforschung. Allen methodischen Strategien gemein ist das Bemühen, die Gültigkeit der Ergebnisse durch die Auswahl geeigneter Messinstrumente, Stichproben, Versuchspläne und Auswertungsmethoden möglichst zu maximieren.

Klinische Signifikanz (Bedeutsamkeit): Im Gegensatz zur ► statistischen Signifikanz (zufallskritische Absicherung der Befunde) bedeutet klinische Signifikanz, dass die Größenordnung der Befunde klinisch relevant bzw. von praktischer Bedeutung ist. Da die statistische Signifikanz u. a. etwa von der Stichprobengröße abhängt, können bei sehr großen Stichproben praktisch unbedeutende Effekte als statistisch »signifikant« eingestuft werden. Ebenso können bei sehr kleinen Stichproben durchaus praktisch wichtige Effekte nicht das erforderliche statistische Signifikanzniveau erreichen (ähnliche Zusammenhänge bestehen mit der Varianz der Merkmale und anderen Einflussfaktoren). In der ► Psychotherapieforschung wurden verschiedene Verfahren zur Bestimmung der klinischen Signifikanz vorgeschlagen, die ebenso wie das »klassische« statistische Signifikanzniveau von 5% lediglich mehr oder weniger willkürliche Konventionen darstellen. Allerdings herrscht bei der klinischen Signifikanz weit größere Inkonsistenz, eine allgemein akzeptierte Methode existiert nicht.

Klinische vs. statistische Urteilsbildung: ► Urteilsbildung, klinische vs. statistische.

Klonische Phase: Stadium der heftigen Verdrehungen und Zuckungen der Glieder beim epileptischen Grand-Mal-Anfall.

Kognition: Oberbegriff für alle Vorgänge und Strukturen, die mit Erkennen zusammenhängen (z. B. Wahrnehmungen, Attribution, Erinnerung, Erwartung, Bewertung, Vorstellung, Plan, Problemlösen). Es werden kognitive Strukturen angenommen (z. B. ► Langzeitgedächtnis, semantische Netzwerke, Schemata), auf deren Grundlage die kognitiven Prozesse ablaufen und die spezifischen kognitiven Produkte zustandekommen.

Kognitionen, dysfunktionale: Kognitionen, die die psychische Gesundheit bzw. das Wohlbefinden beeinträchtigen können (z. B.

stabile, misserfolgsorientierte Attributionen, situationsunabhängige, negative Selbstbewertungen). Dysfunktionale Kognitionen finden sich bei vielen psychischen Störungen. In Form von ► Denkstörungen vor allem bei Depressionen, Schizophrenien und psychischen Störungen im Zusammenhang mit Hirnerkrankungen (z. B. wachsende Interesselosigkeit, Merk- und Konzentrationsabfall, Nachlassen von Gedächtnis etc.).

Kognitiv: Vorgänge und Strukturen des Gewährwerdens, des Erkennens und die Informationsverarbeitung betreffend, z. B. Erinnerung, Vorstellung, Gedanken, Erwartung, Interpretation, Bewertung.

Kognitive Neubearbeitung von Traumata: Sonderform der ► Reattribution bei Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen oder Patienten mit anderen traumatischen Erfahrungen.

Kognitive Therapie: Sammelbezeichnung für eine Gruppe von Verfahren, die auf die Bewertungen und Interpretationen der Patienten ausgerichtet sind (► Reattribution und ► kognitive Neubewertung). Diese Verfahren wurden zunächst für Depressionen entwickelt und überprüft, später erfolgreich für Angststörungen modifiziert. Hier zielen sie vor allem auf die Einschätzung äußerer Situationen oder körperinterner Reize als »gefährlich«, »bedrohlich« oder »nicht bewältigbar« ab. Solche Einschätzungen laufen häufig sehr schnell und »automatisch« ab und beeinflussen Ängste in negativer Weise. Bei der Behandlung sollen rationalere, besser der Realität entsprechende Bewertungen erarbeitet und ggf. eingeübt werden.

Kognitive Umstrukturierung: Therapeutisches Verfahren, bei dem versucht wird, die Ansichten und Gedanken des Patienten über sein Leben und damit sein offenes Verhalten zu ändern.

Kognitive Vorbereitung: Ein therapeutisches Gespräch zur kognitiv-affektiven Vorbereitung des Patienten auf die Therapie. Je nach Problemlage nimmt das Gespräch ca. 1–4 Stunden in Anspruch. Der Therapeut informiert über die wichtigsten diagnostischen Befunde und entwickelt dann zusammen mit dem Patienten ein Modell zur lebensgeschichtlichen Entstehung und zur Aufrechterhaltung der psychischen Probleme des Patienten (Störungsmodell). Darauf aufbauend werden Implikationen für die Therapie abgeleitet (Veränderungsmodell). Die Modelle müssen mit zentralen Wert- und Denksystemen des Patienten kompatibel sein, eine günstige Perspektivität für Veränderungen aufweisen und eine hohe ► Plausibilität für den Patienten haben. Da die Modelle die Arbeitsmodelle für die gesamte Therapie darstellen, dürfen sie nicht durch einzelne Gegenbeispiele falsifizierbar sein (► Nicht-Falsifizierbarkeit). Bei der Konstruktion des Störungs- und Veränderungsmodells setzt der Therapeut spezielle Strategien der Gesprächsführung ein (► systemimmanente Gesprächsführung). Nach der kognitiven Vorbereitung soll der Patient genau wissen, was in der Therapie auf ihn zukommt. Unter Abwägung der Vor- und Nachteile der Therapie entscheidet sich der Patient nach einer Bedenkzeit von einigen Tagen für oder gegen die Therapie.

Kognitiver Stil: Typische Eigenart, wahrzunehmen, sich zu erinnern, zu denken und Probleme zu lösen. Im Gegensatz zu kognitiven Fähigkeiten, bei denen inhaltliche Fragen im Vordergrund stehen, werden kognitive Stile als personenspezifische Modi der Informationsverarbeitung aufgefasst, d. h. als prozessorientierte, einer bipolaren Wertung unterliegende Präferenzkonstrukte. Kognitive Stile beeinflussen nach diesen Konzeptionen nicht nur

Bereiche der Wahrnehmung und des Intellekts, sondern auch Lernen, die Persönlichkeitsstruktur und soziale Verhaltensweisen.

Kokain: Schmerzlinderndes und stimulierendes Alkaloid, das aus den Blättern des Koka-Strauchs gewonnen wird. Es erzeugt Euphorie und erhöht das sexuelle Verlangen; in höherer Dosierung kann es ► Halluzinationen und ► Wahnideen erzeugen. Rauschmittel mit erheblichem Suchtpotenzial.

Koma: Tiefer Bewusstseinsverlust, Bewusstlosigkeit. Auch auf stärkste Weckreize keine Abwehr- oder Ausweichbewegungen mehr.

Komorbidität: Assoziation bzw. gemeinsames Auftreten verschiedener psychischer Störungen, z. B. im Sinne der Diagnoseschlüssel des ICD-10 oder DSM-IV, in einem definierten Zeitintervall. Zur Assoziation von Symptomen oder Syndromen ► »syndromale Komorbidität«.

Kompatibilität: Ausmaß der Vereinbarkeit verschiedener Informationen, Überzeugungen, Erwartungen etc.

Komplementäre Beziehungsgestaltung: Prinzip, nach dem Therapeuten sich bemühen, die Beziehungen zu ihren Patienten möglichst komplementär, d. h. erfüllend und bestätigend, zu den wichtigsten interaktionellen Zielen der Patienten zu gestalten. Komplementäre therapeutische Beziehungen werden als optimale Grundlage für einen fruchtbaren Veränderungsprozess gesehen. Komplementarität bedeutet dabei nicht, dass Therapeuten immer bestätigend auf das unmittelbar vorangegangene Verhalten der Patienten reagieren. Gemeint ist vielmehr, dass der Therapeut dem Patienten Wahrnehmungen im Sinne seiner wichtigsten Beziehungsziele ermöglicht. Durch die damit verbundene Bestätigung sollte der Patient weniger defensiv gegen therapeutische Interventionen sein, einschließlich solcher Interventionen, die letzten Endes sein Beziehungsverhalten ändern sollen.

Komplexität klinischer Merkmale: Die Komplexität der Merkmale und Hypothesen in Psychotherapie und klinischer Psychologie machen es häufig unabdingbar, eine größere Anzahl von Variablen mit in die Untersuchung einzubeziehen. Auch die theoretischen Modelle etwa der Entstehung psychischer Störungen oder der Wirkweise psychotherapeutischer Verfahren werden zunehmend komplexer. Während dies dem Gegenstand angemessen ist, erschwert es jedoch gleichzeitig auch die empirische Überprüfung und behindert die eindeutige Interpretation von Ergebnissen. Es muss daher im Einzelfall entschieden werden, wie viel Interpretationsunsicherheit in Kauf zu nehmen ist, um dem untersuchten Gegenstand inhaltlich noch hinreichend gerecht zu werden. ► Mehrebenenmodell.

Konditionierte Reaktion: Reaktion, die durch einen zunächst neutralen Reiz ausgelöst wird. Vorausgegangen ist eine ► klassische Konditionierung.

Konditionierter Reiz: Ein zunächst neutraler Reiz, der nach wiederholter kontingenter Koppelung mit einem unkonditionierten Reiz, der eine bestimmte Reaktion auslöst, die gleiche oder eine ähnliche Reaktion zur Folge hat.

Konditionierung: Prozess, in dem erlernt wird, dass bestimmte Reize (Situationen, Reaktionen) verantwortlich für die Auslösung bzw. Bekräftigung von Verhaltensweisen sind. Gelernt wird durch eigene Erfahrungen oder Erfahrungen anderer. Konditioniert werden können sowohl Reize als auch Reaktionen. Konditionierung

wird heute weitgehend als aktiver Prozess verstanden, in dem der Mensch als Handelnder in seiner sozialen/materiellen Umgebung gesehen wird (► klassische Konditionierung, ► operante Konditionierung). ► Differenzielle Verstärkung

Konfabulation: Ausfüllen von Gedächtnislücken mit erfundenen und häufig unwahrscheinlichen Geschichten, die von der Person, die sie erzählt, als wahr akzeptiert werden.

Konflikt: Gleichzeitiges Vorhandensein verschiedener Strebungen, Wünsche, Anforderungen etc. Lernpsychologisch werden Annäherungs-Vermeidungs-Konflikte, Annäherungs-Annäherungs-Konflikte und Vermeidungs-Vermeidungs-Konflikte unterschieden.

Konfrontation mit angstauslösenden Reizen (auch ► Reizkonfrontation, Exposure, Exposition): Der Patient soll unangemessen angstauslösende (bei der Zwangsstörung: Zwangsverhalten auslösende) Reize gezielt und wiederholt aufsuchen (»konfrontieren«), um so eine dauerhafte Habituation der Angstreaktion zu erreichen. Er soll lernen, dass er die angstauslösende Situation aufsuchen kann, ohne dass die von ihm gefürchtete Katastrophe eintritt. Darüber hinaus ist Habituation ein sehr basaler Mechanismus, der auch ohne kognitive Beteiligung selbst bei Organismen ohne zentrales Nervensystem gut beschrieben ist. Je nach Art der Störung und Ziel der Behandlung kann die Konfrontation mit externen Situationen (z. B. Höhe, Fahrstuhl) oder mit internen Reizen (z. B. Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Schwindel, bestimmte Gedanken) durchgeführt werden. Weiterhin kann unterschieden werden, ob die Konfrontation in der Realität (»in vivo«) oder in der Vorstellung (»in sensu«) und ob sie in abgestufter Form (»graduell«) oder nach dem Flooding-Prinzip (»Reizüberflutung«) stattfindet. Beim abgestuften Verfahren wird der Patient nach einer zuvor aufgestellten Angsthierarchie in aufsteigender Folge mit immer stärker angstauslösenden Situationen konfrontiert, beginnt also mit einer nur leicht angstauslösenden Situation. Beim Flooding-Verfahren beginnt der Patient gleich mit der am stärksten angstauslösenden Situation und sucht danach die anderen Angstsituationen auf. Wichtig ist in jedem Fall die kognitive Vorbereitung des Patienten, bei der Begründung und Vorgehen der Therapie erklärt werden. Konfrontationsverfahren sind vor allem bei Angststörungen mit identifizierbaren Auslösern (Phobien, bei der Zwangsstörung in Verbindung mit Reaktionsverhinderung) gut indiziert. Die Therapiemethode wird auch als ► Konfrontationstherapie, Reizkonfrontation bzw. Reizüberflutung, Flooding oder Habituationstraining bezeichnet.

Kongenital: Zum Zeitpunkt der Geburt oder vorher vorhanden, jedoch nicht vererbt.

Konklusivität: Schlüssigkeit. Zusammen mit der ► Generalisierbarkeit wichtiger Aspekt der ► Validität. Die Beurteilung der Aussagekraft experimenteller Untersuchungen hängt wesentlich von der Schlüssigkeit der Studie ab.

Konkordanz: Übereinstimmung bestimmter Eigenschaften, z. B. bestimmter Merkmale bei eineiigen Zwillingen.

Konkretes Denken: Abstraktionen und Generalisationen werden nicht verstanden, stattdessen erfolgt eine Interpretation im buchstäblichen Sinn (u. a. Symptom der ► Demenz).

Konstitution: Körperliche und psychische Ausstattung.

Konsiliarius/konsiliarisch: Vom Behandler zur Beratung (Konsilium) über Diagnose oder Therapie eines Patienten hinzugezogener Spezialist oder Kollege.

Konstrukt: Ein operational fassbarer Begriff, der sich auf nicht direkt beobachtbare oder erschließbare Entitäten, Instanzen oder Eigenschaften bezieht. Konstrukte werden durch möglichst breite Klassen von Indikatoren sowie zusätzliche Annahmen über deren Zusammenhänge und Wirkweisen erschlossen. Konstrukte, die vorwiegend auf Annahmen über Gegebenheiten und ihre Beziehungen untereinander beruhen, werden häufig als hypothetische oder theoretische Konstrukte bezeichnet.

Konstruktvalidität: Wichtiger Teilaspekt der ► Validität klinischer Studien. Konstruktvalidität beschreibt die Einbettung des Experimentes in den theoretischen Rahmen. Typische Störfaktoren der Konstruktvalidität in der Psychotherapieforschung: Unangemessene Operationalisierung von Behandlungsverfahren, unangemessene Operationalisierung durch unimethodales Vorgehen, Vermutungen, Selbstdarstellungs- und Erwartungseffekte bei Patienten, Erwartungseffekte bei Versuchsleitern bzw. Therapeuten, Vernachlässigung quantitativer Konstruktausprägungen, fehlende Präzisierung von Wirkungsbeginn oder Wirkungsdauer, Wechselwirkungen zwischen Settings und Behandlungen.

Kontingenz: Der Zusammenhang, das Miteinanderauftreten zweier qualitativer Merkmale. In der Lernpsychologie die Verknüpfungshäufigkeit verschiedener Ereignisse (Reize, Reaktionen, Konsequenzen).

Kontinuierliche Verstärkung: Verstärkungsmuster, bei der im Gegensatz zur ► intermittierenden Verstärkung jede einzelne Reaktion verstärkt wird. Bewirkt typischerweise raschen Verhaltensaufbau bei geringerer Löschungsresistenz. ► Verstärkerplan.

Kontraindikation: Gegenanzeige, d. h. Vorsicht oder Verbot von bestimmten diagnostischen oder therapeutischen Verfahren unter bestimmten Umständen oder bei bestimmten Störungsbildern. Gegensatz: ► Indikation (Heilanzeige).

Kontrollgruppe: In einem Experiment oder einer anderen Studie eine Gruppe von Versuchspersonen, für die die unabhängige Variable nicht manipuliert wird (bzw. die in einem Quasi-Experiment nicht das interessierende Merkmal aufweist). Dadurch besteht die Möglichkeit, die Effekte der Manipulation als Differenz gegen die Ausgangsbedingungen zu untersuchen. Bei »kontrollierten« Therapiestudien werden die Mitglieder der Kontrollgruppe entweder nicht oder mit einer anderen als der experimentellen Therapie behandelt.

Kontrolliertes Trinken: Forschungs- und Therapieschwerpunkt im Bereich der Verhaltenstherapie (vor allem in den USA, in Großbritannien und in den skandinavischen Ländern), bei dem statt des Abstinenzziels in der Behandlung von Alkoholabhängigen ein gesundheitlich und sozial adäquates Trinkmuster als Therapieziel angestrebt wird. In diesen Ländern außerhalb der Verhaltenstherapie sowie im deutschsprachigen Raum grundsätzlich angezweifelte Vorgehen bei Vorliegen einer Abhängigkeitsstörung.

Kontrollüberzeugung: Erwartungskonzept, wird meist zu den motivationalen Komponenten des Verhaltens gerechnet. Internale Kontrollüberzeugungen liegen vor, wenn Ereignisse, die eigenen Handlungen folgen, auf diese Handlungen oder Personvariablen (z. B. Anstrengung oder Fähigkeiten) zurückgeführt werden (Kontingenz-Erfahrungen), externale, wenn sie als unabhängig von eigenen Handlungen erlebt und auf Zufall, Glück oder den Einfluss mächtiger Personen bzw. unkontrollierbare Umweltbedingungen zurückgeführt werden (Nicht-Kontingenz-Erfahrungen).

Konversionsstörung (ICD-10: F44, Subtypen F44.0–F44.7; DSM-IV-TR: 300.11): Verlust bzw. deutliche Veränderung der körperlichen Funktionsfähigkeit, die zwar auf eine körperliche Krankheit hinweist, aber psychisch (im Zusammenhang mit einem psychosozialen Stressor) verursacht ist. Das Präzentsymptom muss willkürmotorische oder sensorische Funktionen betreffen. Die Beschwerden dürfen nicht nur auf den Schmerz- oder den sexuellen Bereich beschränkt sein. Typischerweise handelt es sich um Lähmungen, Taubheit, Stimm- oder Sehverluste. Konversions-syndrome betreffen meist nur ein Symptom zur gleichen Zeit, die Symptome können aber im Laufe der Zeit wechseln. Kulturell sanktionierte Symptommuster müssen ausgeschlossen werden. Als Subtypen können ein motorischer, sensorischer oder ein Krampftyp unterschieden werden.

Konzentrationsstörung: Unaufmerksamkeit, Unfähigkeit, bei der Sache zu bleiben, seine Aufmerksamkeit ausdauernd auf etwas zu richten, bis hin zur starken Ablenkbarkeit oder gar Zerstreuung.

Koordinationsstörung: Gleichgewichtsstörung durch meist zerebrale Schädigungen von innen (z. B. Gehirntumor) oder außen (z. B. bestimmte Medikamente).

Korrekturschema für Fehlinterpretationen: Schematische Darstellung einer sinnvollen Reihenfolge des Vorgehens bei der Korrektur von Fehlinterpretationen. Das Schema umfasst 8 Schritte: (1) Bestimmen einer Fehlinterpretation, die bearbeitet werden soll; (2) Einschätzung der Überzeugung, mit der die Interpretation geglaubt wird; (3) Sammeln aller Argumente, die für die Fehlinterpretation sprechen; (4) Sammeln aller Argumente, die gegen die Fehlinterpretation sprechen; (5) Erstellen einer alternativen Erklärung für die Erfahrungen des Patienten; (6) Argumente für die Alternativerklärung (bisher besprochene und neue Argumente, ggf. auch Verhaltensexperimente); (7) Einschätzung der Überzeugung der Fehlinterpretation; (8) Einschätzung der Überzeugung der Alternativerklärung. Zunächst sollte möglichst nur eine Fehlinterpretation gleichzeitig bearbeitet werden, um Verwirrung zu vermeiden. Das Ausmaß der Überzeugung, mit der die Patienten der Fehlinterpretation anhängen, sollte explizit eingeschätzt werden, um Aufschluss über die Stärke des Problems und später über die erfolgreiche Veränderung der Interpretation zu haben. Besonders wichtig ist es, dem Patienten zunächst Gelegenheit zu geben, alle seine Ängste zu äußern und dabei nicht sofort Gegenargumente zu bringen. In jedem Fall sollten zunächst alle Argumente des Patienten gesammelt werden, bevor erörtert wird, was aus der Sicht des Patienten und später dann des Therapeuten alles gegen die Fehlinterpretation spricht. Auch die Erstellung einer alternativen Erklärung als Ersatz für die Fehlinterpretation sollte erst aufgestellt werden, nachdem die Argumente des Patienten für seine Fehlinterpretation vollständig gesammelt worden sind. Für die alternative Erklärung können neue Argumente gesammelt werden (z. B. durch Verhaltensexperimente). Zum Abschluss sollten dann noch einmal Einschätzungen der Überzeugung von Fehlinterpretation und Alternativerklärung eingeholt werden.

Korrelation: Im weiteren Sinne Bezeichnung für das häufige gemeinsame Auftreten von Ereignissen, Eigenschaften oder Gegenständen. Im engeren Sinne statistischer Begriff für die Stärke des Zusammenhanges zwischen zwei oder mehreren variablen Merkmalen. Die Stärke und Richtung hängt vom Grad und der Art ihres gemeinsamen Variierens ab und kommt im Korrelationskoeffizienten r zum Ausdruck. Je nach Skalenniveau der Messung werden

verschiedene Korrelationskoeffizienten berechnet. Aufgrund der Kenntnis der Korrelation zwischen zwei Variablen ist es möglich, Messwerte der einen Variablen auf der Grundlage der Kenntnis der anderen vorherzusagen (Regressionsrechnung).

Korrelationsstudien: Analyse der Zusammenhänge zwischen zwei oder mehr Variablen, die zu einem oder mehreren Zeitpunkten erhoben werden, intra- oder interindividuell. Ziel: Erkennen von Beziehungsgeflechten, Überprüfen von Hypothesen über Zusammenhänge, Entwicklung (aber nicht Testung!) von kausalen Modellen, Vorhersage von ätiologischen oder therapeutischen Zusammenhängen. Probleme: keine Kausalaussagen, Auswahl der relevanten Variablen, nichtlineare Zusammenhänge, mangelnde Realisierung aller relevanten Ausprägungen der Variablen. Die meisten klinischen Untersuchungen sind korrelativ in Bezug auf die Störungen, da sie an Patienten durchgeführt wurden, die die Störung bereits entwickelt hatten. Damit greifen sie nur auf die natürliche Variation des interessierenden Merkmals zurück. Bei den in derartigen Studien beobachteten Auffälligkeiten von Patienten kann nicht festgestellt werden, ob es sich um Ursachen oder Folgen der Störung handelt. Da ein echter experimenteller Zugang (also das willkürliche Herstellen psychischer Störungen) aufgrund ethischer Grenzen nicht möglich ist, bieten sich als Abhilfe prospektive ► Längsschnittstudien an.

Korsakow-Syndrom: Alkoholbedingte amnestische Störung nach lange dauerndem schweren Alkoholmissbrauch. Kennzeichen sind sowohl Beeinträchtigung des Kurzzeitgedächtnisses (Unfähigkeit, neue Informationen aufzunehmen) als auch des Langzeitgedächtnisses (Unfähigkeit, früher aufgenommene Informationen zu reproduzieren).

Kosten: Prinzipiell sind bei der Beurteilung der Kosten einer Behandlung die folgenden Kostenansätze möglich: Betriebskosten (»operation perspective«) entstehen direkt durch das Erbringen der Leistung, sie werden bei der stationären Behandlung auf den Pflegesatz umgeschlagen. Im Gegensatz zu den Betriebskosten werden in die Leistungskosten (»opportunity value costs«) Spenden, Kosten der Patienten (z. B. Reisekosten) sowie ihrer direkten und indirekten Bezugspersonen (z. B. Reisekosten des Ehepartners) einbezogen. Die umfassenden Gesamtkosten (»comprehensive approach«) beziehen alle Betriebs- und Leistungskosten mit ein. Zusätzlich werden auch die Kosten für die Therapie von Folgeschäden, die auf die durchgeführte Therapie zurückgehen, berechnet. Eine weitere Unterscheidung ist die zwischen direkten und indirekten Kosten: Für direkte Kosten werden tatsächlich unmittelbar Ausgaben getätigt (Bezahlungen vorgenommen), bei indirekten Kosten handelt es sich dagegen um den Verlust von Ressourcen.

Kosten für einen Patienten mit definiertem Behandlungsergebnis: Methode zur Berechnung der ► Kosten einer Behandlung nach der Formel (Pflegesatz $\times$ durchschnittliche Verweildauer) / (Abstinenzrate aller Entlassungen zum Zeitpunkt der Katamnese). Bei diesem Berechnungsansatz kann die Behandlungseffizienz beurteilt werden, da das Behandlungsergebnis berücksichtigt wird. Zu dessen Operationalisierung bietet sich bei der Behandlung Alkoholkranker die Abstinenzdauer an. Alternativ: ► Fallkosten bzw. ► Kosten für einen planmäßig entlassenen Patienten.

Kosten für einen planmäßig entlassenen Patienten: Methode zur Berechnung der ► Kosten einer Behandlung nach der Formel (Pflege-

satz $\times$ durchschnittliche Verweildauer)/(Anteil planmäßig entlassener Patienten). Hier werden die ► Betriebskosten nur auf die planmäßig entlassenen Patienten umgelegt. Durch hohe Abbruchquoten werden die durchschnittlichen Behandlungskosten nicht beeinflusst, das Behandlungsergebnis bleibt allerdings noch unberücksichtigt. Alternativ: ► Fallkosten bzw. ► Kosten für einen Patienten mit definiertem Behandlungsergebnis.

Kosten und Nutzen von Psychotherapie: Kriterien, die die Berücksichtigung von Veränderungen über die bloße Effektivität hinaus erfassen; sie sind vor allem für die Finanzierung von Psychotherapie und für die therapeutische Versorgung bedeutsam.

Kostenanalysen: Wird häufig als Oberbegriff für ► Kosten-Nutzen-Analysen und ► Kosten-Effektivitäts-Analysen verwendet. Beachtet werden müssen die Validität der eingehenden Informationen und die Perspektive, aus der die Kostenanalyse erfolgt, da diese maßgeblich die Auswahl der erfassten Kosten und die Definition des Nutzens beeinflusst. Mögliche Alternativen zu der meist verwendeten makroökonomisch-volkswirtschaftlichen Perspektive sind die mikroökonomischen Perspektiven des Patienten, des Therapeuten bzw. der Therapieeinrichtung oder des Kostenträgers.

Kosten-Effektivitäts-Analyse: Evaluation unter den Gesichtspunkten der ► Kosten und des ► Nutzens einer Behandlung, wobei lediglich die Kostenseite in monetären Einheiten erfasst (ggf. umgerechnet) werden kann. Wenn dagegen beide Aspekte monetär erfasst werden können, spricht man von einer Kosten-Nutzen-Analyse. Beide Arten von Analysen basieren auf dem Opportunitätskostenprinzip, wobei die Opportunitätskosten als entgangener Nutzen für eine alternative Verwendung der Ressourcen definiert sind. Der Wert dieser nicht wahrgenommenen »Opportunitäten« wird in Geldeinheiten erfasst.

Kostenerstattung für Verhaltenstherapie: Geregelt in den Bundes- und Landes-Beihilfavorschriften (u. a. § 79 Bundesbeamten-gesetz, 1985) und der sog. »Psychotherapieanlage« (Anlage 1 zu § 6 BhV – GMBI. 1985 S. 297).

Kosten-Nutzen-Analyse: Evaluation unter den Gesichtspunkten der ► Kosten und des ► Nutzens einer Behandlung, wobei eine Erfassung beider Aspekte (ggf. Umrechnung) in monetären Einheiten erfolgt. Wenn dagegen nur die Kostenseite monetär erfasst werden kann, spricht man von einer Kosten-Effektivitäts-Analyse. Beide Arten von Analysen basieren auf dem Opportunitätskostenprinzip, wobei die Opportunitätskosten als entgangener Nutzen für eine alternative Verwendung der Ressourcen definiert sind. Der Wert dieser nicht wahrgenommenen »Opportunitäten« wird in Geldeinheiten erfasst.

Kosten-Nutzen-Relation: Beim Ermitteln der Kosten-Nutzen-Relation einer Behandlung wird versucht, alle Aspekte einer Behandlung in monetären Einheiten zu erfassen. Dabei wird ein Quotient aus dem Gesamtnutzen und den Gesamtkosten berechnet. Ziel ist ein im Verhältnis zu den ► Kosten möglichst hoher monetärer ► Nutzen der Therapie.

Krampfanfall (Konvulsion): Ein sich in Serien wiederholendes klonisches oder tonisches Krampfgeschehen der Körpermuskulatur, ausgelöst durch ein »Krampfzentrum« im Gehirn oder Rückenmark, z. B. bei Epilepsie oder Durchblutungsnot, durch Kampfgifte (z. B. Strychnin) oder bei Fieber.

Krankheit: (1) Subjektives und objektives Bestehen körperlicher oder psychischer Störungen bzw. Veränderungen. (2) Krankheitsbegriff: die Beziehung für eine zusammengefasste Gruppe von Krankheitsabläufen, die als Entität mit mehr oder weniger typischen Zeichen (Symptomen) aufgefasst wird. Im Bereich psychischer Beschwerden wird in der Fachsprache der Störungsbegriff dem Krankheitsbegriff vorgezogen. Unter psychischer Störung versteht man in Anlehnung an das DSM-IV ein klinisch auffallendes Verhalten oder psychisches Syndrom oder Merkmalsmuster, das bei einer Person vorkommt, welches mit als unangenehm erlebten Symptomen (Beschwerden) oder mit einer Leistungseinschränkung in einem oder mehreren Funktionsbereichen (Unvermögen) einhergeht. Es besteht eine verhaltensmäßige, psychische oder biologische Dysfunktion. Störung betrifft nicht nur die Beziehung zwischen Individuum und Gesellschaft (soziale Abweichung).

Krankheitsgewinn, sekundärer: Von Freud geprägter Begriff für Vorteile, die man nachträglich aus bereits bestehenden Störungszeichen ziehen kann. Beispiele: mehr Zuwendung, günstigere Arbeitsplatzsituation, vorzeitige Rente.

Kretismus: Angeborene, fehlende oder mangelhafte Schilddrüsenfunktion mit Wachstumshemmungen (Zwergwuchs, Kurzstaturigkeit, aufgestülpte Nase, dicker Zunge, Taubheit) und intellektueller Leistungsschwäche (zurückgebliebene Sprachentwicklung).

Kriterien der Psychotherapie: Generell werden Kriterien aus der Sicht des Individuums, der Gemeinschaft und des Gesundheitssystems als zentral erachtet und der Beurteilung von Effekten von Psychotherapie zugrunde gelegt.

Kritik an der Verhaltenstherapie: Zu den gegenwärtig relevanten Kritikpunkten gehören: (1) Theorie und Praxis sind häufig nicht deckungsgleich (z. B. ist die der Reizüberflutung zugrunde liegende Zwei-Faktoren-Theorie in ihrer klassischen Form überholt). (2) Störungsspezifische Therapieverfahren vernachlässigen unspezifische oder diffuse Beschwerdebilder, auch die Hinweise für den Umgang mit Komorbidität sind oft begrenzt. (3) Es fehlen Ansätze für die allgemeine Beratung, die jedoch einen bedeutenden Teil des Arbeitsfeldes ausmachen (z. B. Aufarbeiten unangemessener Schuldgefühle nach Ehescheidung, Loslösungsprobleme bei Verlassen des Elternhauses, Erziehungsfragen, Sinnfragen). (4) Die starke Betonung von Veränderungsprozessen kann negative Konsequenzen haben, da es Grenzen der Veränderung gibt bzw. manche Sachverhalte besser nicht verändert werden sollten (z. B. kann nicht jede Paarbeziehung bzw. nicht jeder Aspekt einer Partnerschaft erfolgreich umgestaltet werden). (5) Die Vernachlässigung des Erlebens gegenüber dem Verhalten betrifft noch immer diejenigen Formen der Verhaltenstherapie, die die »kognitive Wende« nicht gemacht haben.

Kurtradition: Am historischen Bild der Kurkliniken und Erholungskuren orientiert.

Kurzzeitgedächtnis: Auch Kurzzeitspeicher. Informationstheoretische Modellvorstellung der Psychologie für einen Teilbereich des Gedächtnisses mit der Fähigkeit, einen Sachverhalt für kurze Zeit zu behalten. Begrenzte Speicherkapazität. Gegensatz: ► Langzeitgedächtnis.

Labeling: Die Konzeption von Störung als erlernter sozialer Rolle, deren Entstehung durch die Zuschreibung eines diagnostischen Etiketts mit seinen spezifischen sozialen Konsequenzen (»Patienten-

tenkarriere«, Diskriminierungen, Stereotypen) erklärt werden kann. Im deutschsprachigen Raum auch als »Etikettierungsansatz« bezeichnet.

Längsschnittbefund: Wiederholte Untersuchung eines Krankheits- bzw. Störungsprozesses innerhalb eines längeren Zeitabschnitts (z. B. mehrere Jahre). Die Längsschnittbetrachtung ermöglicht Aussagen zum Verlauf bestimmter Merkmale von Krankheitswert.

Längsschnittstudien: Verlaufferfassung über mindestens zwei Zeitpunkte, retrospektiv oder prospektiv, ggf. Konzentration auf Risikofaktoren oder -populationen (► Risikoforschung). In der Soziologie und Epidemiologie z. T. auch als Panel- oder Kohortenstudie bezeichnet. Ziel: Untersuchung von Entwicklungs- und Veränderungsverläufen, Vorhersage von Störungen oder Therapieergebnissen, Identifikation von Risikofaktoren, Evaluation von Präventivmaßnahmen. Da in der klinischen Forschung häufig ein echter experimenteller Zugang etwa mit willkürlicher Herstellung psychischer Störungen ethisch unmöglich ist, bieten prospektive Längsschnittstudien eine wichtige Alternative. Lassen sich hier Prädiktoren späterer Störungen bereits vor dem Auftreten der Störung identifizieren, so ist zumindest die Möglichkeit ausgeschlossen, dass es sich dabei um Folgen der Störung handelt. Generelle Probleme: Reliabilität und Reaktivität der Messungen, Datenschutz, ethische Probleme bei Nicht-Intervention. Retrospektiv: Selektionseffekte, Erinnerungseffekte. Prospektiv: Aufwand, Probandenschwund.

Langzeitbegleitung von Patienten: Unter Umständen angebracht, wenn trotz intensiver Bemühungen keine bedeutsame Besserung der Störung erreicht werden konnte. Hier ist es wichtig, dem Patienten zu vermitteln, dass er nicht allein ist und möglichst keine Schuldzuweisungen für die gescheiterten Therapieversuche vorzunehmen. Selbstverständlich muss geklärt werden, ob wirklich alle erfolgversprechenden Methoden angewandt wurden. In der Praxis zeigen sich immer wieder Fälle, in denen die Behandler aufgrund ihrer Ausbildung oder theoretischen Ausrichtung nur einen schmalen Ausschnitt der reichen Palette der therapeutischen Möglichkeiten anwandten. In diesen Fällen ist die Überweisung an einen anderen kompetenten Spezialisten sinnvoll. In anderen Fällen jedoch muss versucht werden, dem Patienten ein realistisches Bild seiner Heilungschancen zu vermitteln und ihn beim Umgang mit chronischen Aspekten seiner Störung zu unterstützen.

Langzeitgedächtnis: Auch Langzeitspeicher. Informationstheoretische Modellvorstellung für einen Teilbereich des Gedächtnisses mit der Fähigkeit zu langzeitiger Speicherung von Sinneswahrnehmungen oder psychischen Vorgängen. Gegensatz: ► Kurzzeitgedächtnis.

Läsion: Umschriebene Störung einer Funktion oder des Gewebgefüges im lebenden Organismus.

Laxanzien: Abführmittel (► Anorexie).

Lebenszeitprävalenz: Häufigkeit aller Fälle in einer definierten Population, die im Verlauf ihres Lebens mindestens einmal eine bestimmte Störung bzw. Krankheit aufgewiesen haben. In der englischsprachigen epidemiologischen Forschung als »lifetime prevalence« bezeichnet und in der Folge auch von manchen deutschsprachigen »Lifetime-Prävalenz« genannt. Als Zeitabschnitt der erfassten Symptome, Syndrome oder Störungen dient die gesamte Lebensspanne des befragten Individuums. Bei der Berechnung als

Wahrscheinlichkeit über die gesamte (auch künftige) Lebensspanne werden Korrekturen für die noch nicht erfassten Lebensjahre erforderlich. Unterschied zu ► Punktprävalenz (an einem gegebenen Stichtag), Sechs-Monats-Prävalenz oder Ein-Jahres-Prävalenz (je nach Dauer des Erhebungszeitraums). Vgl. auch ► Inzidenz.

Leibhalluzinationen: Zoenästhetische Halluzinationen (► Halluzinationen). Allgemeine oder lokale Leibgefühle mit großer Variationsbreite und z. T. raschem zeitlichen Wechsel (z. B. Gefühl, versteinert, vertrocknet, verschrumpft, leer, hohl, verstopft, durchflutet, durchstrahlt etc. zu sein). Zur Beschreibung werden z. T. Wortneubildungen gebraucht. Hierzu zählen auch entsprechende Klagen wie »elektrische Reizung der Genitalien«, halluziniertes Koituserleben (erzwungener Beischlaf nachts), aber auch das Gefühl, gehoben zu werden, zu schweben (vestibuläre Halluzinationen) oder bewegt zu werden (kinästhetische Halluzinationen) sowie erlebte Leibentstellungen (der Körper verändert sich). Abgrenzung von wahnhafter Körperbeeinflussung bzw. Körperentstellung oft schwierig oder unmöglich. In einigen Klassifikationen versteht man unter zoenästhetischen Halluzinationen besonders innere absurde Leibhalluzinationen.

Leistungskosten: Im Gegensatz zu den ► Betriebskosten (entstehen direkt durch das Erbringen der Leistung), beinhalten die Leistungskosten einer Behandlung auch Spenden und Aufwendungen der Patienten (z. B. Reisekosten) und ihrer Bezugspersonen (z. B. Ehepartner). Die umfassenden Gesamtkosten beziehen alle Betriebs- und Leistungskosten mit ein. Zusätzlich werden auch die Kosten für die Therapie von Folgeschäden, die auf die durchgeführte Therapie zurückgehen, berechnet.

Lernen, Lernprozesse: Es wird unterschieden zwischen ► assoziativen (► klassische und ► operante Konditionierung) und ► nichtassoziativen Lernprozessen (► Orientierung, ► Habituation, ► Sensibilisierung). Grundsätzlich bezeichnet Lernen den zumindest relativ dauerhaften Erwerb oder die Veränderung von Reaktionen im Verhalten und Erleben. Abgrenzung von Änderungen aufgrund von Reifung, angeborenen Reaktionstendenzen oder vorübergehenden Organismuszuständen wie etwa Ermüdung.

Lernkurve: Graphische Darstellung veränderter Leistungen nach Übungsdurchgängen.

Lerntheorien: Bedeutende theoretische Grundlagen der Verhaltenstherapie. Sie erklären sowohl Lernprozesse als auch Anpassungsprozesse des Menschen an seine soziale und materielle Umwelt. Entstanden vorwiegend aus experimentellen Untersuchungen.

Levitation: Ein durch das autonome Nervensystem unterstützter Schwebestand der Hand aus dem Handgelenk, des Armes, des Ellbogens oder dem Schultergelenk, der als automatisch und mühelos empfunden wird (u. a. bei der ► Hypnose).

Liebeswahn: Wahnhafte Überzeugung, von einer anderen Person geliebt zu werden, betrifft meist ledige Personen, Alter häufig zwischen 40 und 60 Jahren. Zentrale Gestalt des Wahns können Prominente (z. B. Schauspieler, Priester, Politiker, Schriftsteller), aber auch Menschen aus dem persönlichen Umfeld sein (z. B. Psychologe, Arzt, Lehrer, Nachbar, sonstige Bekannte). Beginn meist plötzlich, oft auf der Basis einer fehlgedeuteten Beobachtung. Führt meist zu Hoffnungen, Enttäuschungen, Verleumdungen, Bedrohungen und anderen Taten (Telefonbelästigung, Briefe, öffentliche Verunglimpfungen etc.). Kann eigenständige psychogene

Wahnentwicklung oder Teil umfassenderer Störungsbilder (z. B. Manie, Schizophrenie) sein. Die Therapie richtet sich nach der primären Störung, die Prognose ist jedoch ungünstig.

Lifetime: Wird vor allem in der (englischsprachigen) epidemiologischen Prävalenzforschung und bei der Diagnosestellung verwendet. Als Zeitabschnitt der erfassten Symptome/Syndrome oder psychischen Störungen dient die gesamte Lebensspanne des befragten Individuums, d. h. es werden diejenigen Symptome/Syndrome oder psychischen Störungen erfasst, die irgendwann einmal im Leben aufgetreten sind (»Lebenszeitprävalenz«).

Limbisches System: Gehirnteil bzw. funktionelles System zwischen Hirnstamm und Neokortex (bestimmter Teil der grauen Rindensubstanz). Regelt das Emotions- und Triebverhalten und dessen Verknüpfung mit vegetativen Organfunktionen. Wahrscheinlich auch für das Gedächtnis von Bedeutung.

Liquidationsregeln zur Psychotherapie: ► Entgeltbestimmungen.

Lithium: Therapeutische Anwendung finden Lithiumchlorid und Lithiumkarbonat bei bipolaren affektiven Störungen als Dauer- bzw. Intervallbehandlung, vor allem zur Rückfallprophylaxe.

Lob: ► Soziale Verstärkung.

Lobotomie: Operative Durchtrennung der Stirnhirn-Thalamus-Verbindung vor allem zur Schmerzausschaltung, früher auch andere Formen für andere Zwecke. Auch als Leukotomie bezeichnet, wenn die ein- oder zweiseitige Durchtrennung frontothalamischer Faserverbindungen mit einem Leukotom gemeint ist. Die beabsichtigte Schmerzverminderung wird dabei fast immer durch Persönlichkeitsveränderungen und z. T. hirnorganische Anfälle erkauft.

Lockerung der Assoziationen: Ein Denken, bei dem die Sprache durch einen Wechsel der Ideen von einem Thema zum anderen gekennzeichnet ist, wobei die Themen gar nichts oder nur wenig miteinander zu tun haben, ohne dass dies dem Sprecher bewusst wird. Aussagen, denen ein sinnvoller, logischer Zusammenhang fehlt, werden einander gegenübergestellt, oder der Betreffende schweift idiosynkratisch von einem Bezugsrahmen zum anderen. Bei schwerer Assoziationslockerung wird die Sprache inkohärent. Die Lockerung der Assoziationen findet sich vor allem bei Schizophrenien und manischen Episoden.

Logopädie: Stimm-, Sprech- und Sprachheilkunde.

Logorrhö: Rededrang. Im Extremfall wird das Gesagte nur noch nach dem Wortklang verknüpft (Klangassoziationen). Damit scheinbares Springen von Wort zu Wort. Es kann eine zusammenhängende von einer inkohärenten Logorrhö (dem Redefluss kann nicht mehr gefolgt werden) unterschieden werden.

Looking-glass-self: Vorstellung darüber, welche Vorstellung eine andere Person über einen selbst hat.

Löschung (Extinktion): Beseitigung einer klassisch oder operant konditionierten Reaktion durch wiederholte Vorgaben des konditionierten Reizes ohne den unkonditionierten Reiz bzw. ohne nachfolgende Verstärkung.

LSD (D-Lysergsäurediäthylamid): ► Halluzinogen, verursacht nach oraler Aufnahme mit einer Latenz von 30–120 Minuten auftretende, 5–24 Stunden anhaltende psychotische Erscheinung. Anfänglich finden sich Verzerrungen der Sinneswahrnehmungen, dann Gefühle der Geist-Körper-Trennung, Verlust des Raum-

Zeit-Gefühls, Halluzinationen, Affektaktivierung und evtl. Auslösung einer Angstreaktion.

Lubrikation: Durch die Ausscheidung der Bartholin-Drüsen bewirkte Erhöhung der Gleitfähigkeit der Vagina.

Mangelernährung: Die tägliche Kalorienzufuhr liegt mindestens ca. 500 Kcal. unterhalb des Bedarfs. Relevant vor allem bei ► Anorexie und ► Bulimie.

Manie: Teilerscheinung der manisch-depressiven bzw. bipolaren affektiven Störung. Symptome: heitere Grundstimmung, unbegründeter strahlender Optimismus, Gehobensein aller Lebensgefühle, Antriebsüberschuss, Enthemmung (evtl. auch Tobsucht), erhöhte Triebhaftigkeit, Ideenflucht, Selbstüberschätzung, gesteigertes körperliches Wohlbefinden.

Manische Episode (ICD-10: F30, DSM-IV: 296.xx) bzw. bipolare affektive Störung (ICD-10: F31, DSM-IV: 296.xx): Eine klar abgrenzbare Phase abnorm und anhaltend überhöhter, euphorischer oder extrem reizbarer Stimmung mit einer Mindestdauer von einer Woche. Weitere affektive Symptome sind unangemessene Gefühle von Kraft, Schwung, Leistungsfähigkeit, Selbstvertrauen, Unternehmungsgeist, Zuversicht, Optimismus, aber auch Leichtfertigkeit und mangelnde Krankheitseinsicht. Im Denken voller Pläne, überschäumende Ideen, Einfalls- und Assoziationsreichtum bis hin zur Ideenflucht. Motorisch antriebsgesteigert mit vermehrter Umtriebigkeit bis zur manischen Erregung oder gar Tobsucht. Bisweilen gesteigerte Wahrnehmungsintensität. Manchmal expansiver Größenwahn und Selbstüberheblichkeit. Die Stimmungsstörung ist so intensiv, dass sie zu einer erheblichen Beeinträchtigung in Arbeit oder Freizeit führt oder dass eine stationäre Einweisung zur Abwendung von Schäden für die Patienten oder andere notwendig ist. Im DSM-IV werden manische Episoden immer als Teil einer bipolaren Störung aufgefasst, auch wenn bisher keine depressiven Phasen aufgetreten sind. Bei einer hypomanischen Episode müssen die gleichen Diagnosekriterien für die Dauer von mindestens 4 Tagen erfüllt sein, mit Ausnahme der deutlichen Beeinträchtigung bzw. der Klinikseinweisung. Dennoch muss auch bei einer hypomanischen Episode ein von anderen beobachtbarer Verlust der Funktionsfähigkeit gegeben sein.

MAO-A-Hemmer, reversible (RIMA): Neue Generation eines bestimmten Typs von Antidepressiva (► MAO-Hemmer): selektiver und reversibler Monoaminoxidase-A-Hemmer (RIMA) mit wenigen substanzspezifischen Nebenwirkungen.

MAO-Hemmer: Monoaminoxidasehemmer. Bestimmter Typ eines älteren Antidepressivums mit spezieller Indikation (vor allem Depressionen, Angstzustände, Panikanfälle, Zwangsstörung). Wirkt antriebssteigernd und stimmungsaufhellend. Erfordert spezielle Diät zur Vermeidung möglicherweise lebensbedrohlicher Nebenwirkungen.

Marihuana: Getrocknete Blüten und Stengel des Indischen Hanfs (Cannabis) (► Haschisch).

Masochismus (ICD-10: F65.5, DSM-IV: 302.83): Sexuelle Abweichung, durch Erduldung körperlicher Misshandlung, Erniedrigung etc. sexuelle Erregung oder Befriedigung zu erreichen (► Sadismus, ► Paraphilien).

Massive Entwicklungsstörung: In der Kindheit beginnende schwere und anhaltende Behinderung der sozialen Beziehungen, z. B. Fehlen unangemessener affektiver Reaktionen, unangemessen an-

klammerndes Verhalten, Asozialität, Fehlen der Empathie. Weitere Symptome sind plötzlich auftretende exzessive Angst, eingengter oder unangemessener ► Affekt (Fehlen angemessener Furchtreaktionen), Widerstand gegen Veränderungen in der Umgebung, Eigentümlichkeit der Motorik, Anomalien der Sprache, Über- oder Unterempfindlichkeit gegenüber Reizen, Selbstbeschädigung. Die Störung tritt nach dem 30. Lebensmonat und vor dem 12. Lebensjahr auf.

Masturbation (Onanie): Sexuelle Selbstbefriedigung.

MBO-PP/KJP 2006: Abkürzung für ► Musterberufsordnung der Psychologischen Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeutinnen und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten, ► Berufsordnung, ► Berufsethik, ► Berufsrecht, ► Psychotherapeutenkammern.

Mediator: (1) Ein erschlossener Zustand, der zwischen dem beobachtbaren Reiz und der beobachtbaren Reaktion liegt, d. h. durch den Reiz erzeugt wird und die Reaktion auslöst. (2) Eine Person, die vom Therapeuten in der Anwendung bestimmter Verfahren trainiert wird und diese dann gegenüber dem eigentlichen Adressaten der Methode zum Einsatz bringt oder andere Personen ausbildet (Mediatoren-Training).

Medizinisches Modell (Krankheitsmodell): Eine Reihe von Annahmen, nach denen abweichendes Verhalten und psychische Störungen Ähnlichkeiten zu körperlichen Krankheiten aufweisen.

Megalomanie: Größenwahn.

Mehrebenenmodell: Eine biopsychologische Betrachtungsweise des Verhaltens, die davon ausgeht, dass Verhalten sich simultan auf somatischen, innerpsychischen, interaktionellen und anderen Ebenen äußert (► Drei-Ebenen-Ansatz). Daher ist eine Verhaltensstörung durch psychosomatische Begleiterscheinungen (etwa Hormonausschüttung), motorische Komponenten (etwa Verspannung), emotionale Beeinträchtigungen (etwa Angst), begleitende Gedanken (etwa selbstabwertendes Einreden), interaktionelle Charakteristika (etwa Schüchternheit) usw. bis hin zu lebensphilosophischen Aspekten (Sinnkrise) gekennzeichnet. Entsprechend kann die Therapie auf jeder Ebene ansetzen. Die Mehrebenenansichtweise beinhaltet jedoch eigene Probleme (z. B. die empirisch gut belegte ► Desynchronie zwischen den Ebenen). Dennoch betonen auch Kritiker, dass diese Schwierigkeiten nicht durch einen Rückzug auf unimodale Messungen gelöst werden können, sondern dass ein multimodales und ► multimethodales Vorgehen bei der Datenerhebung unverzichtbar ist. Die Erhebung mehrerer, z. T. paralleler Variablen bewirkt bei der statistischen Auswertung jedoch besondere Probleme. Zum einen können aufgrund verletzter Voraussetzungen häufig multivariate Verfahren nicht eingesetzt werden. Zum anderen können auch nicht alle Fragen durch die multivariate Auswertung geklärt werden. Die univariate Auswertung mit multiplen Vergleichen führt jedoch zu dem bekannten Problem der Inflation des Alpha-Fehlers bzw. den unbefriedigenden Lösungen dieses Problems, die ihrerseits den Beta-Fehler hochtreiben.

Meningitis: Meist durch Bakterien verursachte Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Symptome: Kopf- und Rückenschmerzen, Krämpfe, Nackensteife und -beugeschmerz, Fieber, Bewusstseinstörung.

Mental: Das Denken, den Geist betreffend, auch im weiteren Sinne von Bewusstsein gebraucht.

Mescaline: Biogenes Amin, aktiver Bestandteil des Peyotl, wirkt als ► Halluzinogen.

Metaanalyse: Derzeit objektivste Methode zur quantitativen Zusammenfassung von Befunden aus mehreren Studien. Zunächst wird für jedes in einer Untersuchung erhobene Maß eine ► Effektstärke berechnet. Die Effektstärke sagt aus, um wie viel Standardabweichungen der Mittelwert einer Versuchsgruppe von dem einer Kontrollgruppe abweicht. Alle berechneten Effektstärken werden dann gemittelt, um mit dieser »integrierten Effektstärke« über einen globalen Index der Therapieeffekte zu verfügen. Diese Methode macht es auch möglich, auch Studien mit verschiedenen Erhebungsmaßen direkt miteinander zu vergleichen. Vorteile: u. a. objektive Zusammenfassung der Befunde, quantifizierende Aussage berücksichtigt Stärke und nicht nur ► statistische Signifikanz der Ergebnisse. Nachteile: typischerweise bleiben methodische Qualität und klinische Relevanz der Ergebnisse unberücksichtigt. Generell ist der Nutzen von Metaanalysen umstritten, da Ergebnisse aus z. T. sehr unterschiedlichen Quellen zusammengeworfen werden und die Analyse sich sehr weit von der Datenbasis entfernt. Trotz der Kritik hat sich die Metaanalyse als objektiv-statistisches Verfahren zur Zusammenfassung heterogener Befunde über verschiedene Studien hinweg mittlerweile auch in Forschungsgebieten eingebürgert, die weit entfernt von ihrem ursprünglichen Einsatzbereich in der Psychotherapieforschung liegen.

Metabolismus: Stoffwechsel.

Metabolit: Zwischenprodukt eines Medikamentes im Stoffwechsel des Organismus.

Metaperspektive: Die Vorstellungen, die Person i von der Vorstellung der Person j über x hat, also der von i vermuteten Beurteilung j's über x (wenn x i selbst ist, spricht man auch vom »looking-glass-self«).

Metaphysischer Behaviorismus: Form des ► Behaviorismus, der die Existenz eines Bewusstseins bzw. psychischer Ereignisse ablehnt. Gegenstand der psychologischen Wissenschaft ist ausschließlich das beobachtbare Verhalten (Vertreter z. B. Watson).

Methadon: Synthetisches Opioid, findet Anwendung als Analgetikum und zur Behandlung Opiatabhängiger (► Methadon-Substitution).

Methadon-Substitution: Therapeutische Strategie zur Behandlung von Opiatabhängigen, wobei zur Vermeidung des hohen Abbruchrisikos die illegal erworbenen Opiate durch eine regelmäßige Vergabe eines legalen Opiates (Methadon) ersetzt werden, das jedoch keine euphorische Wirkung hat, so dass der Abhängige arbeits- und kontaktfreudig bleibt. Eine langjährige Therapieperspektive über zumindest 4–5 Jahre, eine enge Abstimmung aller therapeutischen und sozialen Maßnahmen sowie eine objektive Kontrolle des möglichen Nebenkonsums sind notwendig.

Methodik: System von Aussagen bzw. Verfahren, das das konkrete Handwerkszeug für das praktische Vorgehen bei der Bearbeitung wissenschaftlicher Fragestellungen betrifft (z. B. Wie plane ich ein Experiment? Welche statistischen Verfahren sind für welche Probleme geeignet? etc.). Häufig mit der ► Methodologie verwechselt, die jedoch Aussagen über die Logik der Methoden (Lehre von den wissenschaftlichen Methoden, z. B. Was ist eine Hypothese? Was ist das Ziel wissenschaftlicher Forschung? etc.) macht.

Methodologie: Lehre von den wissenschaftlichen Methoden. Als der Teil der Logik, der sich mit Fragen der Forschungslogik befasst, ist die Methodologie ein zentraler Gegenstandsbereich der Wissenschaftstheorie. Häufig mit der ► Methodik verwechselt, die jedoch das konkrete Handwerkszeug für das praktische Vorgehen betrifft (z. B. Wie plane ich ein Experiment? Welche statistischen Verfahren sind für welche Probleme geeignet? etc.). Im Gegensatz dazu macht die Methodologie Aussagen über die Logik der Methoden (z. B. Was ist eine Hypothese? Was ist das Ziel wissenschaftlicher Forschung? etc.). Die verhaltenstherapeutische Methodologie wird zumeist als ► methodologischer Behaviorismus bezeichnet, der jedoch nicht mit anderen Spielarten des ► Behaviorismus gleichgesetzt werden darf.

Methodologie der Verhaltenstherapie: ► Verhaltenstherapeutische Methodologie.

Methodologischer Behaviorismus: Form des ► Behaviorismus, die nicht durch Aussagen über die Existenz psychischer Phänomene bestimmt wird, sondern lediglich über die Festlegung methodologischer Prinzipien, mit deren Hilfe wissenschaftliches von unwissenschaftlichem Vorgehen abgegrenzt werden kann. Grundprinzipien des methodologischen Behaviorismus: (1) Suche nach Gesetzmäßigkeiten, (2) Beobachtbarkeit, (3) Operationalisierbarkeit, (4) empirische Testbarkeit, (5) experimentelle Prüfung. Der methodologische Behaviorismus ist heute die Mehrheitsstömung der empirischen Psychologie, der beispielsweise auch Vertreter des Kognitivismus anhängen. Er stellt die methodologische Basis der Verhaltenstherapie dar.

Milieuthherapie: Behandlungsverfahren, bei dem die gesamte Umwelt, das Personal und die Patienten einer klinischen Einrichtung zu einer »therapeutischen Gemeinschaft« gemacht werden. Alle Mitarbeiter, mit denen der Patient zu tun hat, bringen ihm gegenüber zum Ausdruck, dass er sich normaler und verantwortungsvoller verhalten kann und dies auch tun soll.

Mini-DIPS: Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen. Kurzfassung des ► DIPS für die therapeutische Praxis, Screeningstudien und ähnliche Zwecke.

Minus-Symptomatik: Gleichbedeutend mit Negativ-Symptomatik. Symptomatik, bei der im Vergleich zum gesunden Zustand etwas »fehlt«, geringer ausgeprägt ist, »ins Minus (bzw. Negative) geht«. Typisch sind etwa Antriebs- und Gefühlsverarmung, Affektverflachung, Rückzugstendenzen, Abkapselung, Lustlosigkeit, Freudlosigkeit, Schwunglosigkeit, Mangel an Körperpflege etc. Vor allem bei Schizophrenien, (► Plus-Symptomatik).

Mischintoxikation: Vergiftung durch Mischpräparate, die mehrere Substanzen enthalten.

Missbrauch von Substanzen: ► Abusus.

Missverständnisse zur Verhaltenstherapie: ► Verhaltenstherapie, Missverständnisse.

MMPI, Minnesota Multiphasic Personality Inventory: Ein aus 566 Items bestehender Persönlichkeitsfragebogen, der für klinische Diagnosen entwickelt wurde. Mit dem Fragebogen werden krankhafte und störende psychische Auffälligkeiten erfasst. Der Test umfasst 10 klinische Skalen: Depression (D), Hysterie (Hy), Psychopathie (Pp), maskuline, feminine Interessen (Mf), Paranoia (Pa), Psychasthenie (Pt), Schizoidie (sc), Hypomanie (Ma), soziale Introversion, Extraversion sowie vier Kontrollskalen. In der Ver-

haltenstherapie wie auch andere Persönlichkeitsfragebögen eher selten angewandt, da nur geringfügige Konsequenzen für das therapeutische Handeln.

Mobilitäts-Inventar (MI): Kurzer klinischer Fragebogen von Chambless und Mitarbeitern, der das Ausmaß erfasst, in dem 28 agoraphobie-relevante Situationen vermieden werden und zwar in Abhängigkeit davon, ob der Patient allein oder in Begleitung mit der Situation konfrontiert wird (ergibt dementsprechend zwei Skalen: Mobilität allein und Mobilität in Begleitung). Kann über das Gespräch hinaus der effizienten Informationserhebung dienen, geeignet für Diagnostik, Therapieplanung und Abschätzung des Therapieerfolgs. Original amerikanisch, deutsche Fassung in der klinischen Batterie »Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV)«, zusammen mit ► ACQ und ► BSQ.

Modell: Analoge Übertragung von Vorstellungen von einem Gebiet auf ein anderes. ► Heuristik, ► Algorithmus.

Modellentwicklung: Methodischer Zugang der Forschung in der klinischen Psychologie, der der Erforschung pathogenetischer und therapeutischer Prozesse mittels der Entwicklung möglichst zutreffender Modell dient. Seit Pawlows »experimenteller Neurose« spielen hier Tiermodelle eine große Rolle. In zunehmendem Ausmaß wird aber auch versucht, im Humanbereich Modelle pathologischer Zustände oder ihrer Veränderung zu entwickeln. Kritisch ist selbstverständlich immer die Frage nach der ökologischen Validität der Modelle.

Modelllernen: Prozess, bei dem sich die Auftretenswahrscheinlichkeit von (einfachen oder komplexen) Verhaltensweisen einer Person erhöht, wenn diese ein entsprechendes Verhalten bei einer anderen Person (Modell) beobachtet. Das Modellverhalten kann dabei u. a. direkt, über einen Film oder sprachlich vermittelt sein. Auch als stellvertretendes Lernen bezeichnet.

Mongolismus: Überholte Bezeichnung für das ► Down-Syndrom.

Monismus: Annahme einer Einheit, eines einzigen Prinzips als der Grundlage allen Seins. Lehre, dass Körper und Geist, Leib und Seele eine Einheit darstellen. Gegensatz: ► Dualismus.

Monopolar: Störungsverlauf einer ► affektiven Störung, bei dem ausschließlich manische oder depressive Phasen vorkommen. Gegensatz zu ► bipolar.

Morbidität: Epidemiologischer Kennwert: Erkrankungsrate, Anteil der Erkrankten an einer definierten Population während eines bestimmten Zeitraumes.

Morbus: Krankheit. Bisweilen als Fachbegriff dem eigentlichen Krankheitsnamen vorangestellt. Beispiele: Morbus Parkinson (nach dem Erstbeschreiber).

Morgentief: Häufiges Beschwerdebild im Rahmen einer Depression, gekennzeichnet durch frühes Erwachen mit Schwermut, Hoffnungslosigkeit, Furcht vor dem beginnenden Tag, Grübelneigung, »Berg auf der Brust«. Ein Abendtief ist ebenfalls möglich.

Morphin/Morphium: Wichtiges Alkaloid des ► Opiums, stark wirkendes Analgetikum (suchterzeugendes Betäubungsmittel).

Mortalitätsrate: Epidemiologischer Kennwert: Sterberate, Anteil der Sterbefälle an einer definierten Population während eines bestimmten Zeitraumes

Motorik/motorisch: Die Bewegungsvorgänge betreffend. Haltung und Bewegung in einzelnen und kombinierten Bewegungsabläufen des handelnden Menschen, ausgedrückt in Mimik und Gestik. Als Psychomotorik bezeichnet man das an der jeweiligen Motorik ablesbare Zusammenspiel von psychischen Vorgängen und motorischer Erregung.

Motorik, Störungen der: Bei den Störungen der Motorik unterscheidet man u. a.: ▶ Tics, ▶ Stupor, ▶ Hyperkinese, ▶ Katatonie, ▶ Raptus, ▶ Katalepsie, ▶ Negativismus, ▶ motorische Stereotypen, ▶ Echopraxie.

Motorische Stereotypen: Gleichförmig wiederholte Bewegungen verschiedener Art.

Motorische Unruhe: Übermäßige Spontanbewegungen bis hin zur psychomotorischen Erregung.

Müdigkeit, chronische: Andauernde oder wiederkehrende Müdigkeit bzw. leichte Ermüdbarkeit, bis hin zur abnormen Tagesschläfrigkeit, die trotz Ausruhen im Bett nicht verschwindet und entsprechende Folgen nach sich zieht (beruflich, aber auch familiär, partnerschaftlich). Mögliche Ursachen: (1) Einnahme von Medikamenten mit dämpfender Wirkung, (2) Schlafapnoe, (3) organische Krankheitsbilder mit Müdigkeitsfolge (z. B. Stoffwechselstörungen, Blutarmut, Vitamin- und Mineralmangelzustände, chronische Vergiftung, niedriger Blutdruck etc.), (4) Alkoholismus, (5) »Burn-out-Syndrom«, (6) posttraumatische Belastungsstörungen, (7) Narkolepsie, (8) Zustand nach Schädel-Hirn-Unfall, Enzephalitis/Meningitis oder anderen Gehirnschädigungen, (9) Schichtarbeit, Nacharbeit, häufige Interkontinentalflüge, chronische Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, (10) Psychostimulanzien-Missbrauch, (11) Drogenkonsum, teils durch dämpfende Substanzen, teils als Entzugsbeschwerdebild für praktisch alle Drogen nach freiwilliger/zwangswise Unterbrechung der Drogenzufuhr, (12) Depressionen (z. T. auch subklinisch), (12) manche Hirntumore machen zuerst durch Tagesschläfrigkeit auf sich aufmerksam. Vgl. auch das umstrittene Konzept des ▶ Chronische Fatigue Syndroms.

Multiaxiale Diagnostik: ▶ Diagnostik, multiaxiale.

Multifaktorielle Genese: Entstehung unter Beteiligung einer Vielzahl von ursächlichen Bedingungen. Heutzutage wird für die meisten psychischen Störungen eine multifaktorielle Genese angenommen, häufig im Rahmen eines ▶ Diathese-Stress-Paradigmas (bzw. ▶ Vulnerabilitäts-Stress-Erklärung).

Multimethodale Erfassung: Forderung, dass Veränderungen auf mehreren Ebenen (Verhalten, Kognitionen, physiologische Maße) und mit mehreren Methoden erfasst werden müssen.

Multiples Baseline-Design: Versuchsplan, bei dem zwei Verhaltensweisen eines Individuums für eine Untersuchung ausgewählt werden und eine dieser Verhaltensweisen einer Behandlung unterzogen wird; das nicht behandelte Verhalten dient als Vergleichswert, gegen den die Effekte der Behandlung bestimmt werden können. Alternativ auch Versuchsplan mit zwei oder mehreren Versuchspersonen, bei denen nach unterschiedlich langen Baselines (interventionsfreien Phasen zur Bestimmung des Grundniveaus) eine experimentelle Manipulation bzw. eine therapeutischen Intervention erfolgt. Ändert sich das interessierende Zielverhalten (▶ abhängige Variable) trotz der unterschiedlichen Zeitpunkte jeweils erst nach Einführung der Intervention, so kann

dies als Hinweis auf einen kausalen Zusammenhang gedeutet werden.

Multiple Persönlichkeit: Seltene dissoziative Störung, bei der zwei oder mehrere unterschiedliche und voneinander getrennte Persönlichkeiten in einer Person existieren. Jede dieser Persönlichkeiten hat ihre eigenen Erinnerungen, Kontakte und Verhaltensweisen. Nur eine einzige ist zu einem bestimmten Zeitpunkt dominant. Wird zumeist als Folge einer traumatischen Belastungssituation gesehen (z. B. chronische sexuelle Übergriffe).

Multiple somatische Symptome, somatische Differenzialdiagnose: Eine internistische Differenzialdiagnostik beinhaltet auch die Suche nach endokrinen Störungen. In dieser Kategorie steht im Vordergrund die Hyperthyreose, selten dagegen sind Phäochromozytom und Cushing-Syndrom. Die ängstliche Erregung der Hyperthyreose-Patienten ist außerordentlich charakteristisch. Die Analogie zu psychiatrischen Angstzuständen wird durch die psychischen Beeinträchtigungen wie Ruhelosigkeit, ängstliche Anspannung und Erregung (bei verminderter Leistungs- und Belastungsfähigkeit) und die körperliche Symptomvielfalt (Tachykardie und Palpitationen, Schwitzen, Atemnot, Muskelschwäche, Gewichtsabnahme etc.) nahegelegt. Gelegentlich kommen auch phobische Ängste, wie z. B. Klaustrophobien, vor. Eine eskalierende ängstliche Erregung kann eine Thyreotoxikose ankündigen. Das Phäochromozytom ist vor allem durch Bluthochdruckkrisen, manchmal auch persistierende Angst und Unruhe, das Cushing-Syndrom eher durch ängstlich depressive Gemüthsstimmung, Affektlabilität und Antriebsstörungen gekennzeichnet. Am schwierigsten ist die hyperthyreote Ängstlichkeit von primären Angststörungen zu unterscheiden. Klinische Unterschiede sind hier beispielsweise die kühlen Hände des angstgestörten und die warmen Hände des hyperthyreoten Patienten, die erhaltene Herzschlagabsenkung in Ruhe und Schlaf bei Panikstörung und die auch nachts persistierende Tachykardie bei Hyperthyreose. Obwohl beide Patientengruppen über Erschöpftheit und Müdigkeit klagen, bietet nur der hyperthyreote Patient trotz der subjektiven Müdigkeit eine andauernde Hyperaktivität. Hyperreflexie kommt bei beiden Störungsbildern vor. Die heute einfache labordiagnostische Abgrenzung ist unerlässlich.

Münzentzugssystem (Response-Cost-System): Verfahren der Verhaltensmodifikation, das auf den Prinzipien des operanten Konditionierens beruht und in der Verhaltenstherapie mit Kindern zur Anwendung kommt. Zuvor zugeteilte Verstärker (z. B. Punkte, die in Belohnungen eingetauscht werden können) werden dem Kind entzogen, wenn ein bestimmtes Problemverhalten auftritt (z. B. Kind schlägt während einer Angstreaktion auf Mutter ein).

Münzsystem (Token Economy): Verfahren der Verhaltensmodifikation, das auf den Prinzipien des operanten Konditionierens beruht. Patienten erhalten z. B. Belohnungen für sozial konstruktives Verhalten in der Form von Münzen, die später für erwünschte Dinge wie Zigaretten oder zusätzliche Freizeitaktivitäten eingetauscht werden können. Erfolgreich erprobt u. a. bei Oligophrenien, chronischen Schizophrenien und der Verhaltenstherapie bei Kindern.

Muskelrelaxanzien: Muskelerlaffende Medikamente.

Muskelrelaxation, progressive (PMR): ▶ Progressive Muskelrelaxation.

Muskeltonus: Muskelspannung.

Musterberufsordnung der Psychologischen Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeutinnen und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten (abgekürzt MBO-PP/KJP 2006): Die Musterberufsordnung wurde vom 7. Deutschen Psychotherapeutentag am 13.1.2006 verabschiedet. Sie gliedert sich in vier Abschnitte: Grundsätze (Berufsaufgaben, Berufsbezeichnungen, allgemeine Berufspflichten), Regeln der Berufsausübung (allgemeine Obliegenheiten, Sorgfaltspflichten, Abstinenz, Aufklärungspflichten, Schweigepflicht, Dokumentations- und Aufbewahrungspflicht, Datensicherheit, Einsicht in Behandlungsdokumentationen, Umgang mit minderjährigen Patienten, Umgang mit eingeschränkt einwilligungsfähigen Patienten, Honorierung und Abrechnung, Fortbildungspflicht, Qualitätssicherung, Verhalten gegenüber anderen Kammermitgliedern und Dritten, Delegation, Psychotherapeuten als Arbeitgeber oder Vorgesetzte), Formen der Berufsausübung (Ausübung psychotherapeutischer Tätigkeit in einer Niederlassung, Zusammenschlüsse zur gemeinsamen Praxisführung, zu Kooperationsgemeinschaften und sonstigen Organisationen, Anforderungen an die Praxis, Informationen über Praxen und wertende Darstellung, Aufgabe der Praxis, Ausübung des Berufs in einem Beschäftigungsverhältnis, Psychotherapeuten als Lehrende, Ausbilder und Lehrtherapeuten sowie als Supervisoren, Psychotherapeuten als Gutachter, Psychotherapeuten in der Forschung) und Schlussbestimmungen (Pflichten gegenüber der Landespsychotherapeutenkammer, Ahnden von Verstößen). Für Österreich liegt analog ein Berufskodex für Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten vor. Eine ähnliche offizielle Regelung fehlt in der Schweiz. ► Berufsordnung, ► Berufsethik, ► Berufsrecht, ► Psychotherapeutenkammern.

Mutismus/mutistisch: Unfähigkeit oder Weigerung zu sprechen trotz intakter Sprachorgane. Neben dem depressiven und katatonen Mutismus (und ► Stupor) gibt es auch den sog. psychogenen Mutismus nach psychischem ► Schock.

Myoklonie: Kurze, ruckartige, unwillkürliche Zuckungen einzelner Muskeln ohne oder mit geringem Bewegungseffekt.

Myxödem: Bei Schilddrüsenunterfunktion die trockene, rauhe, wachsartige blass-fahle Haut im Gesicht und an den Gliedmaßen (Handrücken), meist kombiniert mit trockenen brüchigen Nägeln und schütterem Haar.

Nägelkauen: Schon bei geringer Frequenz und Intensität direkt sichtbare Auswirkungen, die sich rasch bis zu deutlichen medizinischen Problemen steigern können. Verschiedene Arten von Deformationen des Nagelapparates und der umliegenden Hautareale, wie z. B. eine Verkürzung der Nagellänge, Rauigkeit und Rissigkeit der Nagelenden und eine Beschädigung der Haut sind im Einzelfall in unterschiedlicher Kombination und Intensität vorhanden, so dass sich beträchtliche Unterschiede im Erscheinungsbild ergeben können. »Nägelkauen« ist weder im ► DSM-IV noch in der ► ICD-10 als eigene Störungskategorie explizit aufgeführt, so dass es keine anerkannten diagnostischen Kriterien für die Klassifikation der Störung gibt. Wird verhaltenstherapeutisch als nervöse Verhaltensgewohnheit (Habit, Tic) konzeptualisiert, die dann zu einem dauerhaften Problem wird, wenn sie Teil einer Verhaltenskette ist, die durch ständige Wiederholung aufrechterhalten wird, teilweise unbewusst abläuft und sozial toleriert wird. Behandlung mit Hilfe des ► Habit-Reversal-Trainings (HRT).

Narzissmus: Nach der griechischen mythologischen Gestalt des Jünglings Narkissos, der sich in sein Spiegelbild bzw. in seinen

eigenen Körper verliebt. In der Psychoanalyse normales Durchgangsstadium in der Entwicklung (»primärer Narzissmus«). Als narzisstische Persönlichkeitsstörung wird eine spezielle Form der ► Persönlichkeitsstörung bezeichnet, die durch Grandiosität, Suche nach Bestätigung und Mangel an Einfühlbarkeit gekennzeichnet ist.

Nebennieren: Zwei kleine Organe, die auf den Nieren sitzen. Die innere Schicht, das Mark, produziert die Hormone Adrenalin und Noradrenalin, die äußere, die Rinde, Kortison und andere Stereoid.

Nebenwirkung: Unerwünschte psychische oder körperliche Begleiterscheinungen einer (z. B. medikamentösen) Therapie.

Negative Eskalation in der Kommunikation: Paare mit niedriger Beziehungsqualität zeigen lange Sequenzen negativer verbaler und nonverbaler Kommunikation.

Negative Übung: Absichtliche Verwendung der ► Löschung (Extinktion), mit der unerwünschtes Verhalten durch wiederholte Auslösung ohne Verstärkung zum Verschwinden gebracht werden soll.

Negative Verstärkung: Form der Bekräftigung beim ► operanten Konditionieren bzw. dem ► Lernen am Erfolg, bei der eine aversive (negative) Bedingung entfällt, was die Auftretenswahrscheinlichkeit des vorangegangenen Verhaltens erhöht. Nicht zu verwechseln mit der ► Bestrafung, bei der im Gegenteil durch Einführung einer aversiven Konsequenz bzw. Entfallen eines positiven Sachverhalts eine Reduktion des Verhaltens erzielt wird.

Negativismus: Haltung der Verweigerung einer adäquaten Antwort auf Außenreize, d. h. fehlende Reaktion oder sogar gegenteiliges Handeln; Symptom der Schizophrenie.

Negativ-Symptomatik: ► Minus-Symptomatik.

Nekrophilie: Gebrauch eines toten Körpers als Sexualobjekt.

Neologismen, Neologismus: Wortneubildungen. Ein vom Sprechenden selbst konstruiertes, nicht in der Sprache vorkommendes Wort, das für Zuhörer meist bedeutungslos ist. Oft aus anderen Wörtern zusammengezogen oder gebildet, häufig durch Verknüpfung heterogener Dinge (Kontaminationen). Vor allem bei ► Schizophrenien.

Nervensystem: Einheit aller nervösen (das Nervensystem betreffenden) Strukturen. Unterteilungsmöglichkeit in (1) ► Zentralnervensystem (ZNS, Gehirn und Rückenmark) und peripheres Nervensystem (aus Gehirn und Rückenmark austretende Nerven). (2) ► Autonomes oder vegetatives NS (Sympathikus und Parasympathikus).

Neuroleptika: Medikamente, die je nach Wirkstoff mehr oder weniger antipsychotisch wirken (vor allem hoch- und mittelpotente Neuroleptika) sowie eine unterschiedlich ausgeprägte dämpfende Wirkung entfalten (insbesondere mittel- und niedripotente Neuroleptika).

Neuroleptische Potenz: Wirkungsstärke eines Neuroleptikums.

Neuroleptische Schwelle: Individuelle Dosischwelle, oberhalb der es – je nach Dosis und persönlicher Empfindlichkeit – zu bestimmten Nebenwirkungen kommt.

Neurologie: Fachgebiet der Medizin, das sich mit Erkrankungen des zentralen, peripheren und vegetativen Nervensystems und der

Muskulatur befasst. Im Zentrum stehen vor allem Diagnostik, nichtoperative Therapie, Prävention, Rehabilitation und Begutachtung dieser Störungen.

Neuromuskuläre Reedukation: Wiederaufbau der willkürlichen Kontrolle eines bestimmten Abschnittes der Muskulatur nach Verlust durch chronischen Nichtgebrauch oder Verletzung der kontrollierenden neuronalen Einheiten.

Neurose: Älterer Begriff für eine psychische bzw. psychosozial bedingte Störung ohne nachweisbare organische Grundlage. Der Begriff wurde (und wird z. T. noch) sehr uneinheitlich und mit verschiedenen Bedeutungen verwendet. Aus diesem Grund und weil er mit stark kontroversen, bisher unbewiesenen Theorien belastet ist, wurde der Neurosebegriff aus neueren Diagnosesystemen wie DSM-IV und ICD-10 entfernt. Im klinischen Sprachgebrauch verstand man unter Neurose im weiteren Sinne alle lebensgeschichtlich (mit-)bedingten psychischen Störungen (z. B. die sog. Reaktionen, Persönlichkeitsstörungen, Abhängigkeit, sexuelle Deviation, psychosomatische Störungen). Im engeren Sinne bezeichnete man bestimmte chronische Störungsbilder mit spezieller psychischer und/oder körperlicher Symptomatik als Neurosen (z. B. Angstneurose, depressive Neurose, Herzneurose). Im Unterschied zur ► Psychose galt bei der Neurose der Realitätskontakt als weniger bzw. nicht gestört. Der Neurosebegriff wurde z. T. auch verwendet, um bestimmte theoretische Auffassungen über die Entstehung der als Neurose bezeichneten Störung auszudrücken. (So werden in der Psychoanalyse Neurosen als psychische Störungen verstanden, die durch ungelöste, unbewusste, auf Kindheitstraumen beruhende Konflikte erzeugt und aufrechterhalten werden.) Verhaltenstherapeutisch wurden die sog. neurotischen Symptome auf Lerndefizite oder erlerntes Fehlverhalten zurückgeführt. Hier wird die Neurose z. T. als identisch mit den Symptomen gesehen, wobei diese häufig durch Vermeidungsverhalten aufrechterhalten werden (vgl. Eysencks berühmtes Diktum »get rid of the symptom and you get rid of the neurosis«).

Neurosyphilis (progressive Paralyse): Spätphase der Syphilis, gekennzeichnet durch das Eindringen des Erregers *Treponema pallidum* in das Nervensystem. Symptome sind Sehstörungen, Tremor und Sprechstörungen sowie intellektuelle Beeinträchtigung, aber auch psychotische Störungen.

Neurotizismus: In Eysencks Persönlichkeitstheorie eine Dimension, die sich zum einen darauf bezieht, wie leicht Personen autonom erregt werden, und die zum anderen die Basis für die Entstehung neurotischer Beschwerden (Ängste, Depressionen etc.) darstellen soll.

Neurotransmitter: Chemische Substanz, die von Bedeutung für die Übertragung eines Nervenimpulses von einem Neuron zu einem anderen ist.

Nichtassoziative Lernprozesse: Nichtassoziative Lernprozesse sind ► Orientierung, ► Habituation und ► Sensibilisierung. Vgl. ► assoziative Lernprozesse.

Nicht-Falsifizierbarkeit: Im Rahmen der ► systemimmanenten Therapie wird dem Patienten in der ► kognitiven Vorbereitung ein ► Störungs- bzw. Veränderungsmodell vermittelt, das als Arbeitsmodell für die Therapie dient. Damit das Modell für die gesamte Therapie brauchbar ist, muss es so konstruiert sein, dass einzelne Gegenbeispiele oder vereinzelte erwartungskonträre Erfahrungen des Patienten nicht zur Falsifikation und Infragestellung des Arbeits-

modells führen. Zentrale Aussagen des Modells werden daher als Wahrscheinlichkeitsaussagen formuliert, oder es wird offen gelassen, ob ein bestimmtes Problem des Patienten zum Anwendungsbereich des Modells gehört oder nicht.

Niedrigdosis-Abhängigkeit (»low dose dependency«): Medikamentenabhängigkeit durch Beruhigungs- und Schlafmittel vom Typ der Benzodiazepine ohne warnende Dosissteigerung (auch als »Normaldosisabhängigkeit« bezeichnet).

Niemann-Pick-Krankheit: Vererbte Störung des Lipid- (Fett-)Stoffwechsels, die zu geistiger Behinderung, Lähmung und frühem Tod führt.

Nikotin: Hauptalkaloid des Tabaks, stark suchterzeugend.

Nomenklatur: Systematische Ordnung von Namen zur Bezeichnung wissenschaftlicher Objekte. Vgl. ► Klassifikation.

Non-Compliance: Mangelnde Befolgung therapeutischer Anordnungen bzw. in der Pharmakotherapie unzureichende Einnahmeverlässlichkeit der verordneten Medikamente (► Compliance).

Nonprofessionelle Therapeuten: Wichtige Rolle als Ansprechpartner für Patienten mit psychischen Störungen; in manchen Therapiestudien erwiesen sie sich ähnlich effektiv wie professionelle Therapeuten. Ungeklärt ist die Rolle nonprofessioneller Hilfe bei der langfristigen Therapie.

Nootropika: Medikamente, die die höheren Hirnfunktionen wie Gedächtnis, Lern-, Auffassungs-, Denk- und Konzentrationsfähigkeit verbessern sollen, obgleich dafür bisher kein spezifischer, einheitlicher Wirkungsmechanismus bekannt ist. Bedeutungsähnliche Begriffe sind Neurodynamika, Geriatrika etc.

Noradrenalin: Neurotransmitter des Zentralnervensystems, der an den Nervenendigungen des sympathischen Nervensystems freigesetzt wird, sowie auch ein Hormon, das neben Adrenalin im Nebennierenmark gebildet und sezerniert wird und ähnliche Wirkungen wie Adrenalin hat. Störungen im Noradrenalinhaushalt werden als bedeutsam bei der Depression und bei der Manie diskutiert, manche Medikamente zur Behandlung dieser Störungen haben nachgewiesene Wirkungen im noradrenergen System.

Normalverteilung: Stetige Wahrscheinlichkeitsverteilung, die sich immer dann ergibt, wenn eine Zufallsvariable der Wirkung zahlreicher Variationsfaktoren ausgesetzt ist und die Abweichung durch diese Faktoren unabhängig und von der gleichen Größenordnung sind. Graphische Darstellung als sog. »Glockenkurve« (Gaußsche Verteilung).

Nosologie/nosologisches System: Krankheitslehre; systematische Beschreibung der Krankheiten, Teilgebiet der Pathologie (= Lehre von den krankhaften Veränderungen des Organismus). Die Diagnostik psychischer Störungen geschieht auf drei Ebenen: Symptom-Ebene (Störungszeichen), Syndrom-Ebene (Gruppe von Störungszeichen) und nosologische Ebene. Zunächst werden die Einzelsymptome festgestellt, diese werden dann zu Syndromen zusammengefasst (► Querschnittsbefund), bevor mit zusätzlichen Angaben über ► Verlauf und ► Ätiologie (z. T. auch Ansprechen auf Therapie) eine nosologische Diagnose möglich wird. Die nosologische Diagnostik psychischer Störungen geht – in Anlehnung an die somatische Medizin – von der Idee der Krankheitseinheit aus, leidet jedoch unter der Tatsache, dass für die meisten psychischen Störungen Ätiologie und Pathogenese unbekannt oder umstritten sind. Die nosologische Gruppierung psychischer Störungen er-

folgt daher zumeist deskriptiv und typologisch (vor allem aufgrund charakteristischer Symptomatik/Syndromatik und Verläufe). Lediglich bei körperlich begründbaren Erkrankungen und Anpassungsstörungen (Reaktionen) wird sie noch durch die Ätiologie ergänzt. Eine unsystematische, listenartige Zusammenstellung nosologischer Diagnosen wird ► Nomenklatur, eine systematische und hierarchische Ordnung dagegen nosologisches System oder ► Klassifikation genannt.

Nutzen und Kosten von Psychotherapie: Kriterien, die die Berücksichtigung von Veränderungen über die bloße Effektivität hinaus erfassen; sie sind vor allem für die Finanzierung von Psychotherapie und für die therapeutische Versorgung bedeutsam.

Nutzenberechnung: Im Gegensatz zur Effektivitätsberechnung erfolgt bei der Berechnung des Nutzens einer Behandlung eine Bewertung mit den gleichen Einheiten wie bei den ► Kosten. Da Kosten meistens durch den finanziellen Aufwand ausgedrückt werden, versucht man hier also auch die Therapieergebnisse in monetären Einheiten auszudrücken. Den Nutzen kann man auf zweierlei Arten berechnen: Für die Berechnung des sog. positiven Nutzens werden die im Vergleich zum Beginn der Therapie entstandenen finanziellen Vorteile ermittelt (z. B. höherer Verdienst, Steuerzahlung). Der Nutzen durch Kosteneinsparung erfasst dagegen die im Vergleich zum Beginn der Therapie entstandene Kosteneinsparungen (z. B. geringere Arztkosten). Die zwei Arten der Nutzenberechnung können sowohl direkt als auch indirekt durchgeführt werden. Die direkte Nutzenberechnung ist genauer, aber auch aufwendiger. Für jeden Patienten muss der Nutzen (als positiver finanzieller Nutzen oder als Nutzen durch Kosteneinsparung) individuell berechnet werden. Dagegen führt man bei einer indirekten Nutzenberechnung einmalig eine Transformation von Therapieergebnissen in ihren monetären Nutzen durch. So kann bei der Therapie Alkoholkranker ein durchschnittlicher Nutzen für jeden abstinenten Monat nach der Therapie ermittelt werden. Bei der Berechnung des Nutzens im Einzelfall wird dann dieser Nutzen, je nach der individuellen Abstinenzdauer, mit der Anzahl abstinenter Monate multipliziert.

Objektivität: ► Gütekriterium einer Messmethode und speziell eines standardisierten Tests. Die Objektivität gibt das Ausmaß an, in dem die Ergebnisse eines Tests unabhängig vom Untersucher sind, im Einzelnen die Durchführung eines Verfahrens (Durchführungsobjektivität), die Auswertung der Ergebnisse (Auswertungsobjektivität) und die Interpretation der Ergebnisse (Interpretationsobjektivität).

Odds-Ratio: Epidemiologischer Kennwert. Der Faktor, um den bei Konfrontation die Chance, zu erkranken, steigt (berechnet als die Chance, unter Konfrontation zu erkranken, geteilt durch die Chance, ohne Konfrontation zu erkranken). Im Bereich psychischer Störungen Kennwert zur Bestimmung des relativen Risikos, bei Vorliegen einer bestimmten Störung eine weitere Störung zu bekommen.

Ohnmacht, Angst vor: Häufige Befürchtung von Patienten mit ► Panikanfällen. Hier muss zunächst durch detaillierte Exploration geklärt werden, ob die Patienten überhaupt schon einmal ohnmächtig geworden sind (wesentlich ist die ► somatische Differentialdiagnose). Falls ja (nur bei einer Minderheit der Patienten), müssen die Umstände der Ohnmacht besprochen werden. Wichtig ist dabei, dass die Ohnmacht entweder ganz ohne Angst erfolgte oder die Angst erst im Anschluss an die Ohnmacht auftrat. Daran

anschließend werden die Patienten darüber informiert, dass für eine Ohnmacht ein Abfall des Blutdrucks und der Herzfrequenz notwendig ist, dass diese Parameter aber während ihrer Ängste ansteigen, wodurch eine Ohnmacht nicht mehr, sondern weniger wahrscheinlich wird. Wären zuvor nicht mögliche frühere Ohnmachten besprochen worden, so bestünde die Gefahr, dass der Patient die Informationen des Therapeuten über die Ohnmacht anzweifelt und implizit davon ausgeht, er sei durch starke Angst ohnmächtig geworden. ► Synkope.

Olfaktorische Halluzination: Geruchshalluzination. Trugwahrnehmung (► Halluzination) meist unangenehmer Gerüche wie Gift, Rauch, Benzin, Schwefel, Bitteres in Getränken oder Speisen, Verwesungs- oder Fäulnisgeruch etc. Die Geruchshalluzinationen belästigen z. T. unlokalisierbar und diffus, z. T. kommen sie aber auch aus bestimmten Richtungen (Löcher, Ritzen, Töpfe, Geräte etc.). Meist in Kombination mit ► gustatorischen (Geschmacks-) Halluzinationen.

Oligophrenie: Angeborene oder früh (d. h. vor Abschluss der Hirnreifung) erworbene intellektuelle Minderbegabung. Die zugrunde liegende Hirnschädigung kann ererbt, intrauterin, perinatal oder postnatal eingetreten sein. Einteilung in verschiedene Schweregrade, je nach Intelligenzquotient (IQ). ► Geistige Behinderung, ► Demenz.

Onanie (Masturbation): Sexuelle Selbstbefriedigung.

Operante Konditionierung: Veränderungen der Auftretenswahrscheinlichkeit von Verhalten durch seine Konsequenzen (► Konditionierung). Positive Konsequenzen oder der Wegfall negativer Reizbedingungen bzw. das Nichteintreten von erwarteten negativen Konsequenzen erhöhen die Auftretenswahrscheinlichkeit des Verhaltens (positive und negative ► Verstärkung). Negative Konsequenzen oder der Wegfall positiver Reizbedingungen bzw. das Nichteintreten von erwarteten positiven Konsequenzen führen zur Unterdrückung des Verhaltens (Bestrafung/frustrierendes Ausbleiben von Belohnung).

Operationale Definition: Jede Definition, die die Methoden zur Herstellung der Bedingungen für das Auftreten oder die Beobachtung eines Phänomens mit einbezieht. So kann ein theoretisches Konstrukt durch die Festlegung einer Reihe beobachtbarer und messbarer Operationen »operationalisiert« werden. Beispiele: operationale Definition der Intelligenz als »das, was der Intelligenztest misst«, Angst als »der mentale Zustand, der Vermeidungsverhalten vorangeht und begleitet«. Bekannt ist die Entwicklung ► operationalisierter Diagnosekriterien zur Feststellung psychischer Störungen (etwa im ► DSM-III und seinen Nachfolgern). ► Operationalismus.

Operationalisierbarkeit: Grundprinzip des ► methodologischen Behaviorismus, der der Verhaltenstherapie als wissenschaftlichem Ansatz zugrunde liegt. Nach dieser Auffassung müssen für die Erfassung der Untersuchungsgegenstände explizite Messvorschriften vorliegen. Theoretische Konstrukte müssen demnach operationalisiert werden, d. h. es muss angegeben werden, in welcher Weise sie in erfassbaren ► Variablen abgebildet werden.

Operationalisierte Diagnosekriterien: Genau festgelegte, möglichst detailliert beschriebene Merkmalskombinationen, die für die Feststellung einer Diagnose (z. B. einer bestimmten psychischen Störung) hinreichend und notwendig sind. Die Beschreibung der Merkmale erfolgt anhand beobachtbarer Sachverhalte. ► Operationalisierung, ► operationale Definition, ► Operationalismus.

Operationalisierung: Entwicklung bzw. Festlegung konkreter, beobachtbarer und messbarer Operationen, aufgrund derer entscheidbar ist, ob der von einem Begriff bezeichnete Sachverhalt vorliegt oder nicht. Durch Operationalisierung wird der empirische Gehalt eines Begriffes innerhalb einer wissenschaftlichen Theorie eindeutig festgelegt bzw. werden theoretische Konstrukte erfassbar gemacht. ► Operationalismus.

Operationalismus: Aus der Physik stammende Auffassung, nach der wissenschaftliche Begriffe und Theorien nur dann einen empirischen Gehalt besitzen und sinnvoll sind, wenn ihre Definition die Methoden (bzw. Operationen) einschließen, mit denen die betreffenden Phänomene beobachtet bzw. hervorgerufen werden können.

Opium: Aus unreifen Kapseln der Mohnpflanze (*Papaver somniferum*) durch Anritzen gewonnener und luftgetrockneter Milchsafte. Ergibt eine bräunliche Masse mit 37 Alkaloiden (vor allem ► Morphin, ► Codein, Narcotin, Papaverin). Wurde früher als starkes ► Analgetikum verwendet, starke Suchtgefahr.

Optische Halluzination: Gesichtshalluzination. Sinnestäuschung über elementare, amorphe (ungestaltete) optische Erlebnisse (Photome) in Form von Lichtern, Farbschein, Blitzen, Funken, Flecken etc. oder über mehr oder weniger deutliche Gestalt, Figuren, Szenen etc. ► Halluzinationen.

Opportunitätskostenprinzip: Grundprinzip aller ► Kosten-Nutzen- und ► Kosten-Effektivitäts-Analysen, wobei die Opportunitätskosten als entgangener Nutzen für eine alternative Verwendung der Ressourcen definiert sind. Der Wert dieser nicht wahrgenommenen »Opportunitäten« wird in Geldeinheiten erfasst. Ist es dabei möglich, Kosten und Nutzen in monetären Einheiten zu erfassen, dann handelt es sich um eine Kosten-Nutzen-Analyse. Ist dagegen nur die Kostenseite monetär zu erfassen, so spricht man von einer Kosten-Effektivitäts-Analyse.

Organisch: Aus Zellen und Geweben zusammengesetzte Teile des Körpers, die eine Funktionseinheit bilden. Bei der Bezeichnung psychischer Beschwerden wird »organisch« manchmal auch im Sinne von »rein körperlich verursacht« als Gegensatz zu »psychogen« (»rein psychisch«) verwendet.

Organisches Psychosyndrom: Psychische Störung, bei der das abweichende Verhalten auf eine eindeutige organische Ursache zurückgeführt werden kann.

Orgasmic reconditioning: Techniken zur Verbesserung der sexuellen Erlebnisfähigkeit bei sexuellen Funktionsstörungen, auch als »arousal reconditioning« zusammenfassend bezeichnet. Über den Abbau von Ängsten und Hemmungen hinaus sollen sexuelle Erregbarkeit und Lustempfinden durch Übungen zur Selbsterfahrung des Körpers, durch Gebrauch starker mechanischer Stimulation (Vibrator, bei Orgasmusstörungen), durch gezielte sexuelle Phantasien oder durch enthemmende Rollenspiele aufgebaut werden.

Orientierung: (1) Sich-Zurechtfinden und Einordnen in die jeweilige zeitliche, örtlich, persönliche und situative Gegebenheit. Störungen der Orientierung differenziert man in Unsicherheit und Schwanken der Orientierung sowie Ausfall der Orientierung (► Desorientierung). (2) Das Zurechtfinden von Lebewesen bezüglich äußerer Reize (z. B. Richtung beim Vogelflug). ► Orientierungsreaktion.

Orientierungsreaktion (»orienting response«): Die Orientierungsreaktion bewirkt eine optimierte Bereitschaft des Organismus zur Aufnahme und Verarbeitung wichtiger Reize. Sie tritt auf, wenn der Vergleichsprozess zwischen Reizcharakteristika und Gedächtnisrepräsentationen keine Übereinstimmung feststellt (»mismatch«). Die Orientierungsreaktion ist eine unkonditionierte, relativ unspezifische Reaktion, die mit Veränderungen in den Sinnesorganen (z. B. Pupillenerweiterung), der Skelettmuskulatur (z. B. Kopfwendung hin zum neuartigen Reiz) und des allgemeinen Muskeltonus, der zentralnervösen Aktivität (z. B. Desynchronisation des EEG) und im vegetativen Bereich (z. B. Verengung der Blutgefäße an den Extremitäten, gleichzeitig Erweiterung der Kopfgefäße) einhergeht.

Östrogen: Weibliches Sexualhormon, das vor allem in den Ovarien produziert wird. Stimuliert die Entwicklung und trägt zum Fortbestehen der sekundären Geschlechtsmerkmale bei.

Overgeneral memory: Gedächtnisauffälligkeit bei depressiven Patienten. Die Erinnerungen sind im Gegensatz zu denen von Kontrollpersonen sehr global. Sie beziehen sich nicht auf bestimmte konkrete, in Ort und Zeit festgelegte Situationen.

Paartherapie: Behandlung von Partnerproblemen oder anderen Beschwerden, bei der beide Partner gemeinsam die Therapie aufsuchen. Im weiteren Sinne jede Behandlung im Paarkontext. Verhaltenstherapeutische Ansätze werden im Englischen oft als »behavioral marital therapy« bezeichnet.

Pädophilie (ICD-10: F65.4, DSM-IV: 302.2): Durchführung oder Vorstellung einer sexuellen Betätigung mit präpubertären Kindern als bevorzugte oder ausschließliche Methode zur Erlangung sexueller Erregung (► Paraphilie).

Panikanfall: Synonyme Begriffe: Panikattacke, Angstanfall. Anfallsartig auftretende akute Angstzustände, bei denen unangenehme Symptome plötzlich und z. T. »spontan« einsetzen. Spontanität bedeutet hier, dass die Betroffenen die einsetzenden Symptome nicht mit externalen Stimuli (z. B. Höhe, Kaufhaus) in Verbindung bringen bzw. dass die Angst sich nicht einer realen Gefahr zuschreiben lässt. Im Vordergrund der Beschwerden stehen vor allem körperliche Symptome wie Herzklopfen, Herzrasen, Atemnot, Schwindel, Benommenheit, Schwitzen und Brustschmerzen sowie Druck oder Engegefühl in der Brust. Daneben treten üblicherweise kognitive Symptome auf, die die mögliche Bedeutung dieser somatischen Empfindungen betreffen, z. B. »Angst zu sterben«, »Angst, verrückt zu werden« oder »Angst, die Kontrolle zu verlieren«. Während eines Panikanfalls zeigen die Patienten oft ausgeprägt hilfessuchendes Verhalten: Sie rufen den Notarzt, bitten Angehörige um Hilfe oder nehmen Beruhigungsmittel ein. Tritt der Panikanfall an öffentlichen Orten wie z. B. Supermärkten auf, so versuchen die Patienten meist, diese Orte möglichst schnell zu verlassen und an einen sicheren Platz zu flüchten (► Agoraphobie). Das ► DSM-IV fordert für die Diagnose eines Panikanfalls, dass mindestens vier von 13 körperlichen und kognitiven Symptomen auftreten, dass diese zumindest manchmal unerwartet (»aus heiterem Himmel«) erscheinen und dass mindestens vier Symptome innerhalb von 10 Minuten einen Gipfel erreichen. Panikanfälle sind das zentrale Merkmal der ► Panikstörung, phänomenologisch gleiche Angstanfälle treten aber auch bei anderen Angststörungen häufig auf. Zur Abgrenzung ist die ► zentrale Befürchtung nützlich (bei der Panikstörung und ► Agorapho-

bie meist die Furcht vor einer unmittelbar drohenden körperlichen oder geistigen Katastrophe, bei ► Sozialphobie eher Peinlichkeit/Blamage, bei ► spezifischen Phobien direkt vom phobischen Objekt ausgehende Gefahren, bei ► Zwangsstörung vor allem Kontamination/mangelnde Verantwortlichkeit). ► Psychophysiologisches Modell der Panikstörung.

Panikstörung (mit bzw. ohne Agoraphobie) (ICD-10: F.40.01, DSM-IV: 300.21 bzw. 300.01): Hauptmerkmal der Panikstörung sind häufige Angst- bzw. Panikanfälle oder die dauerhafte Sorge vor solchen Anfällen bzw. ihren Konsequenzen. Angstanfälle sind plötzlich auftretende Zustände intensiver Furcht oder Unbehagens mit einer Vielzahl körperlicher und psychischer Symptome und dem Gefühl drohender Gefahr. Sie dauern im Durchschnitt etwa 30 Minuten, können aber auch erheblich kürzer sein. Typisches Merkmal ist »Angst vor der Angst« bzw. Angst vor den befürchteten katastrophalen Konsequenzen der Angstsymptome (die häufig nicht als solche, sondern als Zeichen einer unmittelbar drohenden körperlichen oder psychischen Katastrophe gedeutet werden). Viele Angstanfälle treten »spontan« bzw. unerwartet auf, d. h. sie entstehen ohne für den Patienten erkennbare Ursache und sind nicht regelmäßig an bestimmte Situationen gebunden. In der Folge kommt es häufig zu Vermeidungsverhalten: die Patienten schränken ihren Lebensstil ein, sie gehen nicht mehr an Orte, wo sie Angstanfälle befürchten oder wo die Konsequenzen im Falle eines Angstanfalles besonders unangenehm wären. Wenn zumindest ein Teil der Anfälle situativ ausgelöst wird und ausgeprägtes Vermeidungsverhalten besteht, liegt eine Panikstörung mit Agoraphobie vor (vgl. unten). Für die Diagnose müssen vor allem folgende spezielle Kriterien erfüllt sein: Wiederkehrende unerwartete Anfälle (Spontanitätskriterium) mit mindestens vier Symptomen (Symptomkriterium), die wenigstens manchmal innerhalb von 10 Minuten nach Anfallsbeginn vorhanden sein müssen (Zeitverlaufs-kriterium). Die Anfälle müssen entweder von einer bedeutsamen Verhaltensänderung oder mindestens einen Monat lang von anhaltender Sorge über mögliche neue Anfälle bzw. über deren Bedeutung begleitet sein (Intensitätskriterium). Wenn die Angstanfälle nur bei Konfrontation mit einem bestimmten Reiz, z. B. Hunden, ausgelöst werden, liegt eine spezifische Phobie, z. B. Hundephobie, vor. Im Gegensatz zu Hypochondrie und Somatisierungsstörung stehen vor allem kardiovaskuläre und respiratorische Symptome im Zentrum der Beschwerden, und die Symptome werden typischerweise als Anzeichen einer unmittelbaren Todesgefahr (nicht einfach einer unangenehmen oder erst mittelfristig bedrohlichen Krankheit) angesehen.

Paradigma: System grundlegender Annahmen, die einen Bereich der Forschung festlegen. Dadurch sind die als legitim angesehenen Konzepte genauso festgelegt wie die Methoden zur Sammlung und Interpretation von Daten.

Paradigmakonflikt: Der Konflikt, der dadurch entsteht, dass eine grundsätzliche neue Annahme ein vorherrschendes Paradigma zu ersetzen droht. Beispiel: Die Zurückweisung des Begriffs des Unbewussten, wie er in der Psychoanalyse verwendet wird, durch den Behaviorismus.

Paragrammatismus/Parasyntax: Zerfall des grammatischen Zusammenhanges, Fehlen sinnvoller Verknüpfungen, zerstörter Satzbau.

Parallelisieren: Aufteilung einer Population auf Gruppen, die sich hinsichtlich wichtiger Variablen gleichen. Auf diese Weise können

zwei oder mehrere Stichproben hergestellt werden, die einen ähnlichen Ausprägungsgrad eines Kontrollmerkmals zeigen.

Parameterschätzung: Methodischer Zugang der Forschung in der klinischen Psychologie, bei der es um die deskriptive Analyse der Prävalenz und Inzidenz klinischer Phänomene geht (z. B. »Wie häufig sind Schizophrenien in Deutschland?«). Dabei kommen naturgemäß vor allem deskriptiv-statistische Verfahren zum Einsatz. Ziel: Gewinnung epidemiologischer Basisdaten. Probleme: Rekrutierungs- und Selektionseffekte, adäquate Erfassung der relevanten Merkmale.

Paranoia: (1) Bezeichnung für psychische Störungen, die mit ► Wahnphänomenen und ► Halluzinationen einhergehen. (2) Im engeren Sinn wahnhafte Störung (ICD-10: F22.0, DSM-IV: 297.1): Das Wahnsystem muss mindestens einen Monat bestehen und darf nicht im Rahmen einer Schizophrenie, einer organischen Gehirnkrankung oder infolge psychotroper Substanzen auftreten. Akustische oder visuelle Halluzinationen dürfen nicht im Vordergrund stehen, andere Halluzinationen dürfen auftreten, solange sie sich auf die Wahninhalte beziehen. DSM-IV unterscheidet verschiedene Untertypen je nach dem vorherrschenden Wahninhalt.

Paranoid: Häufig eher umgangssprachliche Bezeichnung für Verhaltensweisen, die eine meist oberflächliche Ähnlichkeit mit demjenigen paranoiden oder schizophrenen Patienten zeigen. ► Paranoia, ► wahnhafte Störung, ► Schizophrenie.

Paranoide Form der Schizophrenie (ICD-10: F20.0, DSM-IV: 295.30): Form der ► Schizophrenie bei der ► Halluzinationen oder ► Wahnphänomene vorherrschen müssen. Verflachter oder inadäquater Affekt, sowie katatone Zustände oder Zerfahrenheit dürfen das klinische Bild nicht dominieren.

Paraphilie: Gruppe von ► sexuellen Störungen, deren Hauptmerkmal darin besteht, dass ungewöhnliche, bizarre Vorstellungen oder Handlungen zur sexuellen Erregung erforderlich sind: (1) Die Bevorzugung eines nichtmenschlichen Objekts zur sexuellen Erregung, (2) wiederholte sexuelle Betätigung, bei der reale oder simulierte Leiden oder Demütigungen zugefügt werden oder (3) wiederholte sexuelle Betätigung mit nicht einverstandenen Partnern (z. B. ► Frotteurismus, ► Pädophilie). Generell gilt, dass sexuelle Deviationen nicht automatisch als behandlungsbedürftige Krankheiten anzusehen sind.

Parästhesie: Sensibilitätsstörungen, insbesondere Missempfindungen wie z. B. Kribbeln.

Parasomnie: Abnorme Ereignisse, die entweder während des Schlafes oder an der Schwelle zwischen Wachsein und Schlaf auftreten, z. B. Schlafwandeln, nächtliches Aufschrecken (► Pavor nocturnus), Angstträume, nächtliches Einnässen (► Enuresis nocturna), nächtliches Zähneknirschen (► Bruxismus).

Parasympathisches Nervensystem: Der Teil des ► autonomen Nervensystems, der für die Erhaltung des Organismus eine Rolle spielt; kontrolliert viele innere Organe und ist vor allem im aktivierten Zustand, wenn sich der Organismus in Ruhe befindet. ► Nervensystem.

Parkinson-Krankheit: Durch Degeneration der Substantia nigra ausgelöster Mangel des Neurotransmitters Dopamin. Symptome sind Muskeltremor, steife Körperhaltung, kleinschrittiger Gang, maskenähnliches, ausdrucksloses Gesicht.

Paroxysmal: Anfallsartig.

Pathogenese: Gesamtheit der an Entstehung und Entwicklung einer Krankheit bzw. Störung beteiligten Faktoren. ► Ätiologiemodell der Verhaltenstherapie, ► salutogenetischer Ansatz.

Pathologie: Lehre von den abnormen bzw. krankhaften Vorgängen und Zuständen im Körper und deren Ursachen.

Patient: Dem in der Medizin etablierten Patientenbegriff wurde im Zuge der Kritik am »medizinischen Modell« vorgeworfen, er drücke ein Abhängigkeitsverhältnis aus und entspreche nicht dem Ideal des aufgeklärten, mündigen Partners in der therapeutischen Beziehung. Als Alternative wurde mancherorts der Klientenbegriff vorgeschlagen, der frei von den genannten Bedeutungen sein sollte. Aufschlussreich ist hier die Wortgeschichte. »Patient« bedeutet wortwörtlich »Leidender«. Im 16. Jahrhundert wurde der Begriff aus dem lateinischen »patiens« (duldend, leidend) gebildet, um kranke oder pflegebedürftige Personen zu bezeichnen. Ungefähr zur gleichen Zeit wurde »Klient« ebenfalls aus dem Latein entlehnt (von »cliens«, älter »cluens«). Die wörtliche Bedeutung dieses Begriffes lautet »Hörer« (abgeleitet vom altlateinischen Verb »cluere«: hören). Klienten waren ursprünglich landlose und unselbstständige Personen, die von einem Patron abhängig waren. Dieses Abhängigkeitsverhältnis bedingte zwar gewisse Rechte (z. B. Rechtsschutz durch den Patron), vor allem aber eine Vielzahl von Pflichten. Drei Gründe sprechen demnach für die Verwendung von »Patient« anstelle von »Klient«: (1) die tatsächliche Bedeutung des Begriffes »Klient« widerspricht der erklärten Absicht seiner Einführung, (2) eine bloße terminologische Verschleierung des teilweise realen »Machtgefälles« zwischen Behandelnden und Behandelten ist wenig sinnvoll, (3) der Begriff »Patient« beschreibt adäquat das Leiden hilfesuchender Menschen.

Patientenratgeber: Schriftliches Material (meist in Form von Büchern oder Broschüren) mit praktisch bedeutsamen Informationen für Patienten. Zum Teil auch als Selbsthilfemanual.

Pathophysiologie: Lehre von den abnormen bzw. krankhaften Lebensvorgängen und gestörten Funktionen im menschlichen Organismus.

Pavor nocturnus: Abnormes nächtliches Aufschrecken aus dem Schlaf. ► Parasomnien.

Penisplethysmograph: Vorrichtung zur Aufzeichnung von Veränderungen in der Penisgröße und damit des Blutstroms und der Erektion.

Periodisch: (Regelmäßig) wiederkehrend.

Perseveration des Denkens: Ständig der oder die gleichen Gedanken ohne Bearbeitungs- und Erledigungsmöglichkeit. Als ► Grübeln (bzw. engl. »worrying«) Hauptsymptom der ► generalisierten Angststörung.

Persönlichkeitsentwicklung: Die Persönlichkeit des Menschen entwickelt sich über die gesamte Lebensspanne in der Auseinandersetzung mit den Umweltbedingungen. Dabei wechseln sich Phasen beschleunigter Veränderung (vor allem in den ersten Lebensjahren) mit Phasen der Stabilisierung (im späteren Lebensalter zunehmend) ab. Zugleich zeigt sich ungeachtet normativer Entwicklungsübergänge, kritischer Lebensereignisse und persönlicher Krisen eine hohe Kontinuität der Persönlichkeit.

Persönlichkeitspsychologie: Die Persönlichkeitspsychologie ist die Teildisziplin der empirischen Psychologie, die sich mit überdauernden, nichtpathologischen, verhaltensrelevanten Charakteris-

tika von Menschen befasst. Sie untersucht diejenigen Eigenschaften der Menschen, die zu einem konsistenten Muster der Wahrnehmung von Gefühlen, des Denkens und des Verhaltens beitragen und der Person die Gewissheit von Einzigartigkeit und Ganzheit geben.

Persönlichkeitsstörungen (ICD-10: F 60, DSM-IV: 301): Stabile Erfahrungs- und Verhaltensmuster, die deutlich von kulturell erwarteten und akzeptierten Normen abweichen und im Bereich der Kognition, Emotion, Bedürfnisbefriedigung sowie der zwischenmenschlichen Beziehungen zu wesentlichen Beeinträchtigungen der sozialen oder beruflichen Leistungen führen oder subjektive Beschwerden verursachen. Sie sind bereits in der Adoleszenz oder früher zu erkennen und setzen sich während des größten Teils des Erwachsenenlebens fort, obwohl sie im mittleren oder höheren Lebensalter oft weniger auffällig werden. ICD-10 und DSM-IV unterteilen die Persönlichkeitsstörungen in zehn spezifische Typen (z. B. ► antisoziale Persönlichkeitsstörung, ► schizotype Persönlichkeitsstörung u. a.). Bedeutungsgleich oder zumindestens ähnlich gebraucht wurden früher vor allem in der deutschsprachigen Psychiatrie: abnorme Persönlichkeit, Charakterneurose, ► Dissozialität, ► Soziopathie sowie psychopathische Persönlichkeit bzw. Psychopathie. In der Verhaltenstherapie werden Persönlichkeitsstörungen mit ihrer Betonung einer dauerhaften, wenig beeinflussbaren Disposition oft als therapeutisch wenig hilfreiche Konzeptualisierung von Verhaltensstörungen betrachtet, z. T. wurden aber auch eigene Behandlungsansätze für die damit umschriebenen Probleme entwickelt.

Persönlichkeitsstruktur: Die Organisation und das Zusammenspiel der verschiedenen Funktionsbereiche des Menschen. ► Persönlichkeitspsychologie.

Perspektivität: Der Begriff der Perspektivität umfasst die Erwartungen und Schlussfolgerungen, die sich aus einer Information, einem Erklärungsmodell, einer Absicht oder aus bestimmten Verhaltensweisen ergeben.

Petit-Mal-Epilepsie: Form der Epilepsie, die durch kurzzeitige Bewusstseinsänderungen gekennzeichnet ist. Bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen.

Peyotl: Rauscherzeugende mexikanische Droge aus den Wurzeln des Peyotl-Kaktus mit dem aktiven Bestandteil Mescaline.

Phänomenologie: Lehre vom Erscheinungsbild mit den Bedeutungen (1) Beschreibung eines klinischen Zustandes oder Verlaufsbildes und (2) philosophische Richtung der Reduktion auf das Wesentliche (Vertreter: Husserl, Heidegger).

Pharmakotherapie: Medikamentöse Therapie.

Phase: Klar abgrenzbarer und eindeutig identifizierbarer Zeitraum, in dem eine psychische Störung bestand. Phasenhafter Verlauf führt meist zur völligen Wiederherstellung des Gesundheitszustandes. Es kann sich um eine einmalige oder auch immer wieder auftretende Phase handeln. Den Zeitraum zwischen zwei Phasen bezeichnet man als symptomfreies Intervall (► Episode).

Phenylketonurie (PKU): Brenztraubensäureschwachsinn. Autosomal-rezessiv erbliche Stoffwechselstörung, die unbehandelt zu geistiger Behinderung, verzögerter körperlicher Entwicklung und zu Krampfanfällen führt. Bei einer Frühdiagnose ist bei einer streng phenylalaninarmen Diät eine weitgehend normale Entwicklung möglich.

Phobie: Sammelbegriff für Angststörungen, bei denen konkrete Auslöser der Angstreaktionen identifiziert werden können, wobei die Angst in der Regel mit der Tendenz zu ausgeprägtem Vermeidungsverhalten einhergeht, dauerhaft ist, als unwillkürlich erlebt wird, nicht einfach »wegerklärt« werden kann, deutliches Leiden und Einschränkung verursacht und nicht durch eine andere psychische Störung verursacht wird. Im Gegensatz zu etwa der ► Schizophrenie besteht Einsicht in die Unangemessenheit des Verhaltens und Erlebens (so dass etwa eine schizophrene Furcht vor fremden Mächten nicht als »Marsmenschenphobie« gewertet werden könnte). Wichtigste Typen der Phobien: ► spezifische Phobie, ► Sozialphobie, ► Agoraphobie.

Phototherapie: Lichttherapie. Behandlung der saisonalen Depression (► »Winterdepression«) durch Verlängerung der täglichen Lichteinwirkung mittels künstlichen Lichtes, das der spektralen Zusammensetzung des natürlichen Sonnenlichtes angepasst ist. Spezielle Geräte mit einer Lichtintensität von 2.500 bis zu 10.000 Lux (und mehr).

Physiologie: Wissenschaft von den normalen Lebensvorgängen.

Physiologische Halluzinationen: Trugwahrnehmungen während des Einschlafens (hypnagoge ► Halluzination) und während des Aufwachens (hypnopompe Halluzination), meist auf optischem und akustischem Gebiet und mit stark gefühlsbestimmten Inhalten. Nicht krankhaft, stehen den ► Pseudohalluzinationen nahe.

Physiologisches Paradigma: Theoretischer Standpunkt, nach dem abweichendes Verhalten und psychische Störungen auf abnorme somatische (»physiologische«) Prozesse zurückzuführen sind.

Phytopharmaka: Pflanzliche Medikamente, hergestellt aus pflanzlichen Bestandteilen.

Pica: Qualitative Anomalie des Appetitverhaltens, gekennzeichnet durch besondere, ungewöhnliche Gelüste (z. B. bei Schwangeren, Oligophrenen, Psychotikern). Essen von ungenießbaren Dingen bis hin zur Koprophagie (Kotessen), Nekrophagie bzw. Anthropophagie (Leichnamessen, Kannibalismus). Auch als vorgetäuschte Störungen (Münchhausen-Syndrom) mit Verschlucken von Nägeln, Löffeln etc., um einen Krankenhausaufenthalt zu erzwingen oder um aus einem Gefängnis in ein Krankenhaus verlegt zu werden. Als quantitative Anomalien des Appetitverhaltens wird auch die ► Anorexie oder die ► Bulimie bezeichnet.

Pick-Krankheit: Erbliche spezifisch-degenerative Enzephalopathie mit zunehmenden Persönlichkeitsverfall und Demenz. Tritt frühestens ab dem 40. Lebensjahr auf und ist gekennzeichnet durch: Ermüdbarkeit, Unfähigkeit, schwieriger Probleme zu lösen, abstrakt zu denken (bei lange erhaltenem Gedächtnis), Verfall sozialer Bindungen.

Placebo: Scheinpräparat ohne aktive Wirkstoffe bzw. mit Bestandteilen, die nach der vom Untersucher oder Therapeuten akzeptierten Theorie nicht wirksam sein oder zumindest keine spezifischen Wirkungen zeigen dürften. Die direkte Übertragbarkeit des aus der Pharmakotherapie stammenden Placebobegriffes ist im Bereich der Psychotherapie umstritten.

Plateauphase: Das zweite sexuelle Aktivierungsstadium, während dessen die Erregung und Spannung ein stabiles hohes Niveau erreicht haben, bevor es zum Orgasmus kommt.

Plausibilität: Störungs- und Veränderungsmodelle, die dem Patienten in der ► kognitiven Vorbereitung auf die Therapie vermittelt

werden, sollen entsprechend der ► systemimmanenten Therapie so konstruiert sein, dass der Patient seine persönlich relevanten Einstellungen damit vereinbaren kann (► Kompatibilität) und dass seine gegenwärtigen, vergangenen und zukünftigen Erfahrungen den Modellen nicht widersprechen (► Nicht-Falsifizierbarkeit).

Plus-Symptomatik: (1) So genannte produktive Symptomatik bei einer (z. B. schizophrenen) Psychose mit Wahn, Halluzinationen etc. (2) Psychisch-körperliche Unruhe, innere Getriebenheit, Anspannung, vor allem im Rahmen eines depressiven Zustands (sog. agitierte Depression). Zum Teil auch als produktive oder floride Symptomatik bezeichnet. ► Minus-Symptomatik.

Polydipsie: Aus vermehrtem Durst (z. B. bei Zuckerkrankheit) oder aus psychotischem Antrieb verstärkte Aufnahme von Flüssigkeit.

Polyurie: Vermehrtes Wasserlassen. Es wird viel Harn produziert (z. B. bei viel Flüssigkeitsaufnahme, bei Entwässerungsmaßnahmen). Zu unterscheiden von Pollakisurie: häufiges Harnlösen, Urinieren von kleineren Mengen Harn bei Prostatavergrößerungen, Blasenentzündungen etc.

Population: Bevölkerung. Als Grundgesamtheit Bezeichnung für die Gesamtheit aller möglichen Merkmalsträger.

Postejakulatorische Schmerzstörung: Schmerzen im Anschluss an die Ejakulation.

Postgraduierten-Weiterbildung: Das auf das Studium der Psychologie oder Medizin aufbauende (zumindest 3- bis 5-jährige) Absolvieren eines geregelten Curriculums zum Erwerb der Psychotherapie-Qualifikation. Ziel ist die Befähigung zur eigenständigen Ausübung von Psychotherapie als Heilberuf.

Posttraumatische Belastungsstörung (ICD-10: F43.1, DSM-IV: 309.81): Lang anhaltende Störung infolge eines massiv belastenden Ereignisses wie z. B. Vergewaltigung, andere Gewaltverbrechen oder Naturkatastrophen. Die Reaktion des Betroffenen auf das Trauma muss intensive Furcht oder Hilflosigkeit beinhaltet haben. Typische Symptome (Mindestdauer ein Monat) sind neben starker Furcht und Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma zusammenhängen, vor allem das häufige und intensive Wiederdurchleben (Alpträume, Tagträume) des Traumas, emotionale Taubheit (»Abstumpfung«) und gleichzeitig erhöhte Erregung. Die Symptome müssen klinisch bedeutsame Belastung oder Beeinträchtigung verursachen. Akute und chronische Subtypen werden unterschieden. Psychologische Traumata verursachen nicht immer anhaltende psychische Störungen. Neben der posttraumatischen Belastungsreaktion können sie zudem auch zu anderen psychischen Störungen wie etwa Depressionen, anderen Angststörungen oder somatoformen Störungen führen. Im Einzelfall kann bei Anamnese eines Traumas und Vorliegen einer psychischen Störung oft nicht mit Sicherheit ein direkter Zusammenhang hergestellt werden, wenn nicht das typische Symptommuster einer posttraumatischen Belastungsreaktion vorliegt, wie es oben beschrieben wurde.

Posttraumatische Verstimmung, dauerhafte: Chronische Antriebs- und Stimmungs- sowie Charakterveränderungen unter lang anhaltendem emotionalen Druck. Beispiele: Verbitterung, Misstrauen, Querulanz, chronische Unfähigkeitsgefühle, Ressentiments, Depressivität nach Konzentrationslagerhaft, Folterung, Misshandlung, Inzest, aber auch nach nicht überwundenen Krän-

kungen (persönlicher oder beruflicher Natur) etc. ► Posttraumatische Belastungsstörung.

Potenzstörungen: ► Sexuelle Funktionsstörungen.

Prä-, peri- und postnatal: Vor, während und nach der Geburt.

Prädisposition: Die angeborene oder erworbene Tendenz, auf eine bestimmte Weise zu reagieren. Dadurch kann die Fähigkeit, Belastungen zu ertragen, vermindert sein, was den Organismus anfälliger für die Entwicklung von Störungen machen kann.

Prägung: Die irreversible Aneignung eines Verhaltens durch ein Lebewesen während einer kritischen Phase der Entwicklung.

Prämorbid: Psychischer und/oder körperlicher Zustand oder entsprechende Persönlichkeit vor einer Erkrankung oder Störung.

Prämorbidie Anpassung, Funktionsniveau: Die soziale Anpassung des Individuums vor Stellung der Diagnose oder dem Auftreten der Symptome einer Störung. Vor allem in der Schizophrenieforschung von Bedeutung: schizophrene Patienten, die vor Beginn der Störung sozial integriert waren (»gute Anpassung«), weisen in der Regel einen günstigeren Störungsverlauf auf.

Prämorbidie Persönlichkeit: Die Persönlichkeit vor dem Ausbruch der Krankheit bzw. Störung.

Präsenile Demenz: Die im mittleren Lebensalter (5. Lebensjahrzehnt) auftretenden Formen der Demenz, z. B. ► Pick-Krankheit oder ► Chorea Huntington.

Prävalenz: Epidemiologischer Kennwert: Bestandsrate, Anteil der »Erkrankten« an der Gesamtrisikopopulation zu einem bestimmten Zeitpunkt oder über eine bestimmte Zeitspanne, dient der Beschreibung der ► Morbidität bzw. der Häufigkeit aller Fälle mit einer bestimmten Störung bzw. Krankheit in einer Population. Es werden verschiedene Formen von Prävalenz unterschieden, z. B. ► Punktprevalenz (an einem gegebenen Stichtag), 6-Monats-Prävalenz oder Einjahresprävalenz (je nach Dauer des Erhebungszeitraums) und die ► Lebenszeitprävalenz (gesamte Lebensspanne). ► Inzidenz.

Prävention: Vorbeugung. Drei Arten von Prävention werden unterschieden: Primäre Prävention bezeichnet die Verhinderung der Erstmanifestation einer Störung. Sekundäre Prävention bezeichnet die Verhinderung des Wiederauftretens der Störung nach erstmaliger Episode. Tertiäre Prävention bezeichnet die Verhinderung der sekundären Folgen einer Störung. Siehe auch ► Prophylaxe.

Praxisanforderungen: ► Anforderungen an die Praxen.

Premack-Prinzip: Bezeichnung für den Verstärkerwert in Abhängigkeit von der größeren Auftretenswahrscheinlichkeit einer Reaktion.

Preparedness (Vorbereitung): Nach Seligman bei der klassischen Konditionierung die biologische Prädisposition, auf bestimmte Reize besonders empfindlich zu reagieren und diese schnell mit einem unkonditionierten Reiz zu verbinden (z. B. Angst vor Schlangen). Biologisch vorbereitet ist dabei die Bereitschaft, bestimmte Reiz-Reaktions-Verbindungen zu erlernen. Die Auslösereize sind artspezifisch, ihre Bedeutsamkeit basiert wahrscheinlich auf evolutionären Selektionsprozessen.

Primäremotionen: Angeborene affektive Reaktionsmuster, die in allen Kulturen gleich ablaufen. Über die genaue Klassifikation bestehen nach wie vor Kontroversen, am häufigsten genannt werden

Glück/Freude, Wut, Trauer, Furcht, Überraschung und Ekel, für die u. a. im Gesichtsausdruck »feste Programme« identifiziert werden konnten.

Private Krankenversicherung: Im Gegensatz zur ► GKV sind in der privaten Krankenversicherung nur rund 8 Mio. Bürger Deutschlands versichert. Etwa 50% der privaten Krankenvollversicherten sind als Beamte oder Angestellte des öffentlichen Dienstes zusätzlich beihilfeberechtigt. Die den Versicherungsverträgen zwischen den verschiedenen privaten Krankenversicherern und dem Versicherten zugrunde liegenden Versicherungsbedingungen unterscheiden sich im Bereich der psychotherapeutischen Versorgung der Versicherten z. T. erheblich. Auch der Leistungsumfang ist je nach Versicherungstarif sehr unterschiedlich, wobei die meisten Versicherungen Höchstgrenzen für die Sitzungszahl pro Jahr, das Gesamthonorar für Psychotherapie pro Jahr oder die Stundenhonore festlegen. Grundlage für die Vergütung der psychotherapeutischen Behandlung von privat versicherten Patienten und sog. »Selbstzahlern« ist die »Gebührenordnung für Psychologische Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten (GOP)«. Diese ist eine Rechtsverordnung, in der Abrechnungsmöglichkeiten verbindlich vorgegeben werden, wobei im Wesentlichen auf die Gebührenordnung für die Ärzte (GOÄ) Bezug genommen wird.

Problemanalyse: Die Problemanalyse dient dazu, die Probleme oder psychischen Störungen, wegen derer Menschen einen Psychotherapeuten aufsuchen, zu beschreiben, zu klassifizieren und zu erklären. Darüber hinaus werden die allgemeinen Lebensbedingungen, die Selbstkontrollversuche und Ressourcen sowie die subjektiven Erklärungsmuster und Wertsysteme des Patienten berücksichtigt. Auf der Basis der Problemanalyse wird beurteilt, inwiefern eine psychotherapeutische Behandlung indiziert ist und welche Interventionen die besten Erfolgsaussichten haben.

Probleme der Verhaltenstherapie: ► Verhaltenstherapie, Probleme.

Problemlöseansatz: Die Verhaltenstherapie versteht sich als ein Problemlöseprozess, in dem ständig Hypothesen über die problemrelevanten Bedingungen, die daraus abgeleiteten Veränderungsziele und die Methoden zur Problemveränderung gebildet und überprüft werden. Transparenz im diagnostischen und therapeutischen Ablauf ermöglicht dem Patienten einen Lernprozeß, in dem er seine Problemzusammenhänge auch selbst erkennen und mögliche Veränderungsprozesse in Zukunft selbst einleiten kann.

Problemlösetraining: Kognitives Therapieverfahren zur Steigerung der allgemeinen Problemlösefähigkeit. Typischerweise didaktisch stark strukturiert mit Schritten zur Identifikation und Definition eines Problems, Zieldefinition, Brainstorming für die Erarbeitung von Lösungsvorschlägen ohne vorzeitige Bewertung, Diskussion aller vorgeschlagenen Lösungsmöglichkeiten, Auswahl der besten Alternative, Planung zur konkreten Umsetzung der Lösung, Monitoring und ggf. Verstärkung der Umsetzung. Häufige Verwendung u. a. in der Familientherapie, Rückfallprophylaxe von Schizophrenien, bei psychosomatischen Patienten etc.

Problemorientierte Therapie: ► Grundprinzip der Verhaltenstherapie. Die Behandlung setzt in der Regel an der gegenwärtig bestehenden Problematik an. Das therapeutische Vorgehen wird möglichst genau auf die jeweilige Störung und den individuellen Patienten zugeschnitten, so dass für verschiedene Störungen in der Regel auch verschiedene Verfahren, die auf empirisch ermitteltem Stö-

rungrwissen basieren, in individualisierter Form angewendet werden. Über die Lösung des aktuell bestehenden Problems hinaus wird eine Erhöhung der allgemeinen Problemlösefähigkeit angestrebt. Dies kann indirekt durch Transparentmachen des therapeutischen Vorgehens und die Vermittlung neuer Erfahrungen oder direkt durch gezielte Problemlösetrainings erfolgen.

Produktionsmethode: Verfahren der Selbsteinschätzung, das vom Patienten verlangt, Gedanken zu generieren und diese dann schriftlich oder audiovisuell aufzuzeichnen.

Produkt-Moment-Korrelation: Parametrisches Verfahren zur Bestimmung der Stärke eines Zusammenhanges zwischen zwei quantitativen Variablen. Die Werte liegen zwischen +1.0 (perfekter positiver Zusammenhang, »je mehr, desto mehr«) und -1.0 (perfekter negativer Zusammenhang, »je mehr, desto weniger«).

Prognose, prognostisch: Voraussage des wahrscheinlichen Verlaufs und des Endzustands einer Störung, Heilungsaussichten etc.

Progressive Muskelrelaxation (PMR): Zum Teil auch als progressive Relaxation abgekürzt. Von Jacobson eingeführte Entspannungstechnik, die auf der Wahrnehmung des Kontrasts zwischen willkürlich angespannter und entspannter Muskulatur aufbaut. In der klassischen Form werden in sechs Schritten von fortschreitender Schwere (daher »progressiv«) die wichtigsten Gruppen der Willkürmotorik zunächst angespannt, dann entspannt. Zahlreiche Modifikationen und Kombinationen, etwa bei der ► systematischen Desensibilisierung.

Prolonged exposure: Englischer Begriff für anhaltende ► Konfrontation.

Pronomenumkehr: Sprachproblem, bei dem das Kind sich selbst mit »er« und »du« bezeichnet und »ich« oder »mich« zur Bezeichnung anderer verwendet. Tritt bei autistischen Kindern auf.

Prospektiv: Vorausschauend. Bezeichnung für kognitive Vorgänge, die eine auf die Zukunft gerichtete Einstellung bzw. ein Vorausblicken erschließen lassen. Als prospektive Längsschnittstudie (Gegensatz zu ► retrospektiv) Untersuchungsansatz, bei der eine oder mehrere Stichproben mehrfach hintereinander über einen längeren Zeitraum untersucht werden. Bei den sog. retrospektiven Studien handelt es sich nicht um echte Längsschnittstudien, da hier die Probanden rückblickend über die Vergangenheit befragt werden. Beide Untersuchungsansätze weisen eigene methodische Probleme auf (prospektiv z. B. Stichprobenschwund, Reaktivität, Interventionseffekte; retrospektiv z. B. Erinnerungsverzerrungen im Lichte späterer Erfahrungen oder der gegenwärtigen Befindlichkeit).

Protektiv: Schützend. Vgl. auch ► salutogenetischer Ansatz.

Protrahierter Suizid: Langfristig selbstschädigende und mit höherer Wahrscheinlichkeit zum Tod führende Verhaltensweise: nach einigen Autoren z. B. stoffgebundene Süchte (Alkoholismus, Drogen), Anorexie, High-risk-Verhaltensweisen.

Prozessforschung: Untersucht Merkmale des therapeutischen Geschehens in Relation zum therapeutischen Ergebnis (Wirkweise von Psychotherapie). ► Ergebnisforschung, ► Psychotherapieforschung.

Pseudoencephalitis haemorrhagica superior: ► Wernicke-Syndrom.

Pseudohalluzinationen: Den ► Halluzinationen nahestehende Erfahrungsmodi, die aber keine echten Halluzinationen darstellen. Es handelt sich um bildhafte Erlebnisse im Sinne besonders plas-

tischer Vorstellungen, deren Trugcharakter erkannt wird. Dabei sind jedoch fließende Übergänge zu echten Halluzinationen möglich.

Psilobycin: Halluzinogener Inhaltsstoff mexikanischer Rauschpilze.

Psyche: Die Seele, der Geist oder der Verstand im Gegensatz zum Körper. Philosophisch-theologisch als Bezeichnung für den Inbegriff des Lebensprinzips.

Psychiatrische Klinik: Stationäre Einrichtung, der vor allem in der Behandlung des Rauschmittelentzugs, der akuten Psychosen sowie im geriatrischen Bereich eine wichtige Versorgungsfunktion zukommt.

Psychische Störung: In Anlehnung an das DSM-IV definiert als ein klinisch auffallendes Verhalten oder psychisches Syndrom oder Merkmalsmuster, das bei einer Person vorkommt, welches mit als unangenehm erlebten Symptomen (Beschwerde) oder mit einer Leistungseinschränkung in einem oder mehreren Funktionsbereichen (Unvermögen) einhergeht. Es besteht eine verhaltensmäßige, psychische oder biologische Dysfunktion. Störung betrifft nicht nur Beziehung zwischen dem Individuum und Gesellschaft (soziale Abweichung).

Psychoaktive Substanz: Eine chemische Verbindung, die eine psychische Wirkung hat, die Stimmung oder Denkprozesse verändert, z. B. ► Tranquilizer.

Psychodrama: Von Moreno begründete Form der Gruppentherapie, bei der Probleme, Konflikte des Einzelnen etc. in »dramatischer« Form in der Gruppe mittels Rollenspielen dargestellt und bearbeitet werden. Dabei werden frei gewählte Rollen übernommen und gespielt, die es dem Therapeuten ermöglichen sollen, Symptome und deren Ursachen aus dem Kontext der rollenspielenden Gruppe zu ermitteln.

Psychoedukation: Therapeutische Verfahren, die durch strukturierte Informationsvermittlung positive Effekte wie eine Besserung der Symptomatik, Abbau problematischen Verhaltens, erhöhte wahrgenommene Vorhersagbarkeit, bessere Compliance o. Ä. anstreben. Beispiel: psychoedukative Ansätze in der Familienbetreuung schizophrener Patienten bewirken eine deutliche Reduktion der Rückfallraten.

Psychogen: Durch psychische Faktoren entstanden, also nicht Folge einer körperlich begründbaren (► organischen) Krankheit.

Psychogener Tod: Selbstaufgabe, man will nicht mehr leben und stellt absichtlich den Lebenswillen ein. Wird oft bei älteren Personen nach Partnerverlust vermutet.

Psychologieberufegesetz: Wer in der Schweiz Störungen der (psychischen) Gesundheit von Menschen nach den Erkenntnissen der anerkannten Wissenschaften feststellt oder behandelt, bedarf zur selbstständigen Ausübung dieser Tätigkeit einer kantonalen Zulassung in Form einer Bewilligung. Eine einheitliche bundesweite Regelung liegt bislang nicht vor. In Vorbereitung ist jedoch ein »Psychologieberufegesetz« (Gesetz über die psychologischen Berufe, PsyG), das analog zum bereits bestehenden »Medizinalberufegesetz« u. a. auch die Belange der psychologischen Psychotherapie regeln soll. Bei den aktuellen kantonalen Regelungen wird der Begriff der »Selbstständigkeit« eher unter dem Aspekt der fachlichen Verantwortung und nicht in erster Linie unter wirtschaftlichen Aspekten definiert. Die Verhaltenstherapie wird sowohl von

ärztlichen als auch von nichtärztlichen Psychotherapeuten, insbesondere Psychologen ausgeübt. Daher bedürfen beide Berufe einer Zulassung in Form einer Berufsausübungsbewilligung. Die kantonalen Gesetze knüpfen die Erteilung einer Bewilligung zur selbstständigen Berufsausübung in der Regel einerseits an allgemeine, für alle Gesundheitsberufe geltende Voraussetzungen und sehen andererseits für die einzelnen Berufe auf Gesetzes- oder Verordnungsstufe besondere Bestimmungen vor. In allen Kantonen gilt, dass sowohl die persönlichen als auch die fachlichen Voraussetzungen erfüllt sein müssen. Solche Voraussetzungen sind in der Regel Handlungsfähigkeit, berufliche Vertrauenswürdigkeit, physische und psychische Gewähr für eine einwandfreie Berufsausübung sowie das Vorhandensein der gesetzlich vorgesehenen fachlichen Anforderungen. Zuweilen und etwas unsystematisch werden auch Weiterbildung, praktische Erfahrung, eine angemessene Berufshaftpflichtversicherung und geeignete Räumlichkeiten verlangt sowie Altersgrenzen festgelegt. Die Bewilligung wird entzogen, wenn die Voraussetzungen für ihre Erteilung nicht mehr vorliegen. Für die Ausübung einer bewilligungspflichtigen Tätigkeit ohne Bewilligung sind Strafen (Buße, Haft) vorgesehen. Für die rechtliche Lage in Deutschland ► Psychotherapeutengesetz, für Österreich ► Psychotherapiegesetz.

Psychologischer Test: Standardisiertes Verfahren zur Erfassung von Fertigkeiten (z. B. Rechtschreibung oder Rechnen), Fähigkeiten (z. B. räumliches Vorstellungsvermögen), Persönlichkeitsmerkmalen (z. B. Angst) oder klinischer Auffälligkeiten.

Psychomotorik/psychomotorisch: Gesamtheit des Bewegungsablaufes, der durch psychische Vorgänge geprägt ist. Beispiel: psychomotorische (psychisch-körperliche) Hemmung oder Unruhe.
► Motorik, Störungen der.

Psychomotorische Epilepsie: Form eines epileptischen Anfalls, bei dem Routinebehandlungen, gelegentlich auch komplexe Aktivitäten, ausgeführt werden und der Betroffene den Kontakt zur Umwelt verloren hat, ohne anscheinend das Bewusstsein zu verlieren.

Psychopathie: ► Antisoziale Persönlichkeitsstörung, ► Persönlichkeitsstörungen.

Psychopathologie: Lehre von der Symptomatik psychischer Störungen.

Psychopharmaka: Psychoaktive Medikamente, die nach der klinischen Wirkung in folgende Gruppen eingeteilt werden: (1) ► Neuroleptika (Medikamente mit antipsychotischer Wirkung), (2) ► Tranquillizer (Beruhigungsmittel) und (3) ► Antidepressiva (stimmungsaufhellende Mittel).

Psychophysiologie: Psychologische Arbeitsrichtung, die die Zusammenhänge zwischen physiologischen Prozessen einerseits und Verhalten, Befinden, Wahrnehmung, Emotionen, Motivation, Sprache etc. andererseits untersucht.

Psychophysiologisches Modell der Panikstörung: Modellvorstellung zur Erklärung von ► Panikanfällen bzw. der daraus resultierenden ► Panikstörung. Die gemeinsame zentrale Annahme der verschiedenen psychophysiologischen oder kognitiven Modelle besagt, dass Panikanfälle durch positive Rückkoppelung zwischen körperlichen Symptomen, deren Assoziation mit Gefahr und der daraus resultierenden Angstreaktion entstehen. Der positive Rückkopplungskreis (»Teufelskreis«) kann an jeder seiner Komponenten beginnen, typischerweise mit einer physiologischen (z. B.

Herzklopfen, Schwitzen, Schwindel) oder psychischen (z. B. Gedankenrasen, Konzentrationsprobleme) Veränderung, die Folge sehr unterschiedlicher Ursachen sein können (z. B. Erregung, körperliche Anstrengung, Koffeineinnahme, Hitze etc.). Die Veränderungen müssen von der betreffenden Person wahrgenommen und mit Gefahr assoziiert werden. Auf die wahrgenommene Bedrohung wird mit Angst bzw. Panik reagiert, die zu weiteren physiologischen Veränderungen, körperlichen und/oder kognitiven Symptomen führt. Werden diese Symptome wiederum wahrgenommen und mit Gefahr assoziiert, kommt es zu einer Steigerung der Angst. Dieser Rückkoppelungsprozess, der in der Regel sehr schnell abläuft, kann mehrmals durchlaufen werden. Dabei ist eine explizite Trennung von internen Vorgängen und Wahrnehmung nötig, da keine Eins-zu-eins-Zuordnung besteht (z. B. Empfindung eines beschleunigten Herzschlags nach dem Zubettgehen aufgrund besserer Herzwahrnehmung durch liegende Körperposition). Der Begriff der Assoziation umfasst eine breite Palette möglicher Mechanismen von ► interozeptiver Konditionierung bis zu bewussten Interpretationsvorgängen. Beendet werden kann der Panikanfall durch die wahrgenommene Verfügbarkeit von Bewältigungsmöglichkeiten (z. B. hilfesuchendes und Vermeidungsverhalten, z. T. auch flaches Atmen, Ablenkung auf externe Reize, Reattribution von Körperempfindungen) und durch automatisch einsetzende negative Rückkoppelungsprozesse (z. B. Habituation, Ermüdung, respiratorischer Reflex bei Hyperventilation). Ein Versagen der Bewältigungsversuche führt zu einem weiteren Angstanstieg. Als mögliche angstmodulierende Faktoren wirken u. a. momentane psychische und physiologische Zustände (z. B. generelles Angstniveau, intensive positive und negative affektive Zustände, körperliche Erschöpfung, Säure-Basen-Gleichgewicht des Blutes, hormonelle Schwankungen etc.), kurzfristige situative Faktoren (z. B. Hitze, körperliche Aktivität, Veränderung der Körperposition, Rauchen, Einnahme von Koffein, Medikamenten oder Drogen, Anwesenheit von Sicherheitssignalen), überdauernde situative Einflüsse (z. B. lang anhaltende schwierige Lebenssituationen, belastende Lebensereignisse, katastrophisierende Reaktionen anderer) und individuelle Prädispositionen (z. B. Aufmerksamkeitszuwendung auf Gefahrenreize, bessere Interozeption). Zusätzlich kann die Sorge, weitere Panikanfälle zu erleben, zu einem tonisch erhöhten Niveau von Angst und Erregung führen. Weiterhin können die individuelle Lerngeschichte oder kognitive Stile die Assoziation körperlicher oder kognitiver Veränderungen mit unmittelbarer Gefahr beeinflussen.

Psychoreaktiv: Psychische Reaktion auf äußere Belastungen, z. B. unruhig, nervös, gespannt, ängstlich, niedergedrückt etc.

Psychose: Psychische Störung, bei der Realitätskontakt, Einsicht und Leistungsfähigkeit so stark beeinträchtigt sind, dass den üblichen Lebensanforderungen nicht mehr hinreichend entsprochen werden kann. Da der Psychosebegriff durch kontroverse Theorien vorbelastet ist und uneinheitlich verwendet wird, vermeiden die neueren Klassifikationssysteme des DSM-IV und der ICD-10 diesen Begriff, schaffen ihn aber nicht vollständig ab. Noch immer wird der Psychose-Begriff häufig als allgemeine Bezeichnung für verschiedene schwere Formen psychischer Störungen verwendet. Dabei wird typischerweise unterschieden zwischen »exogenen« Psychosen, die von erkennbaren Organ- oder Gehirnkrankheiten hervorgerufen werden, und »endogenen« Psychosen (z. T. auch »funktionelle« Psychosen genannt), die ohne nachweisbare körperliche Ursache auftreten.

Psychosexuelle Störung/Dysfunktion: ► Sexuelle Funktionsstörungen.

Psychosomatik/psychosomatisch: Bezeichnung für die Annahme, dass sich problematische psychosoziale Bedingungen, Konflikte oder Einstellungen körperlich äußern. Man differenziert die psychosomatischen Störungen in (1) körperliche Beschwerdebilder ohne nachweisbaren organischen Befund (auch als psychogen, konversionsbedingt, vegetativ, funktionell, hypochondrisch etc. bezeichnet) und (2) körperliche Beschwerdebilder mit nachweisbarer organischer oder zumindest funktioneller Veränderung wie Magengeschwür, Hautekzem, Hochdruck oder Bronchialasthma.

Psychosomatische Klinik: Stationäre Einrichtung zur Behandlung psychischer und psychosomatischer Störungen mit in der Regel psychotherapeutischem Schwerpunkt. Schizophrene und organische Psychosen zählen nicht zum Indikationsbereich psychosomatischer Kliniken.

Psychosozial: Die sozialen Bedingungen (Partnerschaft, Familie, Beruf etc.) aus psychologischer Sicht gesehen (z. B. psychosoziale Ursachen oder Folgen psychischer Störungen). Teilweise auch als Sammelbegriff für alle psychischen und sozialen Bedingungen verwendet.

Psychostimulanzien: Aktivierende Medikamente. Früher als Weckmittel und kreislaufaktivierende Substanzen verwendet, nicht selten auch als Dopingmittel missbraucht. Heute nur noch wenige (und dabei auch noch umstrittene) Indikationen: hyperkinetisches Syndrom im Kindesalter (»Zappelphilipp«) und Narkolepsie sowie als Appetitzügler (Anorektika). Bedeutungsähnliche oder bedeutungsähnliche Begriffe sind Psychoanaleptika, Energetika, Psychoenergetika, Psychotonika, Weckamine, Weckmittel, gelegentlich auch Amphetamine, was jedoch nur eine bestimmte Stoffklasse bezeichnet.

Psychotherapeutengesetz: Nach einer über 20-jährigen Vorgeschichte trat am 1.1.1999 in Deutschland das »Gesetz über die Berufe des Psychologischen Psychotherapeuten und des Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten« (Psychotherapeutengesetz – PsychThG) in Kraft. Es regelt die Ausübung der Psychotherapie durch die genannten Berufe sowie deren Ausbildung, für die eigene Ausbildungs- und Prüfungsordnungen vorliegen. Nur Personen, denen nach diesem Gesetz die Ausübung eines dieser Berufe erlaubt ist, dürfen die entsprechende Berufsbezeichnung führen (► Titelschutz), auch der Begriff Psychotherapeut ohne Zusatz wird mit dem Gesetz geschützt. Daneben dürfen nur Ärzte (entsprechende Fachärzte oder mit Zusatzbezeichnung) unter der Bezeichnung Psychotherapeut die Psychotherapie als ► Heilkunde ausüben. Allerdings kann Psychotherapie unter anderer Berufsbezeichnung auch nach dem ► Heilpraktikergesetz ausgeübt werden. Die Paragraphen des PsychThG betreffen u. a. Berufsausübung, Approbation, Pflichten und Rechte der Psychotherapeuten, Ausbildung und staatliche Prüfung, Gebührenordnung bei Privatbehandlung und wissenschaftliche Anerkennung von Therapieverfahren. § 1 PsychThG bestimmt, dass die Ausübung der Berufe »Psychologischer Psychotherapeut« und »Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut« einer entsprechenden Approbation bedarf. Zugangsvoraussetzung zur Approbation als Psychologischer Psychotherapeut ist ein abgeschlossenes Studium der Psychologie (einschließlich Prüfung in klinischer Psychologie) sowie eine mit einer Prüfung abgeschlossene Ausbildung in einem anerkannten

Therapieverfahren. Für die Anerkennung von Therapieverfahren sind die Gutachten des ► Wissenschaftlichen Beirats Psychotherapie maßgeblich. Für die Ausbildung zum Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten ist neben dem abgeschlossenen Studium der Psychologie auch ein abgeschlossenes Studium der Pädagogik oder der Sozialpädagogik gestattet. Der Unterschied zwischen den beiden Berufen besteht darin, dass sich die Berechtigung zur Ausübung des Berufs des Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten (nur) auf Patienten erstreckt, die das 21. Lebensjahr noch nicht vollendet haben (§ 1 Abs. 2 PsychThG). Ausnahmen hiervon sind zulässig, wenn zur Sicherung des Therapieerfolgs eine gemeinsame psychotherapeutische Behandlung von Kindern oder Jugendlichen mit Erwachsenen erforderlich ist oder bei Jugendlichen eine vorher mit Mitteln der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie begonnene psychotherapeutische Behandlung erst nach Vollendung des 21. Lebensjahres abgeschlossen werden kann. Eine vorübergehende Ausübung des Berufs ist aufgrund einer befristeten Erlaubnis zulässig (§ 1 Abs. 1 S. 2 PsychThG). Approbierte psychologische Psychotherapeuten dürfen sich gleichgestellt mit Ärzten in eigener Praxis niederlassen. Ungeklärt bleiben jedoch Fragen wie etwa die Überweisung an Kliniken in Akutfällen. Auch die Gleichstellung von psychologischen Psychotherapeuten und Ärzten im Krankenhaus ist mit dem Psychotherapeutengesetz noch nicht geregelt worden. Dazu sind weitere gesetzliche Änderungen erforderlich, z. B. des § 107 des SGB V, der für Krankenhäuser explizit eine ärztliche Leitung fordert. Für die rechtliche Lage in Österreich ► Psychotherapiegesetz, für die Schweiz ► Psychologieberufegesetz.

Psychotherapeutenkammern: Auf der Grundlage der länderspezifischen Heilberufs- und Kammergesetze wurden in Deutschland als »berufliche Vertretungen« der Psychologischen Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten die Psychotherapeutenkammern eingeführt. Diese Körperschaften des öffentlichen Rechts dienen als Instrument der Selbstverwaltung der Dezentralisation und Staatsentlastung. Die Aufgaben der Psychotherapeutenkammern ergeben sich aus den jeweiligen Heilberufs- und Kammergesetzen, die auch Zwangsmitgliedschaft in den Landespsychotherapeutenkammern regeln. Für den Bereich der Berufsausübung regelt beispielsweise § 6 des Heilberufsgesetzes NRW als Kammeraufgabe, »für die Erhaltung eines hochstehenden Berufsstandes zu sorgen und die Erfüllung der Berufspflichten der Kammerangehörigen zu überwachen sowie die notwendigen Maßnahmen zur Beseitigung berufsrechtswidriger Zustände zu treffen; hierzu können sie auch belastende Verwaltungsakte erlassen« (§ 6 Heilberufsgesetz NRW). Kammeraufgabe ist es weiterhin, die beruflichen Belange der Kammerangehörigen wahrzunehmen, für ein gedeihliches Verhältnis der Kammerangehörigen untereinander zu sorgen und Streitigkeiten zwischen Kammerangehörigen sowie zwischen ihnen und Dritten, die aus der Berufsausübung entstanden sind, zu schlichten, soweit nicht andere Stellen zuständig sind (§ 6 Nr. 7 und 8 Heilberufsgesetz NRW). Als Bundesvertretung und länderübergreifende Kooperationsorganisation haben die Landespsychotherapeutenkammern am 17.05.2003 die Bundespsychotherapeutenkammer gegründet, die als nicht eingetragener Verein organisiert ist und nicht über hoheitliche Befugnisse verfügt. Analoge Einrichtungen fehlen in Österreich und der Schweiz.

Psychotherapie: Behandlung von kranken bzw. gestörten Menschen mit psychologischen Mitteln. Zahlreiche Versuche zur De-

definition und Klassifikation, z. B. nach angewandten Mitteln (Gespräch, Zuwendung, Übungen, Direktivität, Entspannung, Einsicht, Lernen etc.) oder Zielen (stützend, umschulend, Umstrukturierung der Persönlichkeit etc.). Im Sinne des deutschen ► Psychotherapeutengesetzes (PsychThG) ist Psychotherapie eine mittels wissenschaftlich anerkannter Verfahren vorgenommene Tätigkeit zur Feststellung, Heilung oder Linderung von Störungen mit Krankheitswert, bei denen Psychotherapie indiziert ist. Die Wissenschaftlichkeitsklausel betrifft dabei sowohl die Ausübung von Psychotherapie als auch die Anerkennung von Ausbildungsstätten. Beispiele neben der Verhaltenstherapie: Psychoanalyse, Gesprächspsychotherapie, Musiktherapie, Psychodrama, Rollenspiel, Gestalttherapie etc. Durchführung als Einzel-, Paar-, Familien- oder Gruppenpsychotherapie. Im Rahmen der allgemeinen Psychotherapieforschung ist derzeit die Wirkung und Effizienz der Verhaltenstherapie am besten dokumentiert. Die Ausübung der Psychotherapie im Sinne des österreichischen ► Psychotherapiegesetzes ist eine nach einer allgemeinen und besonderen Ausbildung erlernte, umfassende, bewusste und geplante Behandlung von psychosozial oder auch psychosomatisch bedingten Verhaltensstörungen und Leidenszuständen mit wissenschaftlich-psychotherapeutischen Methoden in einer Interaktion zwischen einem oder mehreren Behandelten und einem oder mehreren Psychotherapeuten mit dem Ziel, bestehende Symptome zu mildern oder zu beseitigen, gestörte Verhaltensweisen und Einstellungen zu ändern und die Reifung, Entwicklung und Gesundheit des Behandelten zu fördern.

Psychotherapie in der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV): Die Durchführung der Psychotherapie in der ► GKV wird maßgeblich in den »Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkasse über die Durchführung der Psychotherapien (Psychotherapie-Richtlinien)« geregelt. Diese Richtlinien dienen der Sicherung einer den gesetzlichen Erfordernissen entsprechenden, ausreichenden, zweckmäßigen und wirtschaftlichen Psychotherapie der Versicherten in der vertragsärztlichen Versorgung und sind für die Leistungserbringer verbindlich. ► SBGV bzw. ► Fünftes Buch des Sozialgesetzbuches.

Psychotherapieforschung: Forschung zu Fragen der Behandlung mit psychologischen Mitteln (Psychotherapie). Während in der Vergangenheit vor allem die Wirksamkeit einzelner Therapieformen untersucht wurde, wendet man sich heute verstärkt den Fragen der differenziellen Therapieforschung zu. Hier geht es um Antworten auf die Frage, welche Art von Behandlung durch welche Therapeuten unter welchen Bedingungen bei welchen Störungsbildern welche Wirkungen erzielen und auf welche Weise diese Wirkungen zustande kommen (vgl. ► Indikation). An die Seite der reinen Wirksamkeits- bzw. ► Ergebnisforschung (»outcome research«) tritt also zunehmend stärker auch die Untersuchung der während der Behandlung ablaufenden Prozesse (»process research«, ► Prozessforschung). Weiterhin kann auch eine immer stärkere Anwendung klinisch-psychologischer Methoden auf körperliche Probleme festgestellt werden (z. B. »Verhaltensmedizin«). Im Zusammenhang der Therapieforschung müssen auch Fragen wie die optimale Erfassung von Therapiewirkungen (► Effektstärke, ► statistische vs. ► klinische Signifikanz) oder die Aggregation von Forschungsbefunden über verschiedene Studien (► Metaanalysen) geklärt werden. Zu den ethisch bedingten Problemen der Psychotherapieforschung zählt die Tatsache, dass Patienten nicht ohne ihre Einwilligung einer bestimmten Therapiebedingung zugeord-

net werden. Es muss daher oft auf ► quasiexperimentelle Designs zurückgegriffen werden. Darüber hinaus stellt bei manchen Therapiestudien die Vorenthaltung von Behandlungsmaßnahmen im Rahmen einer unbehandelten Kontrollgruppe ein Dilemma dar, das nicht zur vollkommenen Befriedigung aller Beteiligten gelöst werden kann. Häufige Lösungsversuche: Patienten der Warteliste als Vergleichsgruppe, Angebot von Nachbehandlungen mit dem effektivsten Verfahren.

Psychotherapiegesetz: In Österreich gilt seit dem 1.1.1991 ein Bundesgesetz für die Psychotherapie (Psychotherapiegesetz, BGBl. Nr. 361/1990). Im Unterschied zu Deutschland werden darin alle für Psychotherapie relevanten Belange unabhängig vom Grundberuf und der Art der Berufsausübung (im stationären, ambulanten oder niedergelassenen Bereich) geregelt. Das Psychotherapiegesetz gibt Auskunft über Zugangsbestimmungen, Ausbildungsrichtlinien, Berufsausübung und Berufsbezeichnung, Berufspflichten, Aufsichtsbehörden und Strafbestimmungen in Österreich. Mit der Vollziehung des Gesetzes ist das Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend im Einvernehmen mit dem Bundesministerium für Wissenschaft und Forschung betraut. Zur Beratung in allen Angelegenheiten der Psychotherapie wurde ein sog. »Psychotherapiebeirat« einberufen. Die Befähigung und Berechtigung zur selbstständigen Ausübung von Psychotherapie wird über eine umfassende und zielgerichtete Ausbildung definiert. Diese gliedert sich in einen allgemeinen und einen speziellen Teil mit jeweils theoretischen und praktischen Inhalten. Insgesamt umfasst die Ausbildung mindestens 3.000 Ausbildungsstunden. Der allgemeine Teil (psychotherapeutisches Propädeutikum) zielt auf die fachliche Gleichstellung der aus unterschiedlichen Grundberufen und Arbeitsfeldern stammenden Anwärter. Daran anschließend besteht die Möglichkeit, sich im Rahmen der besonderen Ausbildung (Fachspezifikum) für eine von insgesamt 22 gesetzlich anerkannten therapeutischen Richtungen zu entscheiden und bei der entsprechenden Ausbildungseinrichtung zu bewerben. Eine Einschränkung der Zulassung zur Ausbildung auf Personen mit einem Studienabschluss in Psychologie oder Medizin wie in Deutschland besteht in Österreich nicht. Als Voraussetzung für die Zulassung zum Propädeutikum ist lediglich die Ablegung der Reifeprüfung bzw. der Studienberechtigungsprüfung, der Berufsreifeprüfung oder einem in Österreich nostrifizierten, der Reifeprüfung gleichwertigen Abschluss, welcher im Ausland erworben wurde. Auch eine Ausbildung im Krankenpflegefachdienst oder in einem medizinisch-technischen Dienst ist gleichgestellt. Bei Fehlen dieser Voraussetzungen kann die Einholung eines entsprechenden Gutachtens des Psychotherapiebeirates mit Bescheid zur Absolvierung des psychotherapeutischen Propädeutikums zur Zulassung führen. Der Psychotherapiebeirat stellt ein – aus Psychotherapeuten, Beamten des Bundeskanzleramtes, des Bundesministeriums für Wissenschaft und Forschung, universitären Vertretern und einigen anderen – bestehendes Expertengremium dar, welches das Recht hat, in allen die Psychotherapeuten betreffenden wesentlichen Fragen gehört zu werden. Für die rechtliche Lage in Deutschland ► Psychotherapeutengesetz, für die Schweiz ► Psychologieberufegesetz.

Psychotherapie-Richtlinien: Kurzbezeichnung für »Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Durchführung der Psychotherapien«, ► Psychotherapie in der gesetzlichen Krankenversicherung.

Psychotherapieweiterbildung: Vermittlung von Wissen und Fertigkeiten zur eigenständigen Ausübung von Psychotherapie als Heilberuf.

Psychotizismus: In Eysencks Persönlichkeitstheorie eine Dimension, die sich auf den Kontakt zur Realität bezieht und als Prädisposition für die Entwicklung psychotischer Störungen angesehen werden kann. Empirisch weniger bestätigt als die anderen Dimensionen des Eysenck'schen Modells (► Extraversion-Introversion und ► Neurotizismus).

Psychotrop: Wirkung auf das psychische Erleben, z. B. psychotrope Medikamente mit Wirkung auf das Seelenleben wie Psychopharmaka, aber – im weiteren Sinne – auch Schlaf- und Schmerzmittel, psychotrope Pflanzenheilmittel (z. B. Baldrian, Johanniskraut, Melisse, Hopfen, Kava-Kava) etc.

Psychovegetativ: Psychische Einflüsse auf das dem Willen nicht unterliegende vegetative (autonome) Nervensystem, die in der Regel unbewusst bleiben.

Psychovegetative Dysfunktion: ► Vegetative Labilität.

Publikationsbias: Nicht alle durchgeführten Studien werden veröffentlicht (publiziert), die Auswahl ist vermutlich systematisch verzerrt.

Punktprävalenz: Anzahl der Personen mit einer Störung bzw. Krankheit an einem gegebenen Stichtag. ► Prävalenz, ► Inzidenz.

Pyromanie: Dranghaftes Feuerlegen. ► Impulshandlung.

Qualitative Bewusstseinsstörung: ► Delirium tremens, ► Dämmerzustand, Verwirrtheit sowie ► Bewusstseinssteigerung/Bewusstseins-erweiterung.

Qualitätssicherung: Sicherstellung und Verbesserung von Güte-merkmalen bzw. der Leistungen von Professionellen oder professionellen Systemen (z. B. Gesundheitssystem). Der Qualitätsbegriff ist komplex und bezieht sich auf die Rahmenbedingungen der professionellen Leistungen (z. B. Versorgung, Ausbildung, therapeutische Methodik: Strukturqualität) genauso wie auf die Ausführung der Leistung selbst (Prozessqualität) und ihres Ergebnisses im Einzelfall (Ergebnisqualität). Qualitätssicherung wird auf allen drei Ebenen des Qualitätsbegriffes betrieben, für den Praktiker ist die Sicherstellung und kontinuierliche Verbesserung seiner Prozess- (Anwendungs-) und Ergebnisqualität (persönliche Effektivität) von besonderer Bedeutung. Auf individueller Ebene haben sich Supervision, Fort- und Weiterbildung sowie die Mitarbeit in Qualitätszirkeln als effektive Methoden der Qualitätssicherung erwiesen. Auch die Verlaufsdokumentation ist prinzipiell zur Sicherstellung der Prozess- und Ergebnisqualität des individuellen Therapeuten geeignet. Auf Systemebene sind externe Maßnahmen (z. B. regelmäßige Evaluation von Einrichtungen) effektiver.

Quasiexperimentelle Studien, »natürliche Experimente«: Analog zum Experiment, jedoch Rückgriff auf die natürliche Variiertheit der »unabhängigen« Variablen bzw. ohne Einwirkung der Versuchsleiter eingetretene Ereignisse. Ziel: Wie bei experimentellen Studien die Analyse von Kausalbeziehungen und die Überprüfung ätiologischer oder therapeutischer Hypothesen, jedoch Konzentration auf zurückliegende oder aus ethischen bzw. praktischen Gründen nicht manipulierbare Bedingungen. Die meisten klinischen Untersuchungen sind korrelativ in Bezug auf die Störungen, da sie an Patienten durchgeführt wurden, die die Störung bereits entwickelt hatten. Damit greifen sie nur auf die natürliche Varia-

tion des interessierenden Merkmals zurück. Bei den in derartigen Studien beobachteten Auffälligkeiten von Patienten kann z. B. nicht festgestellt werden, ob es sich um Ursachen oder Folgen der Störung handelt. Da ein echter experimenteller Zugang (also das willkürliche Herstellen psychischer Störungen) aufgrund ethischer Grenzen nicht möglich ist, bieten sich als Abhilfe prospektive ► Längsschnittstudien an. Probleme: Fragliche Unabhängigkeit von »abhängigen« und »unabhängigen« Variablen, unerkannte Selektionseffekte, Konfundierung der vermeintlich unabhängigen Variablen mit anderen Einflüssen.

Querschnittsbefund: Ergebnis der zu einem bestimmten Untersuchungszeitpunkt erfassten Symptome/Syndrome oder psychischen Störungen, die innerhalb eines bestimmten Zeitraums aufgetreten sind.

Querschnittstudien: Analyse von Zusammenhängen bzw. Gruppenvergleiche zu einem gegebenen Zeitpunkt. Ziel: Je nach Design wie bei ► Korrelationsstudien oder ► experimentellen Studien. Probleme: Ätiologische Bedeutung der Befunde schwer begründbar, da meist Post-hoc-Analysen; Kontrollgruppen nur durch ► Parallelisierung, nicht durch ► zufällige Zuweisungsauswahl möglich.

Radikaler Behaviorismus (auch analytischer Behaviorismus): Form des ► Behaviorismus, der eine Spielart des radikalen Materialismus darstellt, nach dem Welt nur aus einem Stoff, nämlich der Materie, besteht. Geistige Phänomene werden als bloße sprachliche Illusion angesehen (Vertreter z. B. Skinner).

Rahmenbedingungen (für therapeutische Tätigkeit): Kennzeichen für institutionelle, rechtliche, systemische, ökonomische und ökologische Bedingungen psychosozialer/psychotherapeutischer Tätigkeit. Im Zusammenhang mit der Problemanalyse: Äußere Umstände (z. B. Wohnbedingungen, Armut, Arbeitslosigkeit, bevorstehende Prüfungen) oder körperliche Umstände (z. B. geistige oder körperliche Behinderung, Zustände nach Operationen), die Einfluss auf Dauer, Häufigkeit oder Intensität der psychischen Problematik haben.

Rapport: Bezeichnung für ► therapeutische Beziehung. Die therapeutische Beziehung hat mehrere für die Aufnahme des Therapieangebots bedeutsame Komponenten. Dazu gehört ein kooperatives Arbeitsbündnis, emotionale Sicherheit in der Beziehung, (subjektive) Kompetenz des Therapeuten, intellektuelle Adäquatheit der Intervention etc. Die meisten dieser Aspekte werden zwischen Patient und Therapeut implizit geregelt.

Raptus: Krampf. Plötzlicher psychisch-körperlicher Erregungszustand mit Fortdrängen, Toben, Schreien, gegen Wände und Türen Anrennen, aggressiven Durchbrüchen, Selbstverletzungsgefahr.

Rating: Verfahren zur Einschätzung bzw. Beurteilung eines Sachverhaltes (z. B. Verhalten, Gefühle, Körperempfindungen, Einstellungen etc.) mittels Ratingskalen (z. B. Einschätzung der momentanen Überzeugung, unheilbar krank zu sein auf einer Skala von 0 (bin überhaupt nicht überzeugt) bis 10 (bin völlig überzeugt)).

Rational bzw. Therapierational: Eindeutschung des englischen Begriffes »rationale«. Alltagsnahes Erklärungsmodell bzw. kognitive Struktur für ein Problem oder eine Störung. Dient dazu, dem Patienten (oder anderen) die Entstehung und therapeutische Veränderung psychischer Störungen verständlich zu machen (► kognitive Vorbereitung). Von Therapierational spricht man, wenn aus dem Begründungsmodell Interventionsmaßnahmen abgeleitet

werden können. Erhöht generell die ► Transparenz der Therapie für den Patienten und damit auch die ► Compliance.

Rational-emotive Therapie: Von Ellis eingeführte kognitive Form der Verhaltenstherapie, die auf der Annahme aufbaut, dass ein Großteil gestörten Verhaltens eine Funktion dessen ist, was die Personen erwarten. Die Therapie zielt direkt darauf ab, die Ziele, die sich die Individuen setzen (insbesondere unrealistische), zu ändern.

Raynaud-Krankheit: Psychophysiologische Störung, bei der die Kapillaren, insbesondere der Finger und Zehen Spasmen aufweisen. Symptome sind kalte und feuchte Hände, die mit Schmerzen einhergehen. Lokale Gewebsveränderungen sind eine häufige Folge.

Reaktanz: Bezeichnung für das Phänomen, dass jede tatsächliche oder wahrgenommene bzw. auch nur antizipierte Einengung des Verhaltensspielraums einen Zustand der Erregung bewirkt, der sich gegen jede weitere Beschränkung richtet und auf Wiedererlangen der (real oder vermeintlich) verlorenen Handlungsfreiheit abzielt. In der Psychotherapie u. a. wichtig im Zusammenhang mit dem sog. ► Widerstand.

Reaktion: Bezeichnung für Anpassungsstörung. Identifizierbare psychosoziale meist kurz dauernde (mitunter auch längerfristige) Belastung von einem nicht außergewöhnlichen oder katastrophalen Ausmaß. Symptome und Verhaltensstörungen (außer Wahngedanken und Halluzinationen) verschiedener psychischer Störungen können auftreten. Die Kriterien einer einzelnen Störung werden aber nicht erfüllt. Die Symptome können in Art und Schwere variieren.

Reaktionsverhinderung (»response prevention«): Maßnahme bei der Behandlung von ► Zwangsstörungen, die typischerweise mit ausgeprägten Ritualen zur Verhinderung befürchteter Unannehmlichkeiten oder Katastrophen einhergehen (z. B. Ansteckung nach Konfrontation mit Schmutz). Um langfristige Reduktion von Angst und Zwangsritualen zu erreichen, muss die ► Reizkonfrontation durchgeführt werden, während gleichzeitig verhindert wird, dass die Zwangsrituale ausgeführt werden (dies ist die Reaktionsverhinderung). Beide Komponenten zusammen stellen die erfolgreichste Form der Zwangsbehandlung dar. Ohne Reaktionsverhinderung besteht die Gefahr, dass die Patienten die auftretende Habituation und das Ausbleiben der befürchteten Katastrophe fälschlich auf ihr Zwangsritual zurückführen oder dass erst gar keine Angst und damit auch keine Lernsituation eintritt.

Reattribution/kognitive Umstrukturierung bzw. Neubewertung: Liegen der Angststörung bzw. Teilen derselben fehlerhafte Bewertungen zugrunde, kann versucht werden, diese auf direktem Weg durch rationale Argumentation oder durch geeignete »Verhaltensexperimente« zu korrigieren. Objekt der Reattribution können die Fehlinterpretationen von Symptomen (körperlich oder psychisch, z. B. bei der Panikstörung), die falsche Interpretation von Verhaltensweisen anderer (Gefühl, beobachtet oder bewertet zu werden, z. B. bei der Sozialphobie) oder sog. überwertige Ideen (»man muss immer Kontrolle über alles haben«, »man ist immer für alle Folgen seiner Handlungen verantwortlich«, z. B. bei der Zwangsstörung) sein. Auch grundsätzliche irrationale Einstellungen (»man muss immer von allen Menschen geliebt werden«, »es gibt nur Schwarz oder Weiß auf der Welt«) sind Ziel von Reattributionsverfahren. Verwandt ist auch die kognitive Neubearbeitung und damit Umwertung von traumatischen Erfahrungen (z. B. im Hinblick auf die

eigene Schuld oder die befürchtete Entwertung der eigenen Person, beides typisch für die posttraumatische Belastungsstörung).

Reedukation, neuromuskuläre: Wiederaufbau der willkürlichen Kontrolle eines bestimmten Abschnittes der Muskulatur nach Verlust durch chronischen Nichtgebrauch oder Verletzung der kontrollierenden neuronalen Einheiten.

Refraktärphase: An erregbaren Membranen der Zeitraum unmittelbar nach einer Erregung, in dem die Membran infolge der Inaktivierung des Natriumsystems völlig unerregbar ist.

Rehabilitation: Wiedereingliederung, Wiederanpassung an das partnerschaftliche, familiäre, Berufs- etc. Leben nach körperlicher oder psychischer Erkrankung bzw. Störung.

Reifikation: »Verdinglichung«: Annahme, dass ein Konstrukt tatsächlich den Status eines real gegebenen Objektes hat.

Reihenfolge des therapeutischen Vorgehens: ► Sequenzmodell des therapeutischen Vorgehens.

Reiz: Stimulus. In den klassischen Lern- und Konditionierungstheorien ist der Stimulus Auslöser für Verhalten (motorische, physiologische oder kognitive Reaktionen).

Reizkonfrontation: (Vgl. auch ► Konfrontation mit angstauslösenden Reizen). Therapiemethode, bei der die Patienten angeleitet werden, sich zeitlich lang andauernd genau den Situationen auszusetzen, in denen ihre Symptome auftreten (z. B. Ängste, Verlangen nach Alkohol). Hinsichtlich der Wirkmechanismen werden verschiedene Erklärungen diskutiert: So wird entsprechend dem Lernprinzip der Löschung (im Sinne des klassischen Konditionierens) davon ausgegangen, dass durch die Verhinderung von Flucht- und Vermeidungsverhalten die konditionierten Reaktionen (z. B. Ängste, Verlangen nach Alkohol) gelöscht werden. In anderen Ansätzen, z. B. in neurophysiologischen Modellen, wird vermutet, dass durch die lang andauernde Konfrontation mit den systemauslösenden Reizen eine ► Habituation stattfindet. In einigen Ansätzen wird angenommen, dass im Zusammenhang mit der psychophysiologischen Habituation Neubewertungen hinsichtlich der Bedrohlichkeit von Situationen, positive Erwartungen an die eigene Bewältigungskompetenz etc. aufgebaut werden, die zu einer Veränderung des kognitiven Schemas über die zuvor schwierigen Situationen beitragen. Die Therapiemethode wird auch als ► Konfrontations- oder Konfrontationstherapie, Reizüberflutung, Flooding oder Habituationstraining bezeichnet. Aufgrund der Erkenntnis, dass nicht nur die Konfrontation mit dem Reizaspekt der Situation, sondern sehr stark auch die Konfrontation mit der eigenen (Angst-)Reaktion von Bedeutung ist, setzt sich in jüngster Zeit vermehrt der allgemeinere Begriff der »Konfrontationstherapie« durch.

Reizüberflutung: Deutsch für »Flooding«, ► Konfrontation mit angstauslösenden Reizen bzw. ► Reizkonfrontation.

Relatives Risiko: Epidemiologischer Kennwert: Verhältnis des Erkrankungsrisikos bei exponierten im Vergleich zu nichtexponierten Personen, berechnet als Neuerkrankungsrate bei Konfrontation mit einem Risikofaktor geteilt durch die Neuerkrankungsrate bei fehlender Konfrontation.

Relaxation, progressive (PMR): ► Progressive Muskelrelaxation.

Reliabilität (Zuverlässigkeit): ► Gütekriterium einer Messmethode und speziell eines standardisierten Tests, psychometrisches Kriterium der Messgenauigkeit. Misst der Test das, was er messen soll

genau, d. h. unabhängig davon, ob er auch inhaltlich das misst, was er zu messen vorgibt? ► Reliabilität diagnostischer Interviews.

Reliabilität (Zuverlässigkeit) diagnostischer Interviews: Es gibt verschiedene Ansätze zur Bestimmung der Zuverlässigkeit der mittels diagnostischer Interviews erstellten Diagnosen. Die bloße Feststellung der ► Interrater-Reliabilität (Übereinstimmung zweier Beurteiler bei der Auswertung ein- und desselben Interviews, der zweite Diagnostiker kann etwa als stiller Beobachter anwesend sein oder das Interview auf Videoband sehen) reicht nicht aus. Wichtigster Test ist die Bestimmung der Retest-Reliabilität, für die die Patienten von zwei Diagnostikern jeweils unabhängig voneinander untersucht werden. Für die Berechnung der Übereinstimmung auf Nominalskalenniveau stehen verschiedene Maße zur Verfügung, die jedoch alle mit bestimmten Mängeln behaftet sind. Am häufigsten werden die prozentuale Übereinstimmung, der Kappa-Koeffizient und der Y-Koeffizient verwendet. Die prozentuale Übereinstimmung berücksichtigt nicht das Ausmaß der zufällig zu erwartenden Übereinstimmung zwischen zwei Diagnostikern. Der Kappa-Koeffizient ist um die Zufallswahrscheinlichkeit bereinigt, er kann Werte zwischen -1 und 1 annehmen. Bei der klinischen Diagnostik werden Werte $>.50$ als zufriedenstellend und Werte $>.70$ als gut gewertet. Bei Beobachtungen mit einer Auftretenshäufigkeit von weniger als 10% wird der Kappa-Koeffizient jedoch ungenau und hängt sehr von der Grundrate ab. In diesem Fall ist es besser, den Y-Koeffizienten zu berechnen, da dieser von der Grundrate unabhängig ist und eine bessere Schätzung der Übereinstimmung gibt. Wenn eine Zelle der Übereinstimmungstabelle (Diagnose vorhanden: ja/ja, nein/nein, ja/nein, nein/ja) nicht besetzt ist, kann der Y-Koeffizient jedoch nicht verwendet werden, da er dann automatisch den Wert 1.0 annimmt. In der Forschungsliteratur hat es sich daher eingebürgert, alle drei Übereinstimmungsmaße zusammen mit der Original-Vierfeldertabelle anzugeben.

Remission: Rückgang bzw. Nachlassen psychischer oder körperlicher Störungszeichen. Kann vollständig sein (Vollremission) oder nur eine teilweise Wiederherstellung der Gesundheit (Teilremission) betreffen. Als ► Spontanremission bezeichnet man eine ohne professionelle Einwirkung auftretende Remission. In der Behandlung psychischer Störungen wird heftig über Art und Ausmaß von Spontanremissionen gestritten. Die ältere Auffassung, dass die meisten »neurotischen« Störungen von allein abheilen, ist heute weitgehend widerlegt.

Residualzustand/Residuum/Residualsyndrom: Restsymptomatik nach Abklingen des akuten Beschwerdebildes.

Resilienz (Widerstandskraft, auch »hardiness«). Ausmaß der Widerstandskraft einer Person, die es ihr ermöglicht, negativen Einflüssen standzuhalten, ohne z. B. eine psychische Störung zu entwickeln. Basiert auf der Beobachtung, dass auch bei starker Belastung meist nur eine Minderheit der Betroffenen eine Störung entwickelt. Gegenstück zu ► Vulnerabilität. Neben Risikofaktoren werden in der klinischen Psychologie zunehmend auch protektive Faktoren wie die psychische Widerstandskraft oder ► soziale Unterstützung beachtet, die negativen Einflüssen entgegenwirken können. Damit einher geht auch eine stärkere Berücksichtigung sog. ► »salutogenetischer« Ansätze, deren Verhältnis zu den bislang vorherrschenden »pathogenetischen« Denkmodellen noch ungeklärt ist.

Retest-Reliabilität diagnostischer Interviews: Methode zur Bestimmung der Zuverlässigkeit (► Reliabilität) diagnostischer Interviews, der die Übereinstimmung zweier Beurteiler zugrunde liegt, die denselben Patienten jeweils unabhängig voneinander diagnostiziert haben. Gilt als wichtiger als die ► Interrater-Reliabilität (Übereinstimmung zweier Beurteiler bei der Auswertung ein und desselben Interviews). Zur Berechnung der Übereinstimmung auf Nominalskalenniveau ► Reliabilität diagnostischer Interviews.

Retrograde Amnesie: ► Amnesie. Gedächtnis- bzw. Erinnerungslücke für die Zeit vor dem auslösenden Trauma, der Medikamenteneinnahme etc.

Retrospektiv: Rückblickend (Gegensatz: ► prospektiv). Bezeichnung für kognitive Vorgänge, die eine auf die Vergangenheit gerichtete Einstellung bzw. ein Rückblicken erschließen lassen. Bei der retrospektiven Längsschnittstudie handelt es sich nicht um echte ► Längsschnittstudien, da hier die Probanden rückblickend über die Vergangenheit befragt werden. Im Gegensatz dazu werden bei einer prospektiven Längsschnittstudie eine oder mehrere Stichproben mehrfach hintereinander über einen längeren Zeitraum untersucht. Beide Untersuchungsansätze weisen eigene methodische Probleme auf: retrospektiv erhobene Informationen leiden u. a. unter dem Problem der möglicherweise im Licht späterer Erfahrungen oder des gegenwärtigen Befindens verzerrten Erinnerung, bei prospektiven Studien können u. a. Stichprobenschwund, Reaktivität oder Interventionseffekte verfälschend wirken.

Rezessives Gen: Ein Gen, das nur dann als Merkmal im Phänotyp in Erscheinung tritt, wenn es mit einem gleichartigen zweiten Gen bei einem Individuum vorhanden ist.

Rezidiv: Rückfall.

Rezidivprophylaxe: Rückfallvorbeugung, ► Rückfallprophylaxe.

Reziproke Hemmung: Beseitigung einer unerwünschten Reaktion durch mehrfache Kombination mit einer anderen, damit unvereinbaren Reaktion (z. B. Angst und Entspannung). In Wolpes Theorie der Wirkmechanismus der ► systematischen Desensibilisierung, gilt heute als widerlegt.

Reziprozität: Wechselseitige Bedingtheit. Reziprokes Verhalten bezeichnet ein Verhaltensmuster in einer Dyade oder einer größeren Gruppe von Menschen, das durch sofortigen Austausch gleichwertiger Reaktionen gekennzeichnet ist (z. B. bei Paaren: auf ein negatives Verhalten des einen Partners reagiert der andere ebenfalls und möglichst unmittelbar in negativer Weise).

Rigidität: Eingeengte Konzeptualisierungsfähigkeit. Diese reduziert die Freiheitsgrade von Lösungsalternativen bei Aufgaben, es werden daher weniger Lösungsmöglichkeiten zugelassen und verhindert, dass die für eine Aufgabe überhaupt zur Verfügung stehende oder die mögliche »beste« Strategie ausgewählt wird.

Risiko, absolutes (auch attributables Risiko): ► Absolutes Risiko.

Risiko, bevölkerungsbezogenes (»population attributable risk«): ► Bevölkerungsbezogenes Risiko. Epidemiologischer Kennwert: Multiplikation des absoluten Risikos mit der Häufigkeit der exponierten Personen in der Bevölkerung, d. h. der Anteil der auf die Konfrontation zurückführbaren Erkrankungen an allen Erkrankungen in der Population.

Risiko, relatives: ► Relatives Risiko.

Risikostudie: Forschungsstrategie, bei der eine Gruppe von Personen mit einem hohen Risiko für die Entwicklung einer bestimmten Störung oder eines anderen interessierenden Merkmals untersucht wird. Typischerweise als ► Längsschnittstudie angelegt.

Rolle: Gesamtheit der Erwartungen oder Normen, die eine bestimmte Gruppe bezüglich des Verhaltens und Erlebens, des Status oder der Position einer Person oder einer Gruppe von Personen hat. Im Rahmen des sozialen Verhaltens wird die Rolle auch als gegliederte Folge gelernter Verhaltensweisen in interaktiven Situationen verstanden.

Rollenspiel: Therapeutische Maßnahme, bei der Personen bestimmte Positionen in bestimmten sozialen Systemen einnehmen. In einem geschützten Umfeld können neue Erfahrungen und Experimente mit diesen Erfahrungen gemacht werden. Das Rollenspiel hat diagnostische und therapeutische Funktion.

Rollentausch: Übernahme einer anderen Rolle, z. B. stellt der Patient in einem Rollenspiel zunächst sich selbst in einer bestimmten sozialen Situation dar und übernimmt dann die Rolle seines Interaktionspartners (z. B. Ehepartner, Chef, Konkurrent).

Röteln: Durch das Rötelnvirus verursachte akute Infektionskrankheit, die vor allem bei Kindern und Jugendlichen auftritt und eine lebenslange stabile Immunität hinterlässt. Wenn diese Infektionskrankheit bei einer werdenden Mutter in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten auftritt, besteht ein großes Risiko für Missbildungen (Herzmissbildung, Innenohrschwerhörigkeit, Glaukom, Hornhauttrübung) und geistige Behinderung beim Kind.

Rückfallprophylaxe: Eine explizite Vorbeugung gegen Rückfälle ist ein typisches Merkmal vieler verhaltenstherapeutischer Maßnahmen. Häufige Maßnahmen u. a.: (1) Betonung des Aspektes des Lernens von Fertigkeiten in der Therapie. Die Patienten sollen die erworbenen Strategien selbstständig außerhalb der Therapiesituation einsetzen können. Dies dient auch einer besseren Generalisierung der Therapieeffekte. (2) »Vorhersage« von Rückschlägen bzw. Fluktuationen in der Symptomatik oder Befindlichkeit, die aber nicht als Katastrophe empfunden werden sollten (der Rückschlag sollte nicht als Alles-oder-Nichts-Phänomen bewertet werden). Den Patienten wird der Unterschied zwischen Rückschlägen (überwindbare temporäre Schwierigkeiten) und vollständigen Rückfällen erläutert. Zur Erklärung der möglichen Rückschläge dient ein Diathese-Stress-Modell. Dieses soll die Patienten gleichzeitig zur Reduktion von Stressoren und Konflikten in ihrem Alltag motivieren. (3) Hausaufgaben in möglichst vielen verschiedenen, realistischen und für die Patienten praktisch relevanten Situationen (dienen auch zur Generalisierung). (4) Die Therapeuten ermöglichen den Patienten besonders gegen Ende der Therapie eigene Entscheidungen bzw. Eigenverantwortung in der Therapieplanung. (5) Betonung der Selbstverstärkung der Patienten, die frühzeitig bei den verschiedenen Therapieaufgaben geübt werden sollte. (6) Bei kognitiven Maßnahmen werden häufig am Ende der Therapie noch einmal gemeinsam mit dem Patienten alle früheren Fehlinterpretationen durchgegangen und geprüft, ob noch Zweifel an den in der Therapie erarbeiteten Alternativerklärungen bestehen.

Sachleistungsprinzip der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV): Die Leistungserbringung in der ► GKV erfolgt auf der Grundlage des sog. Sachleistungsprinzips. Danach haben die Krankenkassen ihren Versicherten die (medizinischen) Leistungen zur Verfü-

gung zu stellen; die Versicherten können die Leistungen (beim Leistungserbringer) in Anspruch nehmen, ohne den Leistungserbringern direkt eine Vergütung zu zahlen. Die Leistungserbringer erhalten ihr Geld vielmehr von einer – regional gebildeten – Kassenärztlichen Vereinigung, die ihrerseits von den Krankenkassen eine sog. Gesamtvergütung zur Sicherstellung der gesamten vertragsärztlichen Versorgung der Versicherten erhält. Leistungen der gesetzlichen Krankenversicherung sind solche zur Verhütung von Krankheiten, Leistungen zur Früherkennung von Krankheiten, Leistungen bei Krankheit, Krankengeld und Zahnersatz. Die Versicherten haben Anspruch auf Krankenbehandlung, wenn sie notwendig ist, um eine Krankheit zu erkennen, zu heilen, ihre Verschlimmerung zu verhüten oder Krankheitsbeschwerden zu lindern.

Sadismus: Sexuelle Abweichung, bei der sexuelle Befriedigung oder Erregung durch das Zufügen von Schmerzen erreicht oder vermehrt wird (► Paraphilien).

Salutogenetischer Ansatz: Salutogenetische Ansätze gehen davon aus, dass Gesundheit nicht einfach als Abwesenheit von Krankheit verstanden werden kann, sondern positiv definiert werden muß, so dass sich die Frage nach den Bedingungen der Entstehung und Aufrechterhaltung von Gesundheit explizit stellt. Das Verhältnis der salutogenetischen Ansätze zu den bislang vorherrschenden »pathogenetischen« Denkmodellen ist nach wie vor ungeklärt. Eine Integration unternimmt das ► Ätiologiemodell der Verhaltenstherapie.

Scheinwerfereffekt: Wir meinen häufig, dass andere uns sehr viel mehr Aufmerksamkeit widmen, als dies in Wirklichkeit der Fall ist. Wenn uns an einem öffentlichen Ort ein »Malheur« passiert (z. B. Glas umstoßen, kleckern), überschätzen wir typischerweise die Aufmerksamkeitszuwendung durch die Umwelt. Bei Sozialphobikern spielt der Scheinwerfereffekt eine besondere Rolle. ► Selbstkonzept.

Schema, früh erworbenenes hinderliches: Zentraler und namentgebender Begriff der ► Schematherapie, verkürzt auch »hinderliches Schema«. Bezeichnet eine Gedächtnisstruktur mit Hinweisen auf Frustration von zentralen Bedürfnissen und den zum Zeitpunkt der Entstehung beteiligten körperlichen, emotionalen und kognitiven Auswirkungen. Vom Schema getrennt betrachtet wird die Verhaltensantwort auf eine aktuelle Schemaauslösung. Zwar gibt es Verhaltensstile als Antwortgewohnheiten, die aktuelle Beantwortung einer Schemaauslösung variiert aber mit zeitlichen (in welchem Lebensabschnitt), situativen (in der Arbeit oder Freizeit) und personalen (privat, öffentlich oder bei der Begegnung mit einem Mann oder einer Frau) Gegebenheiten.

Schema-Bewältigung: Bezeichnet in der ► Schematherapie das mehr oder weniger bewusste Reagieren einer Person auf die Tatsache, dass sie ein auslösbares Schema als Gedächtnisstruktur in sich trägt. Dieses Verhalten oder der Verhaltensstil, welche zwar dem Überleben unter forstrierenden Bedingungen dienen, ist in der Gestalt von Schema-Erdulden, Schema-Vermeiden und Schema-Kompensation der wichtigste Faktor, der das hinderliche ► Schema erhält. Zum Schutz entwickelt oder hervorgebracht, behindert die Schema-Bewältigung unter den geänderten Lebensbedingungen des Erwachsenen die Integration von neuen Erfahrungen, die Schwächung der im Erwachsenenalter hinderlichen ► Schemata und damit die ► Schema-Heilung durch Befriedigung bisher unerfüllter Kernbedürfnisse.

Schema-Heilung: In der ► Schematherapie oberstes Therapieziel. Schema-Heilung wird gänzlich oder teilweise durch Befriedigung unerfüllter ► Kernbedürfnisse angestrebt. Die Vollständigkeit der Schema-Heilung variiert mit der Begrenzung der gegenwärtigen Frustration des jeweiligen Kernbedürfnisses, des Erfolgs beim Abbau der Gewohnheiten zur ► Schema-Bewältigung und vor allem mit der Güte der herbeigeführten Versorgung der vorher unerfüllten Kernbedürfnisse.

Schematheorie: Nach verschiedenen Autoren (u. a. Piaget, Kelly, Kohlberg, Kegan, Leventhal, Ciompi, Grawe) wird das Verhalten des Individuums nicht durch einzelne Motive, Leitgedanken, gelernte Motorik usw. gesteuert, sondern durch ein komplexes Gefüge dieser Komponenten. In einzelnen Situationen werden Muster abgerufen, die szenische, kinästhetische, verbale, emotionale und motorische Komponenten enthalten (etwa sensumotorische Schemata bei Piaget oder affektologische Schemata bei Ciompi).

Schematherapie: Zunächst als Therapieverfahren zur Erklärung und Behandlung von Persönlichkeitsstörungen, chronischer Depression und chronischer Angst in Ergänzung anderer kognitiv-behavioraler Therapien entwickelt. Heute eine generelle Therapie-richtung im Rahmen der Verhaltenstherapie und eine spezielle Behandlungsmethode für Patienten mit früh erworbenen charakterologischen Besonderheiten. Über die Behandlung von Persönlichkeitsstörungen – insbesondere Borderline und narzisstischer Störung –, chronischer Depression und persistierenden Angststörungen hinaus wird die Schematherapie inzwischen ausgeweitet auf Essstörungen und Drogenabhängigkeit, dabei z. T. auch als Paar- und Gruppentherapie. Allgemein liegen schwer behandelbare Störungsbilder mit angenommenen Ursprüngen in Kindheit und Jugend im Fokus der Therapie. Dabei hat die Schematherapie kognitive, behaviorale, interpersonale und erlebnisaktivierende Techniken und Methoden integriert.

Schilddrüse: Endokrine hufeisenförmige Drüse, die um die Luftröhre liegt. Die Schilddrüsenhormone Thyronin und Thyroxin steuern den Sauerstoffverbrauch und die Wärmeproduktion, über den Stoffwechsel auch das Wachstum und die körperliche Entwicklung. Über- und Unterfunktionen der Schilddrüse können mit vielen psychischen Symptomen einhergehen.

Schizoide Persönlichkeitsstörung: Zur Gruppe der ► Persönlichkeitsstörungen mit den zusätzlichen Kennzeichen des sozialen Rückzugs oder verminderten emotionalen Ausdrucks (z. B. kühl, ungesellig, ohne Wärme, überempfindlich, wenig herzlich, unberechenbar, unbeeinflussbar etc.). Vgl. ► schizotype Persönlichkeitsstörung.

Schizophrenia simplex: Ältere Klassifikation eines seltenen Subtypes des ► Schizophrenie. Zustandsbild mit schleichendem Verlauf und relativ uncharakteristischer, auf die Grundsymptome (Dissoziation des Denkens und affektive Verarmung) der Schizophrenie beschränkter Symptomatik.

Schizophrenie: Gruppe psychotischer Störungen, die durch ausgeprägte Störungen des Denkens, der Emotionen und des Verhaltens gekennzeichnet sind. Denkstörungen, bei denen zwischen den Gedanken kein logischer Zusammenhang besteht, fehlerhafte Wahrnehmung und Aufmerksamkeit; bizarre Störungen der motorischen Aktivität; Beeinträchtigung der Verbindung zwischen Wahrnehmungen und Emotion, was zu flachen unangemessenen, ambivalenten oder labilen Emotionen führt; verminderte Toleranz

für Belastungen aus zwischenmenschlichen Beziehungen, was dazu führt, dass sich der Patient von anderen Menschen und von der Realität häufig in ein Phantasieleben von Wahnvorstellungen und Halluzinationen zurückzieht. ICD-10 und DSM-IV unterscheiden mehrere Subtypen der Schizophrenie, z. B. die paranoide Form der Schizophrenie (F20.0/295.30) oder die katatone Form der Schizophrenie (F20.2/295.20).

Schizotype Persönlichkeitsstörung (DSM-IV: 301.22): Spezielle Form der ► Persönlichkeitsstörung, die frühere Fachbegriffe ersetzen soll wie latente, Borderline-, Grenz-, präpsychotische, prodromale, pseudoneurotische, pseudopsychopathische Schizophrenie bzw. latente schizophrene Reaktion, Schizotypie etc. Charakterisiert durch exzentrisches Verhalten und Anomalien des Denkens sowie der Stimmung (kalter und unnahbarer Affekt), wenig soziale Bezüge und Neigung zu sozialem Rückzug; Beziehungs- und paranoide Ideen oder bizarre, phantastische Überzeugungen sowie autistisches Versunkensein (das aber nicht bis zur eigentlichen Wahnvorstellung reicht); zwanghaftes Grübeln ohne inneren Widerstand, oft mit sexuellen oder aggressiven Inhalten; gelegentlich Körpergefühlsstörungen oder Depersonalisations- oder De-realisationserlebnisse; vages Denken, umständliche, gekünstelte und oft stereotype Sprechweise (jedoch ohne ausgeprägte Zerrfahrenheit und ohne Danebenreden), gelegentlich vorübergehende »quasipsychotische Episoden« mit intensiven illusionären Verknüpfungen, akustischen oder anderen Halluzinationen und wahnähnlichen Ideen (was im Allgemeinen ohne äußere Veranlassung auftritt).

Schlafkrankheit: Encephalitis lethargica. Epidemische Form der Encephalitis, die in Europa zu Beginn des Jahrhunderts auftrat. Hauptsymptome waren Lethargie und ausgedehnte Schlafperioden.

Schlafprobleme: Einschlafprobleme (>30 Minuten zum Einschlafen vom Zeitpunkt des Zubettlegens) oder Durchschlafprobleme (nächtliches Aufwachen an 5 oder mehr Nächten pro Woche). ► Insomnien.

Schlaf-Wach-Rhythmus-Störungen: Persönliche Schlaf-Wach-Zeit stimmt nicht mit den sozialen Zeitgebern überein und verursacht Befindlichkeitsstörungen oder Übermüdung in der Wachzeit sowie Schlafstörungen zur Nacht. Meist verursacht durch äußere Einflüsse wie Schicht- bzw. Nachtarbeit, Interkontinentalflüge durch verschiedene Zeitzonen (»Jetlag«) oder unregelmäßige soziale Verpflichtungen.

Schmerz, chronischer: ► Chronischer Schmerz.

Schmerzstörung (ICD-10: F45.4, DSM-IV-TR: 307.80 oder 307.89): Chronische oder immer wiederkehrende Schmerzen, die entweder nicht den anatomischen Verhältnissen des Nervensystems entsprechen oder selbst nach gründlicher somatischer Untersuchung nicht durch organpathologische Befunde erklärt werden können. In manchen Fällen handelt es sich auch um Beschwerden mit einer bekannten organischen Pathologie, die allerdings stark übertrieben sind. Dabei reicht jedoch eine dramatische Beschreibung von Schmerzen mit erkennbarer organischer Ursache nicht für die Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung aus, sondern es muss typischerweise die ständige Beschäftigung mit den Schmerzen hinzutreten. Dementsprechend kann zwischen zwei Subtypen unterschieden werden: Schmerzstörung mit psychologischen Faktoren und Schmerzstörung mit psychologischen und körperlichen

Faktoren. Im Vergleich zur Somatisierungsstörung dominieren bei beiden Subtypen eindeutig die Schmerzen im Beschwerdebild.

Schock: Das reflektorische, plötzliche Aussetzen gewisser normaler Körperfunktionen (z. B. Unfallschock). Auch als Bezeichnung für die Plötzlichkeit und Intensität der nervösen oder auch psychischen Reaktion (Trauma) oder für das therapeutisch umstrittene Verfahren des Elektroschocks (Elektrokrampftherapie).

Schreckreflex, Schreckreaktion (»startle response«): Bezeichnung für die vor allem bei Kleinkindern typischen unwillkürlichen, heftigen motorischen und physiologischen Reaktionen beim Auftreten lauter Geräusche, Schmerzen oder anderer plötzlicher aversiver Reize. Auch im Erwachsenenalter als typisches Reaktionsmuster auf plötzliche und intensive aversive Reize gut beschrieben.

Schub: Überholte Bezeichnung für eine einzelne Störungsepisode im Rahmen einer schizophrenen Psychose. ► Episode.

Schulphobie: Die Schulphobie ist an sich keine eigenständige Störung im DSM-IV und in der ICD-10. Kinder mit einer Schulphobie haben große Angst vor spezifischen Dingen, Situationen (bestimmte Unterrichtsstunden) oder Personen (Lehrer, Mitschüler) in der Schule. Aus diesem Grund versuchen sie, den Schulbesuch möglichst zu vermeiden bzw. können ihn nur unter großer Angst aushalten. Im DSM-IV oder ICD-10 wird diese Form der Phobie unter die ► spezifische Phobie subsumiert. In Fällen, in denen das Kind die Schule aus Angst vor Blamage oder Peinlichkeit (z. B. beim Vortrag vor der Klasse) vermeidet, wird eine Sozialphobie diagnostiziert. Verweigert das Kind den Schulbesuch im Rahmen aggressiver und delinquenter Verhaltensweisen, wird eine ► Störung des Sozialverhaltens diagnostiziert.

Schwäche, somatische Differenzialdiagnose der: Angstbedingtes Schwächegefühl wird von entsprechenden neurologischen Störungen durch die diffuse Charakteristik abgegrenzt, da die neurologischen Störungen einem peripheren oder zentralen Verteilungsmuster und einer definitiven Topographie folgen. Muskelschwäche bei Myopathie, Myasthesie, Myositis, evtl. auch paroxysmale Lähmungen sind ebenfalls durch entsprechende neurologische Zusatzsymptome abgegrenzt. Fachdiagnostik ist dabei unumgänglich. Muskelzittern lässt sich zumeist schon phänomenologisch von Tremorformen, Myoklonien, Spinal fits und zentralnervösen motorischen Äußerungen abgrenzen.

Schweigepflicht: In Deutschland sind nach § 203 Abs. 1 des Strafgesetzbuches (StGB) (Verletzung von Privatgeheimnissen) Angehörige verschiedener Berufsgruppen, so auch »Berufspsychologen« und deren beschäftigte Gehilfen, verpflichtet, fremde Geheimnisse, die ihnen bei der Berufsausübung anvertraut worden sind, nicht unbefugt zu offenbaren. Die gesetzliche Schweigepflicht betrifft jeden Diplom-Psychologen, unabhängig davon, ob er therapeutisch oder beratend tätig ist, ob er seine Leistungen in einer niedergelassenen Praxis oder in einer Institution als Angestellter oder Beamter erbringt. Die Verletzung der Schweigepflicht kann eine Geldstrafe oder eine Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr auslösen. Psychotherapeuten sind speziell zur Verschwiegenheit über Behandlungsverhältnisse verpflichtet sowie über alles, was ihnen in Zusammenhang mit ihrer beruflichen Tätigkeit durch und über Patienten und Dritte anvertraut wurde bzw. bekannt geworden ist (► Musterberufsordnung). Dies gilt auch über den Tod der betreffenden Person hinaus. Die Schweigepflicht dient dem Schutz der Privatsphäre des Patienten, soll das erforderliche Vertrauensver-

hältnis zwischen Behandler und Patient sichern und damit die Gewähr für eine gewissenhafte Berufsausübung bieten. Die Schweigepflicht ist nicht nur Berufspflicht, sondern in § 203 StGB strafrechtlich sanktioniert. Die Schweigepflicht stellt außerdem eine zivilrechtliche Nebenpflicht aus dem Behandlungsvertrag dar und hat schließlich ihre verfassungsrechtliche Grundlage in Art. 1 Abs. 1, Art. 2 Abs. 1 Grundgesetz. Soweit Psychotherapeuten zur Offenbarung nicht gesetzlich verpflichtet sind, sind sie dazu nur befugt, wenn eine wirksame Entbindung von der Schweigepflicht vorliegt oder die Offenbarung zum Schutze eines höherwertigen Rechtsgutes erforderlich ist. Dabei haben sie über die Weitergabe von Informationen unter Berücksichtigung der Folgen für die Patienten und deren Therapie zu entscheiden. Ist die Schweigepflicht aufgrund einer gesetzlichen Vorschrift eingeschränkt, so ist die betroffene Person darüber zu unterrichten. Gefährdet ein Patient sich selbst oder andere oder wird er gefährdet, so haben Psychotherapeuten zwischen Schweigepflicht, Schutz des Patienten, Schutz eines Dritten bzw. dem Allgemeinwohl abzuwägen und gegebenenfalls Maßnahmen zum Schutz des Patienten oder Dritter zu ergreifen. Mitarbeiter und die Personen, die zur Vorbereitung auf den Beruf einer psychotherapeutischen Tätigkeit teilnehmen, sind über die gesetzliche Verpflichtung zur Verschwiegenheit zu belehren. Dies ist schriftlich festzuhalten. Im Rahmen kollegialer Beratung, Intervention, Supervision oder zum Zwecke der wissenschaftlichen Forschung und Lehre dürfen Informationen über Patienten und Dritte nur in anonymisierter Form im Sinne des Bundesdatenschutzgesetzes verwendet werden. Die Anonymisierung muss sicherstellen, dass keinerlei Rückschlüsse auf die Person des Patienten erfolgen können. Kann diese Anonymisierung nicht gewährleistet werden, ist die Weitergabe von Informationen nur mit vorausgegangener ausdrücklicher Entbindung von der Schweigepflicht zulässig. Ton- und Bildaufnahmen psychotherapeutischer Tätigkeit bedürfen der volljährigen Einwilligung des Patienten. Ihre Verwendung unterliegt der Schweigepflicht. Der Patient ist über das Recht zu informieren, eine Unterschrift zu verlangen. In allen Fällen der Unterrichtung Dritter hat sich der Psychotherapeut auf das im Einzelfall erforderliche Maß an Informationen zu beschränken. ► Berufsethik, ► Berufsordnung, für Deutschland: ► Psychotherapeutengesetz, für Österreich: ► Psychotherapiegesetz, für die Schweiz: ► Psychologieberufegesetz, ► Sorgfaltspflichten.

Schwere depressive Störung, Major Depression (ICD-10: F32 und F33, DSM-IV-TR: 296.2x und 296.3x): Eine Stimmungsstörung, die durch eventuelle äußere Anlässe nicht hinreichend erklärt werden kann bzw. weit über normale Reaktionen hinausgeht. Hauptkennzeichen sind gedrückte, traurige Stimmung oder ein massiver Interesseverlust an Dingen, die normalerweise Freude bereiten. Typische Symptome sind verlangsamtes Denken, Lustlosigkeit, Passivität, Schuld- und Wertlosigkeitsgefühle sowie Störungen von Schlaf und Essverhalten, wobei die Symptome ein klinisch bedeutungsvolles Ausmaß aufweisen müssen. Suizidalität muss abgeklärt werden. Der Verlauf der Störung ist häufig episodisch. Die schwere depressive Störung ist typischerweise von eher kurzen, intensiven Episoden gekennzeichnet (Symptome mindestens 2 Wochen nahezu jeden Tag). Länger anhaltende, aber weniger intensive Phasen sind dagegen typisch für die dysthyme Störung (für das auch Interesseverlust und psychomotorische Hemmung nicht als typische Symptome gelten). Beim SDS können auch psychotische Symptome (z. B. »Schuldwahn«) auftreten. Diese dürfen jedoch nicht

über die depressive Phase hinaus andauern, da sonst von einer psychotischen Störung (z. B. schizoaffektive Störung) ausgegangen wird. Falls ein Verlusterlebnis vorliegt (Tod einer nahe stehenden Person), kann eine depressive Störung nur diagnostiziert werden, wenn die Symptome mehr als 2 Monate nach dem Verlust anhalten. Eine einzelne Episode wird mit F32 kodiert, rezidivierende Störungen mit F33.

Schwindel: Allgemein: Generelle Bezeichnung für jede Form von Schwindelgefühl (Vertigo, Gefühl des gestörten Gleichgewichtes, Benommenheit) einschließlich orthostatischer Beschwerden. Speziell u. a. Drehschwindel (Scheindrehen der Umwelt, Eigendrehen, z. B. bei Morbus Menière), Schwankschwindel (Gefühl des schwankenden Bodens), Lage- bzw. Lagerungsschwindel (Schwindel bei Lageänderungen vor allem des Kopfes), Hirnschwindel (Schwarzwerden vor den Augen, »Sternchensehen«), Entsicherungsschwindel (bei fehlender optischer Orientierung in der Dunkelheit). Vor allem in der Neurologie von Bedeutung sind die Erkrankungen des Orlabyrinthes (daher Labyrinth-Schwindel). Kein Schwindel im eigentlichen Sinne ist der »Höhenschwindel«, der typischer Bestandteil von Höhenängsten ist, ► spezifische Phobie, ► Agoraphobie.

Schwindel, somatische Differenzialdiagnose von: Unspezifische Angstsymptome wie »Schwindel« und Benommenheit lassen gelegentlich an körperliche Allgemeinerkrankungen, neurologische und psychiatrische Störungen denken. Gemeint ist jedoch nicht der typische neurologische Dreh- oder Schwankschwindel. Der Angst-Schwindel ist dabei eher diffus, wird häufig als Unsicherheit, Benommenheit, »Schweben« geschildert und entbehrt sowohl der labyrinthär-vestibulären Schwindelcharakteristiken wie ihrer neurootologischen und neuophthalmologischen Symptome. Allenfalls kommen Ähnlichkeiten mit einem »diffusen zerebralen Schwindel« oder orthostatischen Störungen bei Hypotonie, Anämie etc. vor.

Sedativa: Beruhigungsmittel, meist für die früher eingesetzten Barbiturate, Bromide etc. verwendet.

Sedierung: Beruhigung, Dämpfung.

Sekundäranalyse: Aggregation von Forschungsbefunden über verschiedene Studien hinweg durch intuitive Zusammenschau, einfaches Abzählen signifikanter Effekte oder Berechnung und Mittelung von Effektstärken (»Metaanalyse«). Ziel: Zusammenfassende Auswertung des Forschungsstandes, Einbezug der Replizierbarkeit, Erkennen der Bedeutung von Kontextvariablen verschiedener, bereits vorliegender Studien. Generelles Problem: Publikationsbias (nicht alle durchgeführten Studien werden veröffentlicht, Auswahl vermutlich systematisch verzerrt). In der ► Psychotherapieforschung können die Ansätze zur Gesamtbewertung verschiedener Therapieverfahren grob in drei Gruppen eingeteilt werden. (1) »Narrative« Übersichtsarbeiten bzw. intuitive Zusammenschauen geben einen Literaturüberblick über bisherige Studien und leiten daraus eine Bewertung ab. Wesentliche Nachteile: mögliche subjektive Verzerrung des Autors/Beurteilers, ständig zunehmende Zahl an Publikationen erschwert einen Gesamtüberblick durch eine oder wenige Personen. (2) Die »Box-Score-Methode« beinhaltet das einfache Abzählen signifikanter Effekte (daher auch »Abzählmethode«). Nachteile: Problem der geringen statistischen Power der meisten klinischen Untersuchungen (auch praktisch relevante Effekte können nicht mehr mit hinreichender Sicherheit festgestellt werden), keine Berücksichtigung der ► Effekt-

stärken, gleiche Wertung von Studien mit unterschiedlicher methodischer Güte oder verschieden wichtigen Therapieerfolgsmaßen. (3) ► Metaanalyse, derzeit objektivste Methode zur Zusammenfassung von Befunden aus mehreren Studien. Zunächst wird für jedes in einer Untersuchung erhobene Maß eine ► Effektstärke berechnet. Die Effektstärke sagt aus, um wie viel Standardabweichungen der Mittelwert einer Versuchsgruppe von dem einer Kontrollgruppe abweicht. Alle berechneten Effektstärken werden dann gemittelt, um mit dieser »integrierten Effektstärke« über einen globalen Index der Therapieeffekte zu verfügen. Diese Methode macht es auch möglich, auch Studien mit verschiedenen Erhebungsmaßen direkt miteinander zu vergleichen. Nachteile: typischerweise bleiben methodische Qualität und klinische Relevanz der Ergebnisse unberücksichtigt. Generell ist der Nutzen von Metaanalysen umstritten, da Ergebnisse aus z. T. sehr unterschiedlichen Quellen zusammengeworfen werden und die Analyse sich sehr weit von der Datenbasis entfernt. Trotz der Kritik hat sich die Metaanalyse als objektiv-statistisches Verfahren zur Zusammenfassung heterogener Befunde über verschiedene Studien hinweg mittlerweile auch in Forschungsgebieten eingebürgert, die weit entfernt von ihrem ursprünglichen Einsatzbereich in der Psychotherapieforschung liegen.

Selbstbildstörungen: Das Selbstkonzept oder Persönlichkeitsbild, d. h. wie jemand sich selber sieht, was er von sich hält, welches Persönlichkeitsbild er von sich hat, kann sich im Laufe des Lebens ändern. Eine Störung von Selbstbild, Selbstkonzept oder Persönlichkeitsbild äußert sich beispielsweise in unrealistisch positiven oder negativen Selbstwertgefühlen, in inadäquater Einschätzung der eigenen Wirkung auf andere etc.

Selbsterfahrung: Bestandteil aller anerkannten Ausbildungskonzeptionen; Therapeuten setzen sich mit ihren kognitiv-emotionalen und interaktionellen Reaktionstendenzen auseinander, die die Arbeit mit Patienten beeinflussen können; Sie lernen die Rolle eines Patienten und aus dieser Perspektive ausgewählte wichtige verhaltenstherapeutische Verfahren am eigenen Leibe kennen.

Selbsthilfe, Laienhilfe: Ganz allgemein ist es besser, wenn der Patient seine Probleme selbst und aus eigener Kraft bewältigt. Daher sollten die Betroffenen bei entsprechender Motivation ruhig zur Selbsthilfe ermutigt werden. Auch die Unterstützung durch Laien wie Angehörige oder Freunde ist hier zu nennen. Wenn diese Maßnahmen aber nicht rasch erfolgreich sind, akute Krisen (z. B. Suizidalität) oder Psychosen vorliegen, sollte angesichts der Chronifizierungsgefahr bei den meisten psychischen Störungen möglichst bald eine gezielte Behandlung eingeleitet werden.

Selbstinstruktion: Offene oder verdeckte Selbstanweisung (Selbstverbalisation), um kognitiv-affektive und verhaltensbezogene Veränderungen in Problemsituationen zu erreichen (z. B. Selbstanweisungen zum planvollen, problemlösenden Denken, zur Bewältigung von Stresssituationen, zur Gestaltung sozialer Kontakte). Vgl. ► Selbstinstruktionstraining.

Selbstinstruktionstraining: Systemische Erarbeitung und Einübung von Selbstverbalisationen (► Selbstinstruktionen), die erwünschte Verhaltens- und Erlebensmuster wahrscheinlicher und unerwünschte Reaktionsweisen seltener werden lassen (z. B. Förderung strategisch-planvollen Denkens bei impulsiven Kindern).

Selbstkonfrontation (»self exposure«): Bezeichnung für Konfrontationsübungen (► Konfrontation), die von den Patienten allein

ausgeführt werden. Diese können bei Phobien als erster Therapieversuch sinnvoll sein. Weitere Einsatzgebiete sind die Unterstützung medikamentöser Therapien und die Behandlung von Patienten, für die keine Verhaltenstherapeuten zur Verfügung stehen. Um den auf sich gestellten Patienten nicht zu überfordern, werden die Konfrontationsübungen dabei im Allgemeinen nach Schwierigkeit abgestuft. Der Patient wird angeleitet, die von ihm gefürchteten und vermiedenen Situationen schrittweise wieder aufzusuchen. Eventuell auftretende irrationale Befürchtungen über mögliche negative Konsequenzen der Konfrontation (z. B. Ersticken im Fahrstuhl, Tod vor Aufregung etc.) können in begleitenden Gesprächen bearbeitet werden.

Selbstkontrolle: Handlungskompetenzen (z. B. Selbstbeobachtung, Selbstverpflichtung, Selbstbegründigung), durch die psychische Veränderungen und Verhaltensmuster eigenverantwortlich in Gang gesetzt oder stabilisiert werden. Im Rahmen von Psychotherapien regt der Therapeut den Patienten dazu an, die in der Therapie gelernten Strategien zur kognitiv-affektiven und verhaltensbezogenen Veränderung zu übernehmen und eigenverantwortlich einzusetzen (z. B. im Umgang mit Rückfallsituationen).

Selbstkonzept: Die Wahrnehmung und Beschreibung der eigenen Person im individuellen Lebens- und Entwicklungskontext, der das Erleben und Verhalten beeinflusst. Nur ein Teil gegenseitig in Wechselwirkung stehender Determinanten des Handelns und Empfindens ist bewusstseinsfähig und individuell steuerbar. Im Selbst werden die persönlich erlebten Ereignisse auf die eigene Biographie bezogen und verdichtet, wobei im Rahmen des Ich-Netzwerkes Ereignisse und Prozesse des Lebens- und Erfahrungskontextes interdependenten Entitäten zugeordnet werden. Diese Entitäten können andere Subjekte, Objekte oder Konstrukte sein. Die Wirkung des Selbstkonzeptes auf unsere Wahrnehmung und unser Verhalten kommt in einer Vielzahl auch therapeutisch relevanter Phänomene zum Ausdruck. ► Scheinwerfereffekt, ► Self-reference-effect.

Selbstorganisation: Der Veränderungsprozess in der Therapie wird als Vorgang im Individuum oder in (familiären) Systemen verstanden, der aufgrund eines äußeren Impulses durch die Intervention eine Neuordnung interaktioneller, kognitiver und emotionaler Strukturen auslöst. Nach dieser Auffassung ist der angestoßene Prozess nur bedingt durch den Therapeuten steuerbar; vielmehr findet das Individuum (bzw. die Familie) ein neues Equilibrium der wirksamen Kräfte (Kontrolle, Nähe-Distanz etc.) gemäß der vorhandenen Ressourcen und Lernerfahrungen. Ziel der therapeutischen Intervention ist es dabei, die nötige Mobilität herzustellen und die bisherige Organisationsform um das Symptom herum zu verhindern.

Selbstschädigung: Selbstschädigende Handlungen ohne suizidale Intention (im englischen Sprachgebrauch z. B. »deliberate self-harm« (DSH)).

Selbstwertgefühl: Die Einschätzung des Wertes der eigenen Person. Eine adäquate, positive Sicht der eigenen Person ist wesentlicher Bestandteil von psychischer Gesundheit. Viele psychische Störungen gehen mit vermindertem Selbstwertgefühl einher bzw. bewirken ein solches (z. B. Depressionen), bei Manien kann das Selbstwertgefühl aber auch drastisch überhöht sein.

Selektionsprobleme in der klinischen und Psychotherapieforschung: Das Zusammenwirken von ethischen und forschungs-

praktischen Einflüssen begünstigt ► korrelative ► Querschnittsstudien an selbstselektierten klinischen Stichproben. Dieses Manko der gesamten klinischen Forschung beeinträchtigt die Interpretierbarkeit der Ergebnisse massiv. Da in der klinischen Forschung oft Phänomene untersucht werden, die in der Gesamtbevölkerung relativ selten sind, ist die Stichprobengewinnung in der Regel mit großem Aufwand und erheblichen Selektionseffekten verbunden. Personen, die sich entscheiden, eine Behandlung aufzusuchen oder sich für eine Untersuchung zur Verfügung zu stellen, unterscheiden sich typischerweise in vielfacher Hinsicht von solchen, die dies nicht tun. Dabei spielt nicht nur Art und Ausmaß einer möglicherweise vorhandenen Störung eine Rolle, sondern auch Variablen wie Klagsamkeit, allgemeine Befindlichkeit, Einsamkeit, Erwartungshaltungen und viele mehr. Wer also Depression erforschen will, sollte nicht nur depressive Patienten untersuchen, sondern auch depressive Personen aus der Allgemeinbevölkerung, die nicht auf klinischem Weg rekrutiert wurden. Auch die Auswahl einer bestimmten Behandlungsmodalität (z. B. verschiedene Formen von Psychotherapie, Pharmakotherapie) kann Selektionseffekten unterliegen, die ohne weiteres Einfluss auf die Effektivität haben können. Es ist durchaus möglich, dass eine konkrete Behandlungsart bei verschiedener Voreinstellung oder eben in verschiedenen Settings zu unterschiedlichen Erfolgen führen kann.

Selektive Aufmerksamkeit: Angstpatienten wenden ihre Aufmerksamkeit selektiv auf solche bedrohlichen Reize oder Inhalte, die für die jeweilige Angststörung spezifisch sind.

Self-reference effect: Wir erinnern uns generell besser an Ereignisse, die in einem Bezug zu unseren ► Selbstkonzept stehen (z. B. Gespräche über Dinge, die uns wichtig sind oder uns persönlich angehen). Wenn das Selbstkonzept viele negative Aspekte aufweist wie etwa bei Depressionen oder Sozialphobien, dann kann der Self-reference effect zu negativen selbsterfüllenden Prophezeiungen beitragen.

Senile Demenz: Im höheren Lebensalter beginnende ► Demenz durch eine allgemeine Hirnatrophie oder die ► Alzheimer-Krankheit.

Senile Plaques: Veränderungen in der Struktur des Großhirngewebes. Sie bestehen aus einem Amyloidkern, der von degenerierten neuronalen Fortsätzen und reaktiven nichtneuronalen Zellen umgeben ist. Die senilen Plaques finden sich in hoher Konzentration bei Dementen bzw. Patienten mit einer ► Alzheimer-Krankheit.

Sensate focus I und II: Techniken der Sexualtherapie nach Masters und Johnson, bei denen ein befriedigendes sexuelles Verhalten durch schrittweise im Schwierigkeitsgrad ansteigende Übungen wieder aufgebaut werden soll. Sensate focus I: abwechselndes Streicheln des ganzen Körpers mit Ausnahme der Genitalregionen. Sensate focus II: erkundendes Streicheln der Genitalien, stimulierendes Streicheln und Umgang mit Erregung, Petting bis Orgasmus, Einführen des Penis ohne Bewegung, Koitus mit erkundenden Bewegungen bis hin zu nicht mehr durch Verhaltensanweisungen eingeschränkten sexuellen Tätigkeiten.

Sensibilisierung: Erhöhte Reaktionsbereitschaft des Organismus während des Vorherrschens negativer Reize.

Sensitiv: Überempfindlich, selbstunsicher, leicht kränkbar.

Sensitivierung: ► Sensibilisierung.

Sensitivität: Kennwert für die Güte diagnostischer Verfahren. Die Sensitivität beschreibt die Fähigkeit eines Verfahrens, echt positive Fälle (z. B. Kranke, Merkmalsträger) zu identifizieren. Meist als Paar mit ► Spezifität gebraucht.

Sensorische Aphasie: Nach Wernicke Sprachverständnisstörung bis hin zur Worttaubheit, Wörter können nicht verstanden werden. In der Folge stehen Wörter z. B. zur Benennung von Gegenständen nicht mehr zur Verfügung, die Gegenstände werden ggf. falsch (verbale Paraphasie) bezeichnet. Manchmal Wiederholung gleichartiger Worte ohne sinnvolle Verknüpfung (Paragrammatismus, ► Agrammatismus), bisweilen Wiederholung vorgesprochener Wörter (► Echolalie) sowie formel- und schablonenhafte Sprache, z. T. ohne Sinn. Unmöglichkeit, richtig nachzusprechen, zu lesen (► Alexie), spontan oder nach Diktat zu schreiben (► Agraphie). Umgang mit Zahlen erschwert (► Akalkulalie).

Sequenzmodell des therapeutischen Vorgehens: Solange es keine hundertprozentig erfolgreichen Methoden bei der Behandlung psychischer Störungen gibt, ist eine breite Palette von Therapiemöglichkeiten mit Ansatzpunkten an verschiedenen Stellen des Problemgefüges erforderlich. Bei der Auswahl des für den Einzelfall sinnvollsten Vorgehens bzw. einer Rangreihe verschiedener Verfahren spielen Rahmenbedingungen (z. B. Motivation und Persönlichkeit des Patienten, Vorliegen zusätzlicher Störungen, Verfügbarkeit von Therapieverfahren und Therapeuten) eine Rolle. Grundsätzlich sollten zuerst Verfahren eingesetzt werden, die möglichst erfolgversprechend sind und zugleich möglichst geringe Kosten bzw. möglichst geringen Aufwand verursachen. Ein »Sequenzmodell« der wichtigsten Ansatzpunkte für die Behandlung psychischer Störungen sieht die folgende Reihenfolge vor: (1) Selbsthilfe, Laienhilfe; (2) Beratung, stützende Gespräche; (3) gezielte Therapie der psychischen Störung mit (3.1) Verhaltenstherapie, (3.2) anderen psychotherapeutische oder medikamentösen Interventionen, (3.3) Langzeitbegleitung nach gescheiterter Therapie.

Setting: Räumliche, personelle, zeitliche Aspekte der Behandlungseinrichtung und des Behandlungsverfahrens.

Sexuelle Delinquenz: Die Untergruppe sexueller Devianz, bei der Straftaten gegen die sexuelle Selbstbestimmung begangen werden. Ganz überwiegend handelt es sich um Männer mit dem Tatbestand der Notzucht und Vergewaltigung. Sowohl Täter (► Paraphilien, ► sexuelle Störungen), als auch Opfer (► posttraumatische Belastungsstörungen) benötigen Behandlung.

Sexuelle Funktionsstörungen/Dysfunktionen: Störungen des sexuellen Ablaufes bzw. der einzelnen Phasen der sexuellen Aktivierung (Erregungsphase, Plateauphase, Orgasmus, Rückbildung) sowie sexuelle Schmerzstörung. Die Beeinträchtigungen im sexuellen Verhalten, Erleben und den physiologischen Reaktionsweisen behindern eine für beide Partner befriedigende sexuelle Interaktion oder machen sie gar unmöglich, obwohl die organischen Voraussetzungen gegeben sind und keine Fixierung auf unübliche Sexualziele oder -objekte vorliegt. Beispiele für speziell beim Mann auftretende Funktionsstörungen sind ► Erektionsstörungen oder Störungen der ► Ejakulation (verfrüht oder verzögert), bei Frauen ist dies beispielsweise der Scheidenkrampf (► Vaginismus).

Sexueller Masochismus: Sexuelle Störung mit wiederkehrenden, anhaltenden und starken sexuellen Impulsen und Phantasien, die

mit einem realen, nicht simulierten Akt der Demütigung, des Geschlagen- oder Gefesseltwerdens oder sonstigen Leidens verbunden sind.

Sexueller Sadismus: Sexuelle Störung mit wiederkehrenden, anhaltenden und starken sexuellen Impulsen und Phantasien, die reale, nicht simulierte Handlungen beinhalten, bei denen das physische oder psychische Leiden (einschließlich Demütigung) des Opfers für die Person sexuell erregend ist.

Sexuelle Störungen: Im ICD-10 und DSM-IV werden die sexuellen Störungen unterteilt in ► sexuelle Funktionsstörungen (z. B. ► Erektionsstörungen), ► Störungen der Geschlechtsidentität (z. B. ► Transsexualismus) und Störungen der sexuellen Präferenz bzw. ► Paraphilien (z. B. ► Pädophilie).

SGB V: Abkürzung für ► Fünftes Buch des Sozialgesetzbuches.

Shaping: Aufbau komplexer Verhaltensmuster in kleinen Schritten im Rahmen der ► operanten Konditionierung. Das Kriterium für die ► Verstärkung wird stufenweise verändert. Beim Shaping werden Verhaltensweisen verstärkt, die zunehmend mehr Elemente mit dem Zielverhalten gemeinsam haben.

Sicherheitssignale: Umgebungsmerkmale, die auf die Präsenz von Hilfsmöglichkeiten hinweisen (z. B. Notrufknopf in einer Klinik); können den negativen Zusatzeffekt haben, dass sie eine selbstständige Angstbewältigung erschweren.

Signifikanz: Bedeutsamkeit. Wird in zweifacher Weise verwendet. (1) ► Statistische Signifikanz bezieht sich auf Unterschiede, die nur mit geringer Wahrscheinlichkeit zufällig auftreten und daher als bedeutsam (»überzufällig«) eingestuft werden. (2) ► Klinische Signifikanz bedeutet, dass die Größenordnung der Befunde klinisch relevant bzw. von praktischer Bedeutung ist. Da die statistische Signifikanz u. a. etwa von der Stichprobengröße abhängt, können bei sehr großen Stichproben praktisch unbedeutsame Effekte als statistisch »signifikant« eingestuft werden. Ebenso können bei sehr kleinen Stichproben durchaus praktisch wichtige Effekte nicht das erforderliche statistische Signifikanzniveau erreichen (ähnliche Zusammenhänge bestehen mit der Varianz der Merkmale und anderen Einflussfaktoren).

Simulation: Vortäuschung von Störungszeichen bzw. -zuständen. Willentliche »Produktion« körperlicher und psychischer Symptome mit der bewussten Absicht, die Umgebung zu beeinflussen, um einen erkennbaren Vorteil zu erlangen. Im Gegensatz zu ► Konversionsstörung, ► Hypochondrie, ► Somatisierung etc.

Sinnestäuschungen: ► Halluzinationen.

SKID: Strukturiertes Klinisches Interview für DSM. Deutschsprachige Version des »Structured Clinical Interview for DSM«. Strukturiertes Interview für die Diagnostik psychischer Störungen nach den Diagnosekriterien des DSM-III-R bzw. DSM-IV.

Skill-Defizit-Hypothese: Annahme, dass soziale Interaktionsprobleme durch mangelnde Übung in entsprechenden Alltagssituationen zustandekommen.

Skinner-Box: Apparatur für Tierexperimente, die eine Vorrichtung enthält, mittels derer bei Druck auf einen Hebel ein Stück Futter in einen Behälter fällt. Während das Tier gewöhnlich zunächst nur durch einen Zufall die richtige Bewegung macht, wird sein Verhalten mit der Zeit zielgerichtet. Der Lernerfolg wird durch die ► operante Konditionierung erklärt.

Skoliose: Verkrümmung der Wirbelsäule, die häufig bei Mädchen auftritt und herkömmlich mit Hilfe eines Korsetts behandelt wird. Alternativ stehen inzwischen auch Methoden des ► Biofeedbacks zur Verfügung.

Sodomie: ► Zoophilie.

Sokratischer Dialog: Methode der Gesprächsführung in der kognitiven Therapie, vor allem von Ellis popularisiert. Durch gezieltes Hinterfragen sollen Annahmen identifiziert, überprüft und ggf. modifiziert werden. Dabei liefert der Therapeut nicht fertige Antworten, sondern hilft dem Patienten mit seinen Fragen gezielt dabei, die korrekten Erkenntnisse selbst zu gewinnen. Der Begriff leitet sich aus der Form der Gespräche zwischen Sokrates und Platon ab. Verwandter Begriff: ► geleitetes Entdecken.

Solidarprinzip der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV): Aufgrund dieses Prinzips sind Alter, Geschlecht und das gesundheitliche Risiko der Versicherten für die Beitragshöhe unerheblich; diese richtet sich ausschließlich nach der finanziellen Leistungsfähigkeit (Höhe des Einkommens). Der Leistungsanspruch des Versicherten wiederum ist unabhängig von der Höhe der gezahlten Beiträge und außerdem – überwiegend – frei von der Frage, wie es zu dem Krankheitsfall gekommen ist (z. B. Eigenverschulden, individuelle Risikofaktoren).

Soma: Die Gesamtheit der körperlichen Ausstattung eines Individuums.

Somatisch: Körperlich, auf körperlichen Vorgängen beruhend, im Gegensatz zu psychisch.

Somatische Differenzialdiagnose (auch organische D.): Abgrenzung zwischen psychischen und somatischen (bzw. organischen) Störungen. Komorbidität bzw. überlappende Symptomatik betonen die Bedeutung der somatischen Differenzialdiagnostik: Psychische und körperliche Störungen bzw. Erkrankungen können nicht nur zu verschiedenen Zeiten, sondern auch parallel nebeneinander bestehen. Sie können unabhängig voneinander sein, sich wechselseitig beeinflussen oder als auslösende Faktoren am jeweils anderen Krankheitsgeschehen beteiligt sein. Organisch nicht zuordenbare körperliche Symptome wie erhöhte Erregung, Benommenheit oder Schmerzzustände begleiten häufig psychische Störungen. Andererseits können auch körperliche Erkrankungen oder pharmakologische Substanzen psychische Symptome wie Angstzustände oder Stimmungsschwankungen hervorrufen, die keine eigene psychologische Dynamik aufweisen und mit der Heilung einer Krankheit oder dem Absetzen der Substanz wieder verschwinden. Im ungünstigeren Fall können sie allerdings auch durch Fehlinterpretationen und andere dysfunktionale Lernprozesse eine eigene Dynamik entwickeln und zum im engeren Sinne psychologischen Problem werden. Bei der somatischen Differenzialdiagnose im Vorfeld einer Verhaltenstherapie geht es zum einen darum, mögliche somatische Grunderkrankungen nicht zu übersehen, zum anderen sollen aber auch keine unnötigen oder gar schädlichen diagnostischen Maßnahmen eingeleitet werden.

Somatische Symptome: (1) Körperliche Störungszeichen. (2) Nach ICD-10 typische »endogene« Symptome wie Interessenverlust, Freudlosigkeit, Unfähigkeit zu reagieren, frühmorgendliches Erwachen, Morgentief, Agitiertheit, psychomotorische Hemmung, deutlicher Appetit- und Gewichtsverlust oder Libidoverlust.

Somatische Symptome, somatische Differenzialdiagnose multipler: Eine internistische Differentialdiagnostik beinhaltet auch die Suche nach endokrinen Störungen. In dieser Kategorie steht im Vordergrund die Hyperthyreose, selten dagegen sind Phäochromozytom und Cushing-Syndrom. Die ängstliche Erregung der Hyperthyreose-Patienten ist außerordentlich charakteristisch. Die Analogie zu psychiatrischen Angstzuständen wird durch die psychischen Beeinträchtigungen wie Ruhelosigkeit, ängstliche Anspannung und Erregung (bei verminderter Leistungs- und Belastungsfähigkeit) und die körperliche Symptomvielfalt (Tachykardie und Palpitationen, Schwitzen, Atemnot, Muskelschwäche, Gewichtsabnahme etc.) nahegelegt. Gelegentlich kommen auch phobische Ängste, wie z. B. Klaustrophobien, vor. Eine eskalierende ängstliche Erregung kann eine Thyreotoxikose ankündigen. Das Phäochromozytom ist vor allem durch Bluthochdruckkrisen, manchmal auch persistierende Angst und Unruhe, das Cushing-Syndrom eher durch ängstlich depressive Gemüthsstimmung, Affektlabilität und Antriebsstörungen gekennzeichnet. Am schwierigsten ist die hyperthyreote Ängstlichkeit von primären Angststörungen zu unterscheiden. Klinische Unterschiede sind hier beispielsweise die kühlen Hände des angstgestörten und die warmen Hände des hyperthyreoten Patienten, die erhaltene Herzschlagabsenkung in Ruhe und Schlaf bei Panikstörung und die auch nachts persistierende Tachykardie bei Hyperthyreose. Obwohl beide Patientengruppen über Erschöpftheit und Müdigkeit klagen, bietet nur der hyperthyreote Patient trotz der subjektiven Müdigkeit eine andauernde Hyperaktivität. Hyperreflexie kommt bei beiden Störungsbildern vor. Die heute einfache labordiagnostische Abgrenzung ist unerlässlich.

Somatisierung: Ausdruck psychischer Probleme oder Belastungen in Form körperlicher Beschwerden. ► Somatisierungsstörung, ► somatoforme Störungen.

Somatisierungsstörung (ICD-10: F45.0, DSM-IV: 300.8): Eine chronische, sich über Jahre erstreckende Störung, die durch vielfältige und häufig wiederkehrende körperliche Beschwerden gekennzeichnet ist, ohne dass aber eine ausreichende organische Ursache festgestellt werden kann oder die Symptome auf eine andere psychische Störung (z. B. Panikstörung) zurückgeführt werden können. Die Beschwerden sind so stark, dass medizinischer Beistand gesucht oder die Lebensführung verändert wird. Der Störungsbeginn soll vor dem 30. Lebensjahr liegen. Im Gegensatz zur Hypochondrie stehen die Symptome im Vordergrund, nicht eine dahinter vermutete schwere Krankheit. In gleicher Weise kann auch eine Abgrenzung von der Panikstörung vorgenommen werden, bei der die Bedeutung der Symptome nicht einfach in einer allgemeinen Kränklichkeit gesehen wird. Für die Diagnose müssen Symptome aus allen vier folgenden Bereichen vorliegen. (1) Schmerzen: Eine Anamnese von Schmerzen in mindestens vier verschiedenen Bereichen bzw. Funktionen (wie etwa Kopf, Unterleib, Rücken, Gelenke, Extremitäten, Brust, Rektum, Geschlechtsverkehr, Menstruation, Urinieren). (2) Gastrointestinal: Anamnese von mindestens zwei gastrointestinalen Symptomen außer Schmerzen (wie etwa Übelkeit, Blähungen, Durchfall, Erbrechen außer während der Schwangerschaft, mehrere Speiseunverträglichkeiten). (3) Psychosexuell: Eine Anamnese von mindestens einem Symptom aus dem sexuellen oder dem Reproduktionsbereich außer Schmerzen (wie etwa sexuelle Gleichgültigkeit, Impotenz, unregelmäßige Menstruationen, exzessive Menstruationen, Erbrechen während der gesamten Schwangerschaft). (4) Pseudo-

neurologisch: Eine Anamnese mindestens eines Symptoms oder Defizits, das eine neurologische Störung nahelegt, die nicht auf Schmerzen begrenzt ist (Konversionssymptome wie Blindheit, Doppelbilder, Taubheit, Verlust von Tast- oder Schmerzempfindungen, Stimmverlust, Beeinträchtigung von Koordination oder Gleichgewicht, Lähmungen oder begrenzte Muskelschwächen, Schluckbeschwerden, Harnverhaltung, Krampfanfälle; dissoziative Symptome wie Amnesien; Bewusstlosigkeit außer Ohnmacht).

Somatoforme Störungen: Oberbegriff für Störungen, bei denen körperliche Symptome eine körperliche Krankheit nahelegen, für die jedoch keine Ursache zu finden ist. Es wird daher angenommen, dass diese Störungen in Verbindung mit psychischen Konflikten und Bedürfnissen stehen, aber nicht willentlicher Kontrolle unterliegen. Zu diesen Störungen gehören: ► Somatisierungsstörung, Konversionsstörung, psychogene Schmerzstörung und ► Hypochondrie.

Somatoforme Störungen, Klassifikation: Hier ist die Abklärung organischer Ursachen besonders wichtig. Dabei muss nicht immer jegliche Beteiligung organischer Faktoren ausgeschlossen sein. Es reicht auch, wenn die Beschwerden in keinem angemessenen Zusammenhang mit objektivierbaren organischen Bedingungen stehen. Dies ist jedoch häufig sehr schwer zu beurteilen und kann nicht allein aufgrund der im Interview erhobenen Informationen geschehen. Im Gegensatz zur Panikstörung stehen bei den somatoformen Störungen (vor allem bei Hypochondrie und Somatisierungsstörung) nicht nur kardiovaskuläre und respiratorische Symptome im Zentrum der Beschwerden und die Symptome werden häufig auch nicht als Anzeichen einer unmittelbaren Todesgefahr, sondern eher auch als Zeichen einer unangenehmen oder erst mittelfristig bedrohlichen Krankheit angesehen.

Somatogenese: Entwicklung aus körperlichen Ursprüngen im Gegensatz zur Entwicklung aus psychischen Ursprüngen.

Somatotherapie: Therapie, die auf körperliche Zustände oder Vorgänge abzielt, z. B. Pharmakotherapie.

Somnambulismus: Schlafwandeln.

Somnolenz: Bewusstseinsstörung im Sinne einer mittelgradigen Beeinträchtigung der Bewusstseinshelligkeit (Klarheit) und Wachheit. Sehr apathisch, stark verlangsamt und schläfrig. Ständige Einschlafneigung, aber durch lautes Ansprechen oder Anfassen gut weckbar. Meist ratlos und erstaunt, aber noch einigermaßen orientiert. Keine spontanen Äußerungen mehr. Nur noch gelegentlich Abwehr- oder Ausweichbewegungen bei Schmerzreizen und Lagekorrektur.

Sopor: Bewusstseinsstörung. Starke Beeinträchtigung der Bewusstseinshelligkeit (Klarheit) und Wachheit. Nur noch durch starke Weckreize weckbar (lautes Rufen, Schütteln, Schmerzreize). Keine verbalen Äußerungen, auch keine Schmerzlauten mehr. Bei Schmerzreizen allenfalls noch Abwehrbewegungen.

Sorgfaltspflichten: In den deutschen ► Berufsordnungen ist festgelegt, dass Psychotherapeuten weder das Vertrauen, die Unwissenheit, die Leichtgläubigkeit, die Hilflosigkeit oder eine wirtschaftliche Notlage der Patienten ausnutzen noch unangemessene Versprechungen oder Entmutigungen in Bezug auf den Heilungserfolg machen dürfen. Zu den Sorgfaltspflichten zählen u. a. die diagnostische Abklärung vor Behandlungsbeginn, Indikationsstellung und Erstellung eines Gesamtbehandlungsplans, die Berücksichtigung

der mit den Patienten erarbeiteten Behandlungsziele und die ► Schweigepflicht (vgl. Musterberufsordnung). Weiterhin dürfen Psychotherapeuten keine Behandlung durchführen bzw. sind verpflichtet, eine begonnene Behandlung zu beenden, wenn sie feststellen, dass das notwendige Vertrauensverhältnis zwischen Patient und Behandler nicht herstellbar ist, sie für die konkrete Aufgabe nicht befähigt oder hierfür nicht ausgebildet sind. Eine kontraindizierte Behandlung ist selbst bei ausdrücklichem Wunsch eines Patienten abzulehnen. Wird eine Behandlung bei fortbestehender Indikation beendet, ist der Psychotherapeut verpflichtet, dem Patienten ein Angebot zu machen, ihn bei der Suche nach Behandlungsalternativen zu unterstützen. Erkennen Psychotherapeuten, dass ihre Behandlung keinen Erfolg mehr erwarten lässt, so sind sie gehalten, sie zu beenden. Sie haben dies dem Patienten zu erläutern und das weitere Vorgehen mit ihm zu erörtern. Psychotherapeuten dürfen sich für die Zuweisung bzw. Überweisung von Patienten weder Entgelt noch sonstige Vorteile versprechen lassen noch selbst versprechen, annehmen oder leisten. Die Übernahme einer zeitlich parallelen oder nachfolgenden Behandlung von Ehegatten, Partnern, Familienmitgliedern oder von in engen privaten und beruflichen Beziehungen zu einem Patienten stehenden Personen ist mit besonderer Sorgfalt zu prüfen. Psychotherapeuten haben Kollegen, Ärzte oder Angehörige anderer Heil- und Gesundheitsberufe in Absprache mit dem Patienten hinzuzuziehen, wenn weitere Informationen oder Fähigkeiten erforderlich sind. Für die Schweiz gilt, dass ein Therapeut fahrlässig und damit schuldhaft handelt, wenn er diejenige Sorgfalt missachtet, die ein anderer Arzt (!) mit gleicher Ausbildung und gleicher Erfahrung unter denselben Umständen beachtet hätte (sog. objektivierter Fahrlässigkeitsbegriff). Er hat dann letztlich zu beweisen, dass ihn kein Verschulden an der Vertragsverletzung trifft (Exkulpation). ► Abstinenz, ► Aufklärungspflicht, ► Schweigepflicht.

Soziale Kompetenz: Fähigkeit einer Person, soziale Alltagsinteraktionen im Sinne eigener Ziele und Bedürfnisse (mit) gestalten zu können, ohne die Rechte und Interessen anderer unnötig zu verletzen. Gegenteil: soziale Inkompetenz bzw. mangelnde soziale Kompetenz.

Soziale Unterstützung (»social support«): Das Ausmaß an Unterstützung, das eine Person von seiner sozialen Umwelt, d. h. den Menschen in seiner Umgebung, erfährt. Hängt u. a. mit der Größe und Beschaffenheit des sozialen Netzes zusammen, ist aber nicht identisch damit. Verschiedene Unterscheidungen wie wahrgenommene, emotionale, praktische Unterstützung.

Soziale Verstärkung: Lob. Für die soziale Verstärkung durch Therapeuten (und ggf. auch andere Bezugspersonen) gelten die allgemeinen Grundregeln: Man kann kaum zuviel loben, verstärkt wird jede Anstrengung (nicht erst der perfekte Erfolg) und die Ansprüche müssen schrittweise gesteigert werden.

Sozialisation: Vergesellschaftung, Akkulturation. Der gesamte Prozess, in dessen Verlauf eine Person durch passiven und aktiven Umgang mit anderen Menschen seine charakteristischen Erlebnis- und Verhaltensweisen erwirbt. Im engeren Sinne (vor allem in der Soziologie) der Erwerb gesellschaftlicher bzw. kultureller Normen.

Sozialphobie (ICD-10: F40.1, DSM-IV: 300.23): Dauerhafte, unangemessene Furcht und Vermeidung von Situationen, in denen die Patienten mit anderen Menschen zu tun haben und dadurch einer möglichen Bewertung im weitesten Sinne ausgesetzt sind. Sie be-

fürchten zu versagen, sich lächerlich zu machen oder durch ungeschicktes Verhalten gedemütigt zu werden. Sozialphobien können sowohl eng umschrieben sein (z. B. Furcht vor öffentlichem Sprechen) als auch einen Großteil aller zwischenmenschlichen Aktivitäten einschließen (z. B. Partys, Gespräche, Essen, Schreiben vor anderen). Typischerweise löst die Konfrontation mit einer sozialen Situation fast immer sofort Angst aus und die Patienten zeigen ausgeprägte Erwartungsängste. Während die zentralen Befürchtungen von Sozialphobikern Blamage bzw. negative Bewertung durch andere betreffen, fürchten Agoraphobiker vor allem Angstanfälle bzw. deren katastrophale Folgen und spezifische Phobiker in der Regel unmittelbar vom phobischen Objekt ausgehende Gefahren. Im DSM-IV schließt diese Diagnose auch die im DSM-III-R noch als unabhängig konzipierte kindliche Vermeidungsstörung mit ein.

Sozioökonomischer Status: Durch Beruf, Einkommen und Ausbildung bestimmte relative Position in der Gesellschaft.

Soziopathie: Begriff aus der englischsprachigen Literatur für die antisoziale ► Persönlichkeitsstörung. Die Störung ist gekennzeichnet durch Impulsivität und mangelnde Selbstkontrolle, verantwortungsloses Verhalten, Hedonismus und die Unfähigkeit zu Emotionen wie Einfühlung, Reue, Schuld oder Zuneigung. Die Konsequenzen des Handelns auf andere oder die eigene Person werden nicht bedacht, das relative Fehlen von Angstreaktionen wird z. T. als mangelnde soziale Lernfähigkeit konzipiert.

Spezifische Phobie (ICD-10: F40.2, DSM-IV: 300.29): Dauerhafte, unangemessene und exzessive Furcht und Vermeidung spezifischer Objekte oder Situationen. Ausgenommen ist Furcht vor plötzlichen Angstattacken (Panikstörung) und vor sozialen Situationen (Sozialphobie). Die häufigsten Phobien betreffen Tiere (z. B. Spinnen, Schlangen, Hunde, Ratten), Höhen, enge Räume, Flugzeuge und den Anblick von Blut, Verletzungen oder Spritzen. Bei Phobikern sind diese weit verbreiteten Ängste so stark, dass sie die normale Lebensführung beeinträchtigen und ausgeprägtes Leiden verursachen. Konfrontation mit den phobischen Ängsten löst fast immer sofort Angst aus. Manchmal liegt keine vollständige Vermeidung vor, sondern die phobischen Situationen können unter extremer Angst ertragen werden. Die zentralen Befürchtungen betreffen typischerweise direkt vom phobischen Objekt ausgehende Gefahren (z. B. Flugzeugabsturz, Hundebiss). Im Gegensatz dazu befürchten Agoraphobiker vor allem Angstfälle und ihre Konsequenzen, Sozialphobiker die negative Bewertung durch andere.

Spezifität: Kennwert für die Güte diagnostischer Verfahren. Die Spezifität gibt Auskunft über die Fähigkeit des Verfahrens, echt negative Fälle (d. h. Gesunde) zu identifizieren. Meist als Paar mit ► Sensitivität gebraucht.

Spontaneität: In der klinischen Psychologie und Psychiatrie Merkmal mancher ► Panik- bzw. Angstfälle. Die Betroffenen bringen die typischerweise plötzlich einsetzenden Symptome des Panikfalls nicht mit auslösenden Reizen (z. B. Höhe, Kaufhaus, aber auch Herzklopfen) in Verbindung bzw. nehmen sie nicht wahr. Generell lässt sich die Angst sich nicht einer realen Gefahr zuschreiben.

Spontanremission: Annahme, dass sich psychische Störungen auch ohne therapeutischen Einfluss bessern; dies ist nach neueren Befunden in der Regel kaum der Fall bzw. trifft nur für wenige Störungsgruppen zu.

Squeeze-Technik: Technik des Sexualtherapie nach Masters und Johnson zur Behandlung von vorzeitiger ► Ejakulation.

Stabilität-Labilität: Dimension zur Klassifizierung der Reaktionsbereitschaft des autogenen Nervensystems. Labile Individuen sind diejenigen, bei denen eine große Vielfalt von Stimuli zur autonomen Erregung führen kann. Zum Teil auch als synonym mit der Eysenck'schen Dimension des ► Neurotizismus verwendet.

Stammeln: Fehlerhafte Lautformung mit Deformation eines Lautes (Dyslalie) oder Ersatz eines Lautes durch einen anderen.

Standardisierte Befunderhebung: Sammelbegriff für alle Formen von Befunderhebung bei der Diagnostik psychischer Störungen oder Probleme, bei denen eine standardisierte Vorgehensweise verwendet wird. Umfasst vor allem diagnostische ► Checklisten, ► strukturierte und ► standardisierte Interviewleitfäden sowie ► Fragebogenverfahren.

Standardisierte Interviews: Diagnosehilfen in Form von Interviewleitfäden, bei denen die Fragen und Auswertungsalgorithmen komplett ausformuliert vorgegeben werden. Alle Diagnosekriterien werden operationalisiert, der Diagnostiker hat keinen Freiheitsgrade bei der »Verrechnung« der Patientenantworten zur Diagnose oder bei der Formulierung der Fragen. Im Gegensatz dazu können bei ► strukturierten Interviews die Fragen bei Bedarf unformuliert, individuell angepasst oder ergänzt werden.

Standardisierte Therapieprogramme: In den »Gründerjahren« bedeutete Verhaltenstherapie zu einem guten Teil die Anwendung allgemeiner psychologischer (vorwiegend lerntheoretischer) Prinzipien auf den Einzelfall. Daher war die Therapie zwar auf den Einzelfall bezogen, wurde aber gleichzeitig eher in abstrakten Begriffen beschrieben. Im Laufe der Zeit wurde das Vorgehen immer konkreter und detaillierter in Form von ► Therapiemanualen beschrieben. Diese Manuale wurden nicht für einzelne Patienten erstellt, sondern bezogen sich auf Gruppen von Patienten bzw. Problemen, wobei zur Klassifizierung seit der Veröffentlichung des ► DSM-III zunehmend mehr dessen Diagnosen dienten. Für die einzelnen Störungskategorien wurden routinemäßig anzuwendende Standardprogramme erstellt, die sich in der empirischen Überprüfung regelmäßig als sehr effektiv erwiesen. Als inzwischen geradezu klassisches Beispiel können die ► Konfrontationsverfahren bei ► Agoraphobien und ► Zwängen dienen, die als Standardprogramme individuell maßgeschneiderten Therapien überlegen sind, wenn diese nicht ebenfalls aus Reizkonfrontation bestehen (andere Beispiele für Standardprogramme etwa in der Partnertherapie).

States of Mind: Ein Rahmen zur Interpretation von Selbstbeurteilungsdaten auf der Basis des Verhältnisses von positiven und negativen Selbstaussagen.

Statistische Signifikanz: Bezieht sich auf Unterschiede, die nur mit geringer Wahrscheinlichkeit zufällig auftreten und daher als bedeutsam (»überzufällig«) eingestuft werden. Nicht zu verwechseln mit ► klinischer Signifikanz (Größenordnung der Befunde ist klinisch relevant). Da die statistische Signifikanz u. a. etwa von der Stichprobengröße abhängt, können bei sehr großen Stichproben praktisch unbedeutsame Effekte als statistisch »signifikant« eingestuft werden. Ebenso können bei sehr kleinen Stichproben durchaus praktisch wichtige Effekte nicht das erforderliche statistische Signifikanzniveau erreichen (ähnliche Zusammenhänge bestehen mit der Varianz der Merkmale und anderen Einflussfaktoren).

Statistische vs. klinische Urteilsbildung: ► Urteilsbildung, klinische vs. statistische.

Statistische Validität: ► Validität, statistische.

Status-/Strukturdokumentation: Beide Begriffe werden synonym gebraucht und beschreiben die Erfassung und Archivierung von Daten des Beginns einer Therapie, der Behandlung und deren Ergebnisse. Im Gegensatz zur Basisdokumentation handelt es sich hier jedoch nicht um eine konsensuell festgelegte Kerndatenmenge und ein allgemein anerkanntes System, sondern um jenen Bereich einer Dokumentation, der die Struktur einer Therapie (prä-, Verlauf, post) sowie den dabei beobachtbaren Status (Persondaten, Anamnesen, Ziele, Ergebnisse) abbildet. Systeme dieser Art sind meist spezifisch für einen oder wenige Anwender und daher auch nicht sehr verbindlich.

Stellvertretendes Konditionieren (»vicarious conditioning«): ► Modellernen. Lernen durch Beobachtung der Reaktion anderer auf bestimmte Reize oder durch Zuhören.

Stereotypien: Gleichförmigkeit von wiederholten Bewegungen (Bewegungsstereotypien) oder leeren Wiederholungen immer gleicher Silben, Wörter oder Sätze (Sprachstereotypien).

Stimmungskongruent/stimmungsinkongruent: Der Stimmung des jeweiligen Störungsbildes entsprechend (stimmungskongruent oder synthym) bzw. nicht entsprechend (stimmungsinkongruent oder katathym). Beispiel: eine schwere ► Depression (auch als depressive Psychose bezeichnet) zeigt stimmungskongruente ► Wahnphänomene wie depressiven Verarbeitungswahn, Versündigungswahn etc. Dagegen wären Verfolgungswahn, Gedankeneingebung etc., die zur paranoiden Form der ► Schizophrenie gerechnet werden, stimmungsinkongruent.

Stimmungskongruenzeffekt (»mood congruence«): Affektives Material kann leichter in der dem Material entsprechenden Stimmung gespeichert oder abgerufen werden. Dieser Effekt ist für die Erklärung selektiver Erinnerungen bei Depressionen von Bedeutung.

Stimmungsschwankungen: Rascher, nicht durch erkennbare Ereignisse begründbarer Wechsel der Stimmung, oft als depressive oder ängstliche Stimmungslage. Bei häufigen Stimmungsschwankungen spricht man von Stimmungsstabilität.

Stimulans: Substanz, die Wachheit und motorische Aktivität vermehrt und gleichzeitig Müdigkeit verringert und es so einem Individuum ermöglicht, über einen ausgedehnten Zeitraum hinweg wach zu bleiben.

Stimulus: Reiz. In den klassischen Lern- und Konditionierungstheorien ist der Stimulus Auslöser für Verhalten (motorische, physiologische oder kognitive Reaktionen).

Stimuluskontrolle: Therapeutische Methode, bei der die Patienten das Auftreten des problematischen Verhaltens dadurch reduzieren, dass diskriminative Stimuli kontrolliert werden (z. B. gezielte Planung der sich auf dem Tisch und im Haus befindlichen Nahrungsmittel bei Essstörungen, gezielte Planung der Reizkonfiguration beim Einschlafen im Rahmen der Behandlung einer Insomnie). Die Stimulusbedingungen, unter denen das problematische Verhalten auftritt, werden immer stärker eingeschränkt, und solche, unter denen adäquates Verhalten aufgebaut wird, werden spezifiziert.

Störung, psychische: ► Psychische Störung.

Störung des Sozialverhaltens (ICD-10: F91, DSM-IV: 312.80): Psychische Störung des Kindes- und Jugendalters. Diese Störung ist gekennzeichnet durch wiederholt auftretende, vor allem aggressive und delinquente Verhaltensweisen, die entweder allein oder in einer Gruppe ausgeführt werden und durch die die gesellschaftlichen Normen bzw. die Rechte anderer Personen missachtet werden. Dies unterscheidet die Störung von der ► Störung mit oppositionellem Trotzverhalten. Bei vielen Patienten sind weitere psychische Störungen, vor allem Angststörungen und depressive Störungen, gleichzeitig vorhanden.

Störungen der Geschlechtsidentität: Untergruppe der ► sexuellen Störungen. Inkongruenz zwischen anatomischen Geschlecht und dem Gefühl der Zugehörigkeit zu einem Geschlecht. Die Störung kann bereits im Kindesalter auftreten.

Störung mit oppositionellem Trotzverhalten (ICD-10: F91.3, DSM-IV: 313.81): Psychische Störung des Kindes- und Jugendalters. Kinder mit dieser Störung sind oft trotzig, streitsüchtig und verlieren schnell die Nerven. Die meisten der für die Diagnosestellung relevanten Verhaltensweisen bzw. Symptome treten insbesondere in bestimmten Lebensphasen bei allen Kindern auf. Die Störung wird also nur dann diagnostiziert, wenn die Häufigkeit der Symptome das übliche Ausmaß deutlich überschreitet und zu Behinderungen im Alltag führt. In vielen Fällen ist es so, dass die Symptome vor allem im Umgang mit vertrauten Personen auftreten (z. B. wenn das Kind zu Hause ist) und sich das Kind dagegen z. B. in der Schule völlig adäquat verhält.

Störungsdiagnostik: Diagnostik psychischer Störungen nach nosologischen Gesichtspunkten (auch ► kategoriale oder ► klassifikatorische Diagnostik).

Störungsmodell: Ein Modell, das die Entstehung und Aufrechterhaltung einer psychischen Störung erklärt.

Störungsmodell der Verhaltenstherapie: Auch als Drei-Faktoren-Modell bezeichneter grundsätzlicher Denkansatz der Verhaltenstherapie zur Erklärung psychischer Störungen, die als klinisch auffallende Verhaltensweisen bzw. psychische Störungen mit Leiden oder Funktionseinschränkungen auf der Verhaltens-, Lebens-, körperlichen oder sozialen Ebene aufgefasst werden. Die Verhaltenstherapie versucht, spezifische Konstellationen bei spezifischen Störungen zu identifizieren. Dabei ist es wichtig, zwischen verschiedenen Arten von »Ursachen« zu unterscheiden und deren Bedeutung als Ansätze für therapeutische Veränderung zu untersuchen. Vor allem drei Klassen von ätiologischen Faktoren werden unterschieden: Prädispositionen (auch Vulnerabilität, Anfälligkeit: vorexistierende genetische, somatische, psychische oder soziale Merkmale, die das Auftreten einer Störung möglich bzw. wahrscheinlicher machen), auslösende Bedingungen (psychische, somatische oder soziale Bedingungen, Belastungen, Erfahrungen, Ereignisse, »Stress«, die das Erstauftreten einer Störung vor dem Hintergrund einer individuellen Vulnerabilität auslösen), aufrechterhaltende Bedingungen (falsche Reaktionen Betroffener oder der Umwelt oder anhaltende Belastungen, die das rasche Abklingen der Beschwerden verhindern und das Problem chronisch machen). Die drei Klassen von Ursachen können zusammenfallen oder auch völlig auseinanderklaffen, sie können mehr oder weniger veränderbar sein etc. Dieses Modell bietet keine allumfassende Erklärung, sondern eine Heuristik, die bei der ätiologischen For-

schung und der Bewertung möglicher Ansatzpunkte für das therapeutische Vorgehen ebenso wie bei der Erstellung individueller Genesemodelle helfen soll.

Störungsspezifische Therapieprogramme: Behandlungsprogramme, die möglichst genau auf die speziellen Gegebenheiten der verschiedenen Störungsbilder zugeschnitten sind. In der Verhaltenstherapie wurden solche Programme mittlerweile für die meisten psychischen Störungen entwickelt und überprüft. Sie bauen idealerweise auf psychologischem ► Störungs- und ► Veränderungswissen auf. Zu den am weitesten verbreiteten Programmen zählen diejenigen für Angststörungen, Depressionen, Schizophrenie-Rückfallprophylaxe, Essstörungen, sexuelle Funktionsstörungen, Partnerschaftsprobleme sowie Ausscheidungsstörungen, Hyperaktivität und Aggressivität bei Kindern. Störungsspezifische Vorgehensweisen erweisen sich in der Psychotherapieforschung meist als erfolgreicher als unspezifische Verfahren, so dass ihre Entwicklung zu den bedeutendsten Fortschritten der Psychotherapie gehört. In der Verhaltenstherapie hat sich dabei das störungsspezifische Vorgehen in den letzten Jahren durch zunehmende Verbreitung von ► Therapiemanualen noch weiter gewandelt.

Störungsübergreifende verhaltenstherapeutische Maßnahmen: Allgemeine Verfahren, die flexibel in den jeweiligen Behandlungsplan eingefügt werden müssen. Hierzu zählen u. a. Konfrontationsverfahren (z. B. Reizüberflutung, Habituationstraining, Reaktionsverhinderung, systematische Desensibilisierung), Entspannungsverfahren (z. B. progressive Muskelrelaxation), operante Methoden (z. B. positive Verstärkung, Löschung, Response-Cost, Time-out, Token Economy), kognitive Methoden (z. B. Selbstinstruktions-training, Problemlösetraining, Modifikation dysfunktionaler Kognitionen, Reattribution, Analyse fehlerhafter Logik, Entkatastrophenisieren), Kommunikationstrainings, Training sozialer Kompetenz und Selbstkontrollverfahren.

Störungswissen: Informationen und Modelle über Erscheinung und Verlauf sowie auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen einer gegebenen Störung. Zusammen mit dem ► Veränderungswissen (Kenntnisse über die Möglichkeiten zur Beeinflussung psychischer Störungen) Grundlage für das therapeutische Vorgehen im Rahmen eines klinisch-psychologischen Ansatzes.

Stottern: Störung des zusammenhängenden Redeflusses durch Verkrampfung im Sprechapparat einschließlich Atmungsregulation.

Stress: Reize, welche die physiologischen oder psychologischen Kapazitäten des Organismus belasten.

Stressimpfungstraining (Stress Inoculation Training, SIT): Eine Methode der kognitiven Verhaltenstherapie, die durch adäquate Vorbereitung unter Einsatz von ► Selbstinstruktionen Patienten optimal auf Belastungssituationen vorbereiten und damit eine Überwältigung verhindern soll.

Strukturierte Interviews: Diagnosehilfen in Form von Interviewleitfäden, bei denen die Fragen komplett ausformuliert vorgegeben werden. Darüber hinaus sind die Diagnosekriterien explizit aufgeführt und operationalisiert. Im Gegensatz zu ► standardisierten Interviews können die Fragen jedoch bei Bedarf umformuliert, individuell angepasst oder ergänzt werden. Vgl. auch ► operationalisierte Diagnostik.

Stupor: Psychisch körperliche Erstarrung. Fehlen jeglicher psychischer oder körperlicher Aktivität trotz wachen Bewusstseins:

Blick ausdruckslos, Mimik ohne gefühlsmäßige Regung, keine sprachliche Äußerung, keine spontanen Bewegungen. Aber auch ratlos, bedrückt, ängstlich. Manchmal sogar Inkontinenz für Urin und/oder Stuhl. Gelegentlich künstliche Ernährung notwendig. Gefahr des Umschlagens in einen plötzlichen Erregungszustand (► Raptus). Nach Beendigung häufig keine vollständige Erinnerung an das Geschehen.

Stützende Beratung: Die stützende Beratung verfolgt in der Regel das Ziel, die Wahrnehmung von Selbstkontrolle zu fördern. Sie besteht hauptsächlich darin, den Patienten bei täglichen Problemen, die nicht unbedingt in Verbindung mit seiner Symptomatik stehen müssen, beizustehen. Häufig werden den Patienten allgemeine Problemlösefertigkeiten dargestellt. Generell übernehmen die Therapeuten bzw. Berater die Rolle des aktiven Zuhörens und der emotionalen Unterstützung.

Subdurales Hämatom: Venöser Bluterguss zwischen den Hirnhäuten, vor allem nach Schädelverletzung; führt bei größerer Blutung zu zunehmendem Hirndruck, wobei nach freiem Intervall Bewusstlosigkeit auftritt.

Subintentionales suizidales Verhalten: Offenes oder verdecktes Verhalten, das sich einem Risiko des Todes aussetzt (z. B. sich in lebensgefährdende Umstände, etwa Opferposition bringen).

Substanzabhängigkeit (F1, Subtypen F10–19): Nach dem DSM-IV liegt eine Substanzabhängigkeit vor, wenn mindestens drei der folgenden Kriterien in klinisch bedeutsamem Ausmaß (d. h. anhaltend oder häufig wiederkehrend) und gemeinsam (für mindestens 12 Monate) zutreffen: (1) Die Substanz wird häufig in größerer Menge oder länger als beabsichtigt genommen. (2) Erfolgreiche Versuche oder anhaltender Wunsch, den Gebrauch einzuschränken. (3) Hoher Zeitaufwand für Versorgung mit der Substanz, Einnahme oder Erholung von ihren Wirkungen. (4) Wiederkehrender Gebrauch in Situationen, in denen dies physisch gefährlich ist (z. B. Alkohol beim Autofahren). (5) Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Gebrauchs aufgegeben oder eingeschränkt. (6) Wiederkehrende juristische oder zwischenmenschliche Probleme im Zusammenhang mit dem Gebrauch. (7) Anhaltender Gebrauch trotz Wissens über die dadurch verursachten bzw. verschärften dauerhaften oder wiederkehrenden Probleme. Je nach Art der Substanzabhängigkeit werden verschiedene Kodierungen vorgenommen für Störungen durch Alkohol, Opioide, Cannabinoide, Sedativa oder Hypnotika, Kokain, andere Stimulanzien einschließlich Koffein, Halluzinogene, Tabak, flüchtige Lösungsmittel oder multiplen Substanzgebrauch und andere psychotrope Substanzen. Bei Bedarf können außerdem Subtypen mit bzw. ohne Toleranzentwicklung oder Entzugserscheinungen spezifiziert werden.

Substanzinduzierte Symptome, somatische Differenzialdiagnose. Akute Angstsyndrome kommen auch bei Alkohol- und Drogenintoxikation und deren Entzug vor (► »Horrortrip«, Alkoholdelir). Ängstliche Erregungen kommen auch bei medikamentösen Nebenwirkungen, Überdosierungen und gewerblichen Intoxikationen vor.

Sucht: ► Drogensucht, ► Substanzabhängigkeit, ► Abusus psychoaktiver Substanzen.

Suchtkliniken: Stationäre Einrichtungen zur in der Regel psychotherapeutisch orientierten Behandlung von Suchterscheinungen; seltener mit Möglichkeiten zur Behandlung des körperlichen Entzugs.

Suggestibilität: Die dispositionelle und die in der Hypnose gesteigerte Empfänglichkeit für Fremdsuggestionen.

Suggestion/suggestiv: Psychische Beeinflussung. Psychischer Vorgang, bei dem der Betreffende dazu gebracht wird, ohne eigene Einsicht und unkritisch bestimmte Gedanken, Gefühle, Vorstellungen und Wahrnehmungen zu übernehmen. Die Behandlung von körperlichen oder psychischen Störungen durch Suggestion wird auch als Suggestionstherapie bezeichnet. Dabei differenziert man in fremd- und selbstsuggestive Verfahren. Ein fremdsuggestives Verfahren ist z. B. die ► Hypnose, ein selbstsuggestives das ► autogene Training.

Suizid: Wörtlich: Selbsttötung. Eigene Handlung, nach der der Tod eintritt. Die Handlung muss mit bewusster Intention durchgeführt worden sein. Man unterscheidet »harte« (z. B. hängen, springen, schießen, sich überfahren lassen) und »weiche« Suizidmethoden (z. B. Medikamente, Drogen). Zur Methodenklassifikation werden seit der Einführung der ICD-10 die sog. X-Codes verwendet. Hierbei werden verschiedene Medikamenten- und Drogenkategorien sowie Feuerwaffen und Explosivstoffe differenziert. Ferner existiert eine getrennte Hauptkategorie für Vergiftungen mit Alkohol. Gesondert ausgewiesen werden auch Verkehrsunfälle und Eisenbahnsuiziden möglich.

Suizidal: Durch Selbsttötungsabsichten gefährdet.

Suiziddrohung: Verbale Äußerung oder Handlung, die selbstdestruktives Verhalten ankündigt.

Suizidgesten: Handlungen, die keine ernsthafte Lebensgefahr nach sich ziehen.

Suizidideen (-absichten): Gedanken an suizidale Handlungen. Von van Egmont u. Diekstra (1990) wurde noch eine weitere Unterteilung und Differenzierung vorgeschlagen. Im Hinblick auf den Einschluss der Intention in die Definition suizidalen Verhaltens wurde empfohlen, jeweils noch zwischen Suizid- und Suizidversuchs-ideen bzw. -drohungen zu unterscheiden.

Suizidversuch: (Im englischen Sprachraum nach Kreitman auch »Parasuizid«): Verhalten, das suizidale Intention zeigt. Die Handlung muss im Glauben durchgeführt werden, dass sie zum Tod führt. Die WHO-Arbeitsdefinition lautet: »Eine Handlung mit nicht-tödlichem Ausgang, bei der ein Individuum absichtlich ein nicht-habituell Verhalten beginnt, das ohne Intervention von dritter Seite eine Selbstschädigung bewirken würde, oder absichtlich eine Substanz in einer Dosis einnimmt, die über die verschriebene oder im Allgemeinen als therapeutisch angesehene Dosis hinausgeht und die zum Ziel hat, durch die aktuellen oder erwarteten Konsequenzen Veränderungen zu bewirken«. Diese Definition bezieht Handlungen mit ein, die unterbrochen wurden, bevor tatsächlich eine Schädigung eintrat. Im Gegensatz zur bisherigen Definition parasuizidalen Verhaltens wird nunmehr auch Alkohol als mögliche alleinige Suizidversuchsmethode ein-, aber gewohnheitsmäßige selbstschädigende Handlungen ausgeschlossen. Berücksichtigt wird ferner die Intention der Handlung. Handlungen, bei denen die Person die Bedeutung des Verhaltens oder die Konsequenzen nicht versteht, werden dagegen nicht als Suizidversuch klassifiziert.

Supervision: Überwachung und Hilfestellung bei der therapeutischen Arbeit durch einen unabhängigen Therapeuten.

Supervision, Doppelcharakter der: Gegenläufige Ziele bestimmen die Supervisor-Supervisand-Beziehung: Auf der einen Seite sind

Bedingungen nötig, die ein angstfreies Arbeiten an den eigenen Schwächen als Therapeut erlauben und die notwendige Unterstützung geben. Auf der anderen Seite ist Supervision auch Qualitätskontrolle der Therapie zum Schutze des Patienten und beinahe der einzige Ort, an dem das Scheitern von Ausbildungsbemühungen sichtbar werden kann. Dies gibt dem Supervisor eine besondere Verantwortung.

Supportive Therapie: Stützende Gespräche und andere Interventionen zur direkten Unterstützung des Patienten. Weitgehend unspezifische Intervention, z. T. unterhalb der Schwelle eigentlicher psychotherapeutischer Maßnahmen.

Sympathisches Nervensystem/Sympathikus: Der Teil des ► autonomen Nervensystems, der so auf Körpersysteme einwirkt, dass der Organismus auf Erschöpfung, emotionale Belastung und extreme Kälte vorbereitet wird, z. B. durch Kontraktion der Blutgefäße, Verlangsamung der Peristaltik und Beschleunigung des Herzschlages. ► Nervensystem.

Symptom: Beobachtbare physiologische oder psychologische Manifestation einer Störung.

Symptomatik: Störungsbild auf der Grundlage seiner spezifischen Störungszeichen.

Symptomatologische Klassifikation: Im Bereich psychischer Störungen Einteilung auf der Grundlage einzelner Symptome.

Symptome 1. und 2. Ranges der Schizophrenie: Ältere, aber bis heute noch immer viel verwendete Aufteilung abnormer Erlebnisweisen im Rahmen einer Schizophrenie in Symptome 1. und 2. Ranges nach K. Schneider. Die Symptome 1. Ranges haben nach dieser Klassifikation für Diagnose und Differenzialdiagnose größere Bedeutung. Die Differenzierung bezieht sich ausschließlich auf die diagnostische Wertigkeit und besagt nichts über die Bedeutung für Wesen und Ätiologie der Schizophrenien. Beispiele für Symptome 1. Ranges: dialogische, kommentierende und imperative Stimmen sowie Gedankenlautwerden, leibliche Beeinflussungserlebnisse, Gedankeneingebung, -entzug, -ausbreitung sowie Willensbeeinflussung, Wahnwahrnehmung. Zu den Symptomen 2. Ranges gehören sonstige akustische Halluzinationen, optische, olfaktorische und gustatorische Halluzinationen, Wahneinfälle und einfache Eigenbeziehungen.

Symptomverschiebung: These, wonach die Linderung alter Beschwerden durch »Symptomreduktion« ohne Lösung des vermeintlich zugrunde liegenden Konfliktes zu neuen Probleme führen muss (vor allem in der Psychoanalyse). Empirische Ergebnisse widerlegen die These der Symptomverschiebung (z. B. nach erfolgreicher verhaltenstherapeutischer Angstbehandlung keine erhöhte Neuauftretensrate psychischer Störungen, kein Anstieg bei kontinuierlichen Maßen der Psychopathologie).

Synapse: Kontaktstelle zwischen Nervenzellen, in der die Übertragung der Aktionspotenziale erfolgt und zwar beim Menschen vor allem biochemisch durch die Neurotransmitter.

Syndrom: Symptomenkomplex. Bezeichnet das regelhafte, gleichzeitige, gemeinsame Auftreten von mehreren Einzelsymptomen (Störungszeichen). Psychische Syndrome wurden zunächst aufgrund klinischer Erfahrung aufgestellt, konnten aber auch durch statistische Häufigkeitsanalysen bestätigt werden. Ein Syndrom kann auch diagnostiziert werden, wenn nicht alle Einzelsymptome vorliegen, die typischerweise das Syndrom bilden, sondern nur

eine genügende Anzahl von ihnen. Dadurch wird die Syndrom-Diagnostik flexibler, führt aber auch zu einer heterogeneren Gruppenbildung als beispielsweise bei einer Diagnostik aufgrund von Kriterien, auf die man sich je nach Klassifikation (z. B. ICD-10, DSM-IV) geeinigt hat. ► Nosologie, ► Diagnostik.

Syndromale Komorbidität: Assoziation verschiedener Symptome oder Syndrome (»co-occurrence«). In Abgrenzung zur Komorbidität sind hierbei nicht die vollen diagnostischen Kriterien einer psychischen Störung erfüllt.

Syndromatologische Klassifikation: Im Bereich psychischer Störungen Einteilung anhand von Syndromen, d. h. Gruppen gemeinsam auftretender Symptome ohne Berücksichtigung von Entstehungsbedingungen.

Synkope: Kurzfristiger Bewusstseinsverlust (Dauer Sekunden bis Minuten), der im Allgemeinen spontan reversibel ist. Ursachen u. a. zerebral (z. B. Epilepsie, Narkolepsie), kardial (z. B. Herzrhythmusstörungen), vaskulär (z. B. Arterienverengung der Arteria vertebralis), gestörter venöser Rückfluss zum Herzen (z. B. Orthostase, vasovagaler Reflex), starker Blutverlust oder Blut-Spritzen-Verletzungssphobie (► spezifische Phobie).

Systematische Desensibilisierung: Therapeutisches Verfahren, bei dem Angstpatienten sich unter Entspannung zunehmend stärker angstauss lösende Reize vorstellen. Durch Kombination der angstauss lösenden Reize mit einer Reaktion, die mit Angst unvereinbar ist (Entspannung), sollen die Angstreaktionen systematisch abgebaut werden, der Patient wird »desensibilisiert«. Der Patient erlernt zunächst die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson. Dann werden die angstauss lösenden Situationen in einer Angsthierarchie nach zunehmender subjektiver Bedrohlichkeit angeordnet. Diese Hierarchie wird dann Schritt für Schritt in aufsteigender Reihenfolge in der Vorstellung (»in sensu«) vorgegeben, während der Patient sich gleichzeitig entspannt. Tritt während der Vorstellung Angst auf, so soll der Patient die Vorstellung beenden und sich sofort wieder entspannen, bevor eine neue Angstvorstellung eingeführt wird. Das schrittweise Vorgehen mit der Instruktion zur Vermeidung stärkerer Ängste steht im Gegensatz zur »Reizüberflutung« (► Konfrontation), die sich mittlerweile bei den meisten Phobien als effektiver herausgestellt hat. Die systematische Desensibilisierung hat einen Platz dort, wo eine Konfrontation in vivo bzw. eine Reizüberflutung real gefährlich, unmöglich oder nicht hinlänglich vom Therapeuten kontrollierbar wären (z. B. manche Aspekte des Autofahrens oder sozialer Situationen).

Systemimmanente Gesprächsführung/Systemimmanenz: Der Therapeut versetzt sich in das kognitive und emotionale System des Patienten, antizipiert und verbalisiert dessen Einstellungen, Bedenken, Gefühle etc. und leitet den Patienten an, zentrale Schlussfolgerungen selbst zu ziehen. Die Strategien der Gesprächsführung basieren zum einen auf allgemeinen ethischen Grundsätzen und Menschenbildannahmen (z. B. Selbstbestimmung), zum anderen auf kognitions-, emotions-, und motivationspsychologischen Annahmen und Befunden.

Systemimmanente kognitive Therapie: Therapeutischer Ansatz, der unter Anwendung von speziellen Strategien der Gesprächsführung (► systemimmanente Gesprächsführung) und Verhaltensexperimenten (► Verhaltensexperiment) beim Patienten neue Denk-, Erlebens- und Handlungsmuster fördert.

Systemische Sichtweise: Sichtweise, das Individuum als dynamisches System zu betrachten, das wiederum mit anderen Individuen neue dynamische Systeme bildet.

Tachykardie: Herzrasen, häufig verbunden mit hohem Angstniveau.

Tagebücher: Mehr oder weniger standardisierte Tagebücher sind ein wichtiges Hilfsmittel für die therapeutische Arbeit. Einsatzgebiete u. a. die Erfassung von Ängsten, Panikanfällen, dysfunktionalen Gedanken, Essverhalten, allgemeinen Aktivitäten etc. Dabei können u. a. nicht nur Symptome und die sie umgebenden Umstände erfasst, sondern auch ein genereller Überblick über die Aktivitäten der Patienten gewonnen werden. So treten viele Ängste im Zusammenhang mit bestimmten Aktivitäten oder Situationen auf, wobei die Betroffenen dies ohne sorgfältige Selbstbeobachtung oft nicht erkennen (beim Vorliegen von agoraphobischem Vermeidungsverhalten sollten Angsttagebücher daher durch Aktivitätstagebücher ergänzt werden. Gar mancher Patient erlebt nur deswegen keine Ängste bzw. Panikanfälle mehr, weil er die auslösenden Situationen erfolgreich vermeidet. Diese Vermeidung kann so subtile Formen annehmen, dass sie für Außenstehende nicht mehr als Einschränkung der Lebensführung sichtbar wird und teilweise auch den Betroffenen selbst nicht mehr auffällt, nichtsdestotrotz aber zur Aufrechterhaltung des Problemverhaltens beiträgt.)

Taktil: Das Tasten, die Berührung, den Tastsinn betreffend.

Taktile (haptische) Halluzinationen: Berührungshalluzinationen (Sinnestäuschungen, Trugwahrnehmungen). Hautempfindungen, die oft nicht von allgemeinen ► Leibhalluzinationen zu trennen sind, z. B. Festhalten, Angreifen, Anblasen, Brennen, Stechen, Bohren, Krabbeln, Würgen, Bestrahlen, Elektrisieren, Misshandeln etc. mit oder ohne Schmerzen.

Tardive Dyskinesien: Spät auftretende neuroleptikabedingte Bewegungsstörungen.

Taxonomie: Ursprünglich in Zoologie und Botanik Vorgehen bei der Einordnung von Organismen in systematische Kategorien (Taxa) bzw. Klassen. Spätere Verwendung auch in Pädagogik und Linguistik. ► Klassifikation, ► Nosologie.

Tay-Sachs-Krankheit: Eine Störung des Fett- (Lipid-)Stoffwechsels, die zu schwerer geistiger Behinderung, Muskelschwäche, schließlich zu Blindheit und etwa im 3. Lebensjahr zum Tod führt.

Teasing-Methode: Technik der Sexualtherapie nach Masters und Johnson zur Behandlung von ► Erektionsstörungen.

Tetrahydrocannabinol (THC): Die hauptsächliche Wirksubstanz in Marihuana und Haschisch.

Teufelskreis bei Panikanfällen: Umgangssprachlicher Begriff für die positive Rückkopplung bei ► Panikanfällen. Typischerweise beginnt ein Panikanfall mit physiologischen (z. B. Herzklopfen, Schwitzen, Schwindel) oder psychischen (z. B. Gedankenrasen, Konzentrationsprobleme) Veränderungen, die Folge sehr unterschiedlicher Ursachen sein können (z. B. Erregung, körperliche Anstrengung, Koffeineinnahme, Hitze etc.). Die Veränderungen müssen von der betreffenden Person wahrgenommen und mit Gefahr assoziiert werden. Auf die wahrgenommene Bedrohung wird mit Angst bzw. Panik reagiert, die zu weiteren physiologischen Veränderungen, körperlichen und/oder kognitiven Symptomen

führt. Werden diese Symptome wiederum wahrgenommen und mit Gefahr assoziiert, kommt es zu einer Steigerung der Angst. Dieser Rückkoppelungsprozess, der in der Regel sehr schnell abläuft, kann mehrmals durchlaufen werden. ► Psychophysiologisches Modell der Panikstörung.

Thalamus: Größte Nervenkernelnmasse des Zwischenhirns, zentrale Sammel- und Umschaltstelle sowie wichtiges selbstständiges Koordinationszentrum für vielerlei Empfindungen: Berührung, Temperatur, Geschmack, Gleichgewicht, Schmerz etc.

Therapeutenwahl: In manchen Settings steht es dem Patienten frei, einen Psychotherapeuten zu wählen.

Therapeutische Beziehung: Die therapeutische Beziehung hat mehrere für die Aufnahme des Therapieangebots bedeutsame Komponenten. Dazu gehört ein kooperatives Arbeitsbündnis, emotionale Sicherheit in der Beziehung, (subjektive) Kompetenz des Therapeuten, intellektuelle Adäquatheit der Intervention etc. Die meisten dieser Aspekte werden zwischen Patient und Therapeut implizit geregelt, es gibt auch explizite Ansätze zur Beziehungsgestaltung bzw. zum Umgang mit Beziehungsphänomenen wie etwa ► Widerstand. In der Psychiatrie wird auch der Begriff Rapport für die therapeutische Beziehung verwendet. In der Verhaltenstherapie und ihren Weiterentwicklungen kam es etwa zeitgleich mit der »kognitiven Wende« auch zu einem starken Anstieg des Interesses an der therapeutischen Beziehung. Die Akzentverlagerung hin zum Therapieprozess und zu Beziehungsvariablen wurde ausgelöst durch Erfahrungen mit der Umsetzung verhaltenstherapeutischer Maßnahmen in der Praxis und die Erkenntnis, Therapieerfolge nicht ausschließlich durch Technik- oder Störungsvariablen erklären zu können. So machen praktizierende Verhaltenstherapeuten in der Regel die Erfahrung, dass die Güte der Beziehung, die zwischen ihnen und ihren Patienten besteht, einen wichtigen Einfluss auf den Therapieerfolg hat. Maßnahmen zur Schaffung bzw. zur Verbesserung einer erfolgversprechenden therapeutischen Beziehung umfassen u. a. das Geben eines ► glaubwürdigen Erklärungsmodells für Störung und Intervention, adäquate ► Vorbereitung auf therapeutische Übungen und Aufgaben, intensive ► soziale Verstärkung, häufige Zusammenfassungen und Rückmeldungen, ► komplementäre Beziehungsgestaltung.

Therapieforschung: ► Psychotherapieforschung.

Therapieintegrität: Im Gegensatz etwa zu pharmakologischen Behandlungen muss bei jeglicher Psychotherapie klargestellt werden, was sich konkret hinter Etiketten wie »Verhaltenstherapie« oder »Gesprächspsychotherapie« verbirgt bzw. inwieweit oder mit welcher Qualität die gewünschten Therapiemaßnahmen tatsächlich realisiert wurden. Dazu dienen in der Forschung ► Therapiemanuale, die konkrete Anleitungen für die Durchführung der Therapie enthalten.

Therapiekontrolle: Die Kontrolle der (langfristigen) Auswirkungen von bestimmten Interventionen auf den Patienten und seine Umwelt. ► Qualitätskontrolle, ► Dokumentation, ► Erfolgsforschung, ► Therapieforschung.

Therapiemanuale: Ausführliche und konkrete schriftliche Darstellung des therapeutischen Vorgehens bei einer bestimmten Form von Behandlung bzw. bei einem bestimmten Störungsbild. Ursprünglich im Forschungskontext entstanden, um die Vergleichbarkeit und Standardisierung von Behandlungsbedingungen sicherzustellen, dann aber rasche Verbreitung auch in der Praxis.

Lösen vielfach ältere, eher abstrakte und unspezifische Therapie-darstellungen ab.

Therapiephasen: Verschiedene Unterteilungen des Behandlungsverlaufs in Teilabschnitte. Häufig werden Initiationsphase (Beziehungsaufbau, Problemklärung etc.), Veränderungsphase und Rückfallprophylaxe bzw. Generalisierungsphase unterschieden.

Therapierational: Erklärungsmodell für ein Problem bzw. eine Störung, aus dem Interventionsmaßnahmen abgeleitet werden können und das die Transparenz der Therapie für den Patienten erhöht. Ein glaubwürdiges und für den Patienten nachvollziehbares Erklärungsmodell erleichtert den Patienten und verbessert die therapeutische Beziehung. Der vorgeschlagene Therapieplan sollte unmittelbar aus dem Erklärungsmodell abgeleitet werden, da gut begründete Maßnahmen von den Patienten eher motiviert durchgeführt werden als unbegründete bzw. nur mit der Autorität oder Erfahrung der Therapeuten begründete Interventionen. Die Erklärungsmodelle sollten in der Regel möglichst klar und einfach strukturiert sein und dürfen in keinem Fall einander widersprechende Bestandteile enthalten. Beachtet werden müssen mögliche Metabotschaften, die den Intentionen der Therapeuten zuwiderlaufen können. Darüber hinaus können Patienten in missverständliche Äußerungen auch von den Therapeuten nicht beabsichtigte Metabotschaften hineinlegen.

Therapieresistenz: Ein Zustand, bei dem (möglicherweise durch mangelnde Mitarbeit des Patienten oder dessen Angehörige) alle therapeutischen Maßnahmen an angemessener Frist nicht zu einem befriedigenden Behandlungserfolg führten.

Therapievertrag: Vereinbarung zwischen Therapeut und Patient über die Behandlung.

Therapieziele in der Verhaltenstherapie: In der Verhaltenstherapie werden weitreichende explizite oder implizite Versprechungen von einer völligen Umgestaltung der Persönlichkeit, von völliger Problemfreiheit, »implodierenden Symptomen«, immerwährendem Glück oder schmerzloser Lebensbewältigung als unrealistisch und oft schädlich aufgefasst. Psychotherapie soll hier nicht lebenslanges »An-die-Hand-Nehmen« bedeuten. Das realistische Therapieziel heißt daher Problembewältigung und ► Hilfe zur Selbsthilfe. Auch bei komplexen Problemkonstellationen sollen vor allem neue Bewältigungsmöglichkeiten vermittelt und Angelpunkte identifiziert werden, um bestehende Systeme aufzubrechen.

Thyroxin: Hormon, das von der Schilddrüse produziert wird; nimmt an der Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels teil und beeinflusst so das Aktivitätsniveau sowie bei Kindern Wachstum, Entwicklung und intellektuelle Leistungsfähigkeit.

Tic: Wiederholte, unregelmäßige, dem Willen nicht unterliegende und zwecklose Willkürbewegung von Einzelmuskeln oder Muskelgruppen. Beispiele: Blinzelkrampf, Lippenbeißen, Räuspertic, Hustentic, etc. Meist psychisch ausgelöst, seltener organisch (z. B. aufgrund von Gehirngefäßverkalkung, Gehirnentzündung etc.). Tics werden verhaltenstherapeutisch als Habits bzw. nervöse Verhaltensgewohnheiten aufgefasst, die dann zu dauerhaften Problemen werden, wenn sie Teil einer Verhaltenskette sind, die durch ständige Wiederholung aufrechterhalten wird, teilweise unbewusst abläuft und sozial toleriert wird. Behandlung mit Hilfe des ► Habit-Reversal-Trainings (HRT).

Time-out: Allgemein Bezeichnung für Prozeduren des Verstärkerentzugs, im engeren Sinne etwa bei der Kindertherapie Verstärkerentzug durch Entfernen des Kindes aus dem Raum, in dem die anderen Personen sind.

Titelschutz: In der Bundesrepublik Deutschland kann, abgeleitet aus den im Grundgesetz garantierten Freiheitsrechten, jedermann jeden Titel und jede Berufsbezeichnung führen, soweit nicht ausdrücklich Einschränkungen oder Verbote in Gesetzen (Strafrecht und im Wettbewerbsrecht) normiert sind. Nach § 132a StGB ist es untersagt, unberechtigt, d. h. ohne eine entsprechende Ausbildung und Prüfung oder Zulassung abschließend aufgeführte Berufsbezeichnungen wie u. a. die des Arztes, Rechtsanwaltes und Steuerberaters zu führen. Auch ist es strafrechtlich verboten, sich inländische Amts- und Dienstbezeichnungen, akademische Grade oder Titel und öffentliche Würden zuzulegen oder Bezeichnungen/Titel zu führen, die den geschützten Bezeichnungen und Titeln zum Verwechseln ähnlich sind. Nach dieser Bestimmung kann sich nur derjenige als »Arzt« oder »Diplom-Psychologe« bezeichnen, wer als Arzt approbiert ist bzw. den Studienabschluss als Diplom-Psychologe im Hauptfachstudium der Psychologie absolviert hat. Nach dem ► Psychotherapeutengesetz darf die Berufsbezeichnung »Psychotherapeut« von anderen Personen als Ärzten, Psychologischen Psychotherapeuten oder Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten nicht geführt werden. § 1 Abs. 1 Satz 3 PsychThG schützt die Berufsbezeichnung Psychologischer Psychotherapeut bzw. Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut einschließlich ihrer adjektivistischen oder zusammengesetzten Abwandlungen. Nicht von diesem Titelschutz erfasst ist dagegen die Bezeichnung bestimmter Behandlungsverfahren oder Methoden. Es ist daher rechtlich nicht zu beanstanden, praktizierte Therapieformen in die Bezeichnung mit aufzunehmen. Gleiches gilt für die Verwendung einer entsprechenden Tätigkeitsbezeichnung (»Körpertherapeut«). Eine entsprechende Regelung fehlt in der Schweiz, für Österreich ► Psychotherapiegesetz.

Token: Ersatzverstärker bzw. Verstärker, der in Form von Münzen oder ähnlichen Dingen gegeben wird, die in erwünschte Objekte, Aktivitäten etc. eingetauscht werden können. Im Rahmen der Token Economy bei der Schaffung therapeutischer Milieus etwa bei der Rehabilitation chronisch schizophrener Patienten verwendet.

Toleranz: Zum Wirkungsabfall eines wiederholt gegebenen Pharmakons führende Anpassung des Organismus an die Substanz. Vor allem bei ► Drogenabhängigkeit und ► Drogensucht werden immer größere Mengen zur Erreichung der gleichen Wirkung benötigt.

Tonbandkonfrontation: Sonderform der ► Konfrontationsverfahren bei Patienten mit ► Zwangsgedanken. Der Patient soll sich Tonbandaufnahmen mit seinen Zwangsgedanken zu festgelegten Zeiten bzw. immer dann vorspielen, wenn er den Impuls zu Zwangsgedanken oder -handlungen verspürt. Günstig ist es, die Patienten selber ihre Gedanken auf eine Kassette mit Endloschleife sprechen zu lassen. Das Hören der eigenen Stimme über einen Kopfhörer ähnelt dem Denken am meisten.

Tonische Phase: Zustand rigider Muskelentspannung und Atemstillstand bei einem epileptischen Grand-Mal-Anfall.

Tonus: Der Spannungszustand der Muskulatur. Tonusverlust ist ein plötzlicher Spannungsabfall in der Körpermuskulatur mit Sturzgefahr, Beispiel: bestimmte Medikamente wie dämpfende

► Antidepressiva und ► Neuroleptika sowie Beruhigungsmittel (► Tranquilizer). Tonusvermehrung ist ein krankhaft erhöhter Spannungszustand, z. B. bei zerebraler Schädigung.

Toxikologie: Lehre von der Wirkung der Gifte auf den Organismus, Teilgebiet der Pharmakologie.

Toxikomanie: ► Substanzabhängigkeit

Toxisch: Giftig, vergiftungsgefährlich.

Training sozialer Kompetenz: Nach einem englischen Begriff auch als Assertivitätstraining bezeichnet. Viele Menschen mit psychischen Störungen leiden unter einer mangelnden ► sozialen Kompetenz (typisch bei Sozialphobikern, aber häufig auch bei anderen Störungen, z. B. Depressionen, Schizophrenien). Die in sozialen Situationen notwendigen Fertigkeiten werden beim Training sozialer Kompetenz in systematischer Form eingeübt, wobei u. a. auf nonverbale Kommunikation, Selbstsicherheit und die Abgrenzung von selbstsicherem und aggressivem Verhalten eingegangen wird. Wesentliches Medium der Übungen sind Rollenspiele, in denen Therapeut und Patient oder Gruppen von Patienten reale Situationen nachstellen, um so in kontrollierter Umgebung Erfahrungen machen zu können und ausgiebig Rückmeldung zu erhalten. Typischerweise werden Rollenspiele durch »Hausaufgaben« in realen Situationen ergänzt. Im Gegensatz zur Konfrontation liegt hier der Hauptakzent der Behandlung auf der Vermittlung neuer Fertigkeiten, nicht unmittelbar auf dem Abbau von übertriebenen Angstreaktionen. Bei der Behandlung von Sozialphobikern werden im Allgemeinen beide Vorgehensweisen kombiniert.

Trance: Ursprünglich französischer Begriff für einen hypnoseähnlichen Zustand. Manche Theoretiker sehen Trance als einen veränderten Bewusstseinszustand, andere halten diese Annahme nicht für notwendig für die Erklärung und Beschreibung hypnotischer Phänomene.

Tranquilizer: Medikament, das mäßige bis geringe Angstniveaus reduziert; häufig bei neurotischen Störungen verwandt; vor allem aus der Stoffklasse der Benzodiazepine, hohes Suchtpotenzial.

Transfer: Übertragung auf ähnliche oder nachfolgende Reize, Situationen, Verhaltenssequenzen.

Transmitter: Übertragungssubstanzen, Botenstoffe, chemische Substanzen, die an den ► Synapsen im ► Nervensystem Erregung weiterleiten.

Transparenz: Durchschaubarkeit, Nachvollziehbarkeit und Offenlegung therapeutischer Ziele und Interventionen.

Transparenz in der Verhaltenstherapie: Verhaltenstherapie setzt auf den aufgeklärten, aktiven Patienten. Das Geben eines plausiblen Erklärungsmodells für die vorliegende Störung und das verständliche Erklären aller Aspekte des therapeutischen Vorgehens sind Bestandteile der Verhaltenstherapie, die das legitime Bedürfnis der Patienten nach dem Verstehen ihrer Lage erfüllen und zu einer erhöhten Akzeptanz der Therapiemaßnahmen sowie zur Prophylaxe von Rückfällen beitragen. Transparenz erhöht die »Compliance«, das Verständnis der Patienten für den therapeutischen Prozess und indirekt ihre Problemlösefähigkeit. Auf diese Weise können die erworbenen Fertigkeiten bei zukünftigen Schwierigkeiten besser bzw. auch ohne erneute therapeutische Hilfe eingesetzt werden.

Transsexualismus: Überzeugung eines sexuell normal ausdifferenzierten Menschen, dem anderen Geschlecht anzugehören.

Transvestitismus: Sexuelle Lust am Tragen der Kleidung des anderen Geschlechts.

Trauma: (1) Eine schwere körperliche Verletzung oder Verwundung des Körpers, die durch eine äußere Kraft verursacht wird. (2) Ein psychologischer ► Schock, der eine anhaltende Wirkung auf das psychische Leben ausübt. Ausgelöst von einem massiv belastenden Ereignis, das typischerweise (aber nicht immer!) außerhalb des Rahmens der normalen menschlichen Erfahrung liegt (z. B. Vergewaltigung, andere Gewalttat, seltener Naturkatastrophe, Unfall), kann auch bei Beobachtung anderer (stellvertretend) auftreten. Folge manchmal ► posttraumatische Belastungsstörung, aber auch die Wahrscheinlichkeit anderer psychischer Störungen ist erhöht.

Traumatisierung: In psychischer Hinsicht Entwicklung einer abnormen psychischen Reaktion oder Störung durch ein ► Trauma. Vgl. auch ► posttraumatische Belastungsstörung.

Tremor: Ein unwillkürliches Zittern der Muskulatur, gewöhnlich begrenzt auf die kleinen Muskeln bestimmter Körperbezirke.

Trennungsangst (ICD-10: F93.0, DSM-IV: 309.21): Psychische Störung des Kindes- und Jugendalters. Das Hauptmerkmal der Störung mit Trennungsangst ist eine übermäßig starke Angst – bei älteren Kindern schon in Erwartung – oder unmittelbar bei einer Trennung von Bezugspersonen. Die Kinder befürchten, den Eltern oder ihnen selbst könnte in solchen Situationen etwas Schlimmes zustoßen, was sie dauerhaft voneinander trennen würde. Das Kind vermeidet es, abends allein, ohne Licht oder bei geschlossener Tür einzuschlafen, allein zu Hause zu bleiben, bei Freunden zu übernachten oder zur Schule zu gehen. In Verbindung mit Trennungssituationen kommt es zu einer gereizten, aggressiven oder auch apathischen Stimmung sowie körperlichen Symptomen wie Bauch- oder Kopfschmerzen. Häufig erst wenn der Schulbesuch des Kindes gefährdet ist, wird professionelle Hilfe in Anspruch genommen. Die Störung mit Trennungsangst weist eine hohe Komorbidität mit der Störung mit Überängstlichkeit und mit affektiven Störungen auf.

Trichotillomanie: Zwanghaftes Ausreißen der Haare. Wird verhaltenstherapeutisch als nervöse Verhaltensgewohnheit (Habit, Tic) aufgefasst, die dann zu einem dauerhaften Problem wird, wenn sie Teil einer Verhaltenskette ist, die durch ständige Wiederholung aufrechterhalten wird, teilweise unbewusst abläuft und sozial toleriert wird. Behandlung mit Hilfe des ► Habit-Reversal-Trainings (HRT).

Trieb: Unter einem Trieb versteht man jene psychobiologischen Prozesse, die zur bevorzugten Auswahl einer Gruppe abgrenzbarer Verhaltensweisen (z. B. Nahrungsaufnahme) bei Ausgrenzung anderer Verhaltenskategorien führen. Triebinduktion: Steigerung oder Hervorrufen eines Triebbedürfnisses. Triebreduktion: Senkung oder Beseitigung eines Triebbedürfnisses.

Trisomie: Vorhandensein von drei anstelle des üblichen Paares von Chromosomen im Zellkern, z. B. Trisomie 21 (► Down-Syndrom).

Typologie: Lehre von der Gruppenzuordnung aufgrund umfassender Merkmalskonstellationen (ggf. mit Variationsbreiten), die als Typen bezeichnet werden. Bei der typologischen Klassifikation müssen die Gruppen bzw. Kategorien nicht unbedingt als eindeutig abgrenzbare, exklusive Klassen verstanden werden, sondern

können eher als Brennpunkte, eben das »Typische« kennzeichnende Eigenschaftsmuster aufgefasst werden. Beispiele: Konstitutionstypen (Athlet, Leptosom), Wahrnehmungs- und Erlebens-typen.

Übelkeit und Bauchbeschwerden, somatische Differenzialdiagnose von: Gastrointestinale Angstsyndrome wie Übelkeit und diffuse Bauchbeschwerden lassen üblicherweise einen charakteristischen Lokalfund und/oder Funktionsstörungen vermissen. Ähnliches gilt auch für angstbedingte Urogenitalsymptome wie etwa vermehrter Harndrang.

Übereinstimmungsvalidität: Wichtiger Teilaspekt der ► Validität. Das Ausmaß, in dem vorher nicht entdeckte Merkmale bei Patienten mit der gleichen Diagnose gefunden werden.

Überflutungstherapie: ► Implosionstherapie.

Überlernen: Lernen über das Erreichen der (quantitativ, qualitativ, zeitlich) festgelegten Leistung hinaus.

Überprüfbarkeit: Das Ausmaß, in dem eine wissenschaftliche Aussage Gegenstand systematischer Prüfung ist, von denen jede den Erwartungen des Wissenschaftlers zuwiderlaufen könnte.

Überwertige Ideen/Gedanken: Stark gefühlsbetonte und hartnäckige Überzeugungen oder Vorstellungen, die das Denken und Handeln der Person beherrschen. Meist negativer (Beeinträchtigung, Beobachtung, Schaden zufügen, Krankheit, Vergiftung, Ansteckung etc.), gelegentlich auch positiver Natur (Erfindung, Entdeckung, Aufklärung, Missionieren etc.). Oft gemütsmäßig so stark besetzt, dass kritische Korrekturen kaum möglich sind. Im Unterschied zum Wahn besteht mehr Realitätsbezug und logische Konsistenz. Allerdings sind fließende Übergänge von überwertigen Ideen zum ► Wahn möglich. Es können auch nachvollziehbare Sorgen, Kränkungen, Befürchtungen und Überzeugungen zu überwertigen Ideen werden. Häufig u. a. bei der ► Zwangsstörung.

Umgang mit Widerstand: Für die Therapeuten ist es wichtig, Erscheinungsformen des ► Widerstandes wie ungenügende Kooperation nicht einfach als gegeben anzunehmen und zu interpretieren, ohne ihre Ursachen sorgfältig zu untersuchen. In der Supervision häufig zu hörende Aussagen wie »Sie will sich gar nicht bessern«, »Sie hält an ihrem Symptom fest«, »Er muss zuviel Krankheitsgewinn haben« oder »Der Patient ist eigentlich sehr aggressiv und drückt das durch schlechte Compliance aus« erfolgen meistens auf ungenügender Basis und sind einer Verbesserung wenig dienlich. Sie können zu Machtkämpfen zwischen Therapeut und Patient führen und damit erst recht ► Reaktanz und aversive Reaktionen auf beiden Seiten hervorrufen. Für den Umgang mit Widerstand ist es daher wichtig, die Ursachen mangelnder Kooperation zu untersuchen und Machtkämpfen vorzubeugen. Neben allgemeinen ► Prinzipien der Verhaltenstherapie wie Transparenz, Hilfe zur Selbsthilfe, explizite Zielvereinbarung etc. helfen dabei auch die konkreten Maßnahmen des ► geleiteten Entdeckens, der Trennung von Entdecken und Verändern, einer ► widerstandsmindernden Reihenfolge beim Korrigieren von Fehlinterpretationen, des Ermutigens von Fragen und Zweifeln.

Unabhängige Variable: Der Faktor, die Erfahrung oder die Behandlung bei einem psychologischen Experiment, die der Kontrolle durch den Versuchsleiter unterliegen und von denen erwartet wird, dass sie einen Effekt auf die Versuchspersonen haben, der durch Veränderungen in der ► abhängigen Variablen zum Aus-

druck kommt. Bei der Wahl der »unabhängigen Variablen« in der klinischen Forschung müssen neben der Auswahl der Messinstrumente (Anzahl, Standardisierungsgrad) noch weitere Punkte berücksichtigt werden. So ist von großem Belang, wie die untersuchte Stichprobe gewonnen wird: erfolgt die Datenerhebung beispielsweise durch eine Behandlungseinrichtung, gehen z. B. die Verfügbarkeit von Behandlungseinrichtungen, die Repräsentativität dieser Einrichtung sowie das Krankheitsverhalten der Betroffenen mit ein. Besonders bei ätiologischen Fragestellungen sollten daher auch Daten von unbehandelten, repräsentativen Bevölkerungstichproben herangezogen werden. Weiterhin ist bedeutsam, ob aktuelle oder retrospektive Daten erfragt werden, da u. U. von starken Erinnerungsverzerrungen auszugehen ist.

Unangemessener Affekt: Emotionale Reaktion, die nicht zum Kontext passen, z. B. Lachen beim Vernehmen trauriger Nachrichten.

Unbewusstes/unbewusst: Psychische Vorgänge, die ablaufen, ohne dass man direkte Kenntnis von ihnen hat bzw. ohne dass man sie in voller Bewusstseinshülle registriert. Im weitesten Sinn umfasst dies auch Vorgänge, die aufgrund ihrer hypothetischen Beschaffenheit (z. B. Einstellungen) nicht zum phänomenalen Erlebnisbereich gehören können oder die wegen ihrer geringen Intensität oder geringer bewussten Anteilnahme nicht ins Bewusstsein gelangen, aber nahe der hypothetischen Bewusstseinsschwelle liegen (subliminale Wahrnehmung).

Uniformitätsmythos: Von Colby und später vor allem Kiesler eingeführter Begriff für eine im Psychotherapiesektor weit verbreitete Fehlannahme, wonach alle Patienten und alle Therapeuten mehr oder minder gleich seien und alle Therapeuten im Wesentlichen das gleiche täten. Der Uniformitätsmythos hat sich als wesentliches Fortschrittshemmnis für die Patientenversorgung und das Verständnis psychotherapeutischer Wirkungen erwiesen. Therapieansätze, die eine weitgehend einheitliche Pathogenese der (nicht-psychotischen und nichtorganischen) psychischen Störungen unterstellen, gehen konsequenterweise auch von einer weitgehenden Gleichheit der Behandlungsverfahren aus. Bemerkenswerterweise gilt allerdings für die meisten dieser Therapieansätze, dass sie eine Grobklassifikation zumindest implizit akzeptieren, da sie ja eine Abgrenzung von psychotischen und organisch bedingten Störungen voraussetzen. Dennoch wird hier die ► nosologische Diagnostik nicht nur als unnötig, sondern gar als potenziell schädlich angesehen. Anders ist die Sachlage in der Verhaltenstherapie, die von Anfang an den Uniformitätsmythos zurückwies. Dies machte die Erarbeitung von Therapieverfahren möglich, die ganz gezielt auf die Besonderheiten der verschiedenen psychischen Störungen zugeschnitten waren. Dabei steht außer Frage, dass auch Standardverfahren auf eventuelle Besonderheiten des Einzelfalles zugeschnitten werden müssen. Neben dem störungsspezifischen Vorgehen kommen natürlich auch andere, störungsübergreifende Therapieinterventionen und Basisfertigkeiten zum Einsatz. ► Klassifikation.

Unipolare Depression: Bezeichnung für die psychische Störung, bei der die Betroffenen zwar depressive Episoden, aber keine Phasen von Manie aufweisen (► bipolare Störung).

Universitätsambulanz: Institution zur Behandlung psychischer Störungen, die an die Universität angegliedert ist; neben Versorgung zählt auch Ausbildung, Verbreitung und Anwendung neuer wissenschaftlicher Ergebnisse zu den Aufgaben. Nach dem ► Psy-

chotherapeutengesetz können Ambulanzen für Forschung und Lehre von Ausbildungsambulanzen unterschieden werden.

Unkonditionierter Reiz: Reiz, der eine angeborene unkonditionierte Reaktion auslöst.

Unspezifische professionelle Hilfe: Allgemeine Beratung und stützende Gespräche (im Gegensatz zu einer gezielten Therapie der psychischen Störung). Sofern nicht aktuelle Suizidalität, aktive Psychosen, andere akute Krisen oder eine lange Geschichte fehlgeschlagener Therapieversuche vorliegen, können auch Generalisten wie etwa Schulpsychologen oder Hausärzte einen Versuch unternehmen, Besserung durch unspezifische Maßnahmen wie Beratung und stützende Gespräche herbeizuführen.

Unwirklichkeitsgefühl, somatische Differenzialdiagnose des: Die ► Derealisations- und ► Depersonalisationssymptome bei Panikanfällen und posttraumatischen Belastungsstörungen stellen eine Verunsicherung bzw. einen Vertrauensverlust in Umwelt und Selbstwahrnehmung dar, wie er bei einer Vielzahl hirnerkranklicher und psychiatrischer Störungen anzutreffen ist. Sie sind vor allem durch ihren Kontext als Angstsymptome erkennbar. Selbstverständlich können viele der genannten Erkrankungen auch aus sich selbst angstprovozierend sein, besonders die subjektiv stark beeinträchtigenden Missempfindungen. Seltene Ereignisse, dann aber von großer therapeutischer Bedeutung, sind epileptische Angstanfälle und Panikanfälle bei zerebralen Prozessen. Sie sind häufig von Bewusstseinsstörungen begleitet. Im Allgemeinen treten die hirnerkranklichen Angstanfälle abrupt, in Sekunden oder Sekundenbruchteilen auf, sind von kürzerer Dauer und enden meist auch abrupt. Auf anderweitige Anfallsphänomene (motorische Stereotypen, andere Anfallsformen) ist zu achten. Das EEG zeigt häufig keine anfallstypischen Abläufe.

Urteilsbildung, klinische vs. statistische: Bei der Frage, ob gut ausgebildete, erfahrene Kliniker zu besseren Urteilen kommen (»klinische Methode«) als »Rechnerurteile«, die auf statistischem Weg mittels festgelegter und empirisch fundierter Algorithmen erstellt werden, belegt die Forschung in ernüchternder Weise eine eindeutige Überlegenheit der »statistischen Methode«. Der Vorteil der statistischen Methode liegt nicht in der automatischen Verrechnung (auch Horoskope können »per Computer« erstellt werden). Wichtig ist vielmehr, dass die relevanten Informationen stets vollständig und in der gleichen Weise berücksichtigt werden und dass alle vorgenommenen Bewertungen auf empirisch etablierten Relationen basieren. Auf der anderen Seite lagen die Ursachen für die Unterlegenheit der »klinischen Methode« nicht so sehr in besonderen Eigenheiten der Kliniker, sondern in allgemeinen Merkmalen der menschlichen Urteilsbildung. Wie andere Menschen weisen Kliniker eine Reihe von Fehlern bei der Urteilsbildung auf. Beispiele: Sie vernachlässigen regelmäßig Basisraten, neigen zur Überschätzung bestätigender Fakten und und Abwertung widersprechender Befunde, erwarten (und finden dann) typischerweise Abnormitäten. Generell arbeiten Kliniker unter Bedingungen, die Erfahrungslernen nicht begünstigen (ungenügende Rückmeldung über die Ergebnisse ihrer Arbeit begünstigt selbsterfüllende Prophezeiungen). Bemerkenswert ist, dass auch das Wissen um die oben genannten Probleme und Zusammenhänge Klinikerurteile nicht bedeutsam verbessert. Allerdings wurden bisher noch keine Studien mit den verbesserten modernen Klassifikationssystemen und Diagnosemethoden vorgenommen.

Utilisation: Das therapeutische Prinzip, nicht nach Defiziten, sondern lösungsorientiert nach Ressourcen zu suchen, die für eine Veränderung nutzbar gemacht werden können. Dazu gehören praktisch alle ausgeprägten Persönlichkeitsmerkmale des Patienten bzw. auch des Symptoms. Damit wird versucht, den sog. ► Widerstand zu minimieren, von dem angenommen wird, dass er zum großen Teil dadurch entsteht, dass wichtige Motive oder Interaktionsmuster bei der Therapieplanung außer acht gelassen wurden.

Vaginalplethysmograph: Vorrichtung zur Aufzeichnung der Blutmenge in den Wänden der Vagina und damit zur Messung der Erregung.

Vaginismus: Scheidenkrampf. ► Funktionelle Sexualstörung der Frau, bei der Einführen des Penis durch krampfartige Verengung des Scheideneingangs gar nicht oder nur unter Schmerzen möglich ist.

Valenz: Wertigkeit, Wert. Bei Emotionen kann z. B. zwischen der Intensität (Stärke) und der Valenz (positiv oder negativ) des Gefühls unterschieden werden. In der Gestaltpsychologie Lewins auch Bezeichnung für den Aufforderungscharakter, d. h. die Reizwirkung eines Objektes oder einer Situation auf das Individuum (im Sinne einer Verhaltensprovokation).

Validität: (1) Psychometrisches Kriterium der Gültigkeit. Misst der Test inhaltlich das, was er zu messen vorgibt? (2) Gütekriterium für die Beurteilung einer Studie. Wichtig für die Beurteilung der Aussagekraft experimenteller Untersuchungen sind die verschiedenen Aspekte der Schlüssigkeit (► Konklusivität) und der Verallgemeinerbarkeit (► Generalisierbarkeit) der Befunde. Beide zusammen machen die Validität einer Studie aus. Die interne Validität nimmt Bezug darauf, wie eindeutig die gezogenen Schlüsse durch die Versuchsplanung möglich sind. Die statistische Validität betrifft die Angemessenheit der ausgewählten statistischen Analyseverfahren sowie die Zuverlässigkeit der Messinstrumente. Konstruktvalidität beschreibt die Einbettung des Experimentes in den theoretischen Rahmen. Die externe Validität schließlich gibt an, wie gut die Ergebnisse der Stichprobe auf die gesamte interessierende Population generalisiert werden können. Zu den typischen Störfaktoren der verschiedenen Aspekte der Validität in der Psychotherapieforschung siehe die einzelnen Begriffe. Weitere Aspekte der Validität sind die ► ätiologische, die ► Übereinstimmungs- und die ► Voraussetzungs-Validität.

Validität, ätiologische: Wichtiger Teilaspekt der ► Validität. Das Ausmaß, in dem sich bei einer Anzahl von Patienten die gleiche Ursache oder die gleichen Ursachen für eine Störung finden lassen.

Validität, externe: Wichtiger Teilaspekt der ► Validität klinischer Studien. Die externe Validität gibt an, wie gut die Ergebnisse der Stichprobe auf die gesamte interessierende Population generalisiert werden können. Typische Störfaktoren der externen Validität in der Psychotherapieforschung: Selektionseffekte bei der Patientenrekrutierung, Selektionseffekte bei der Auswahl der Therapeuten, Konfundierung von Kontext- und Behandlungseinflüssen, Konfundierung von Therapeuten- und Behandlungseinflüssen.

Validität, interne: Wichtiger Teilaspekt der ► Validität klinischer Studien. Die interne Validität nimmt Bezug darauf, wie eindeutig die gezogenen Schlüsse durch die Versuchsplanung möglich sind. Typische Störfaktoren der internen Validität in der Psychotherapieforschung: unklare Kausalbeziehungen in korrelativen Studien, Bekanntheit oder Nachahmung von Behandlungsbedingungen

über verschiedene Behandlungsbedingungen hinweg, kompensatorischer Ausgleich bei verschiedenartigen Behandlungsbedingungen, kompensatorische Rivalität in verschiedenen Behandlungsbedingungen, Motivationsverlust bei unbehandelten oder gering behandelten Kontrollgruppen, auf eine Bedingung begrenzte lokale Einflüsse, mangelnde Therapieintegrität (tatsächliche Umsetzung geplanter Therapiemaßnahmen).

Validität, statistische: Wichtiger Teilaspekt der ► Validität klinischer Studien. Die statistische Validität betrifft die Angemessenheit der ausgewählten statistischen Analyseverfahren sowie die Zuverlässigkeit der Messinstrumente. Typische Störfaktoren der statistischen Validität in der Psychotherapieforschung: mangelnde statistische Power, multiple Vergleiche mit oder ohne Alpha-Adjustierung, mangelnde Retest-Reliabilität der Messinstrumente, erhöhte Fehlervarianz durch zufällige Störereignisse, heterogene Patienten oder nicht reliable realisierte Behandlungsbedingungen.

Variable: Ein Merkmal oder Aspekt, hinsichtlich dessen Personen, Objekte, Ereignisse oder Zustände sich unterscheiden (variieren). Ursprünglich in der Mathematik Begriff für eine mit einem Symbol bezeichnete Quantität, der im konkreten Messfall verschiedene Werte aus einer definierten Wertemenge entsprechen können. In der psychologischen Forschung werden verschieden Typen von Variablen unterschieden, z. B. im Rahmen von ► Experimenten ► unabhängige (vom Versuchsleiter gestaltete Bedingungen) und ► abhängige (Reaktionen auf die Veränderung der unabhängigen V.) Variablen. Intervenierende Variablen haben einen Einfluss, werden jedoch nicht direkt vom Versuchsleiter kontrolliert. In der Lernpsychologie werden vor allem Reiz- (Stimulus-, S-), Organismus- (O-) und Reaktions- (Response-, R-) Variablen unterschieden.

Vegetativ: Den Teil des ► Nervensystems betreffend, der für körperliche Vorgänge (wie Herz, Atmung, Verdauung etc.) zuständig ist.

Vegetative Labilität/Dystonie, vegetative Störung: Wissenschaftlich schwer definierbares Beschwerdebild bestehend aus Angst, innerer Unruhe, Nervosität, Gemütslabilität, Verstimmungszuständen, Überempfindlichkeit, Reizbarkeit (»reizbare Schwäche«), schneller Ermüdbarkeit, Nachlassen von Merk- und Konzentrationsleistungen, Abgeschlagenheit, Schwunglosigkeit, mangelnder Belastbarkeit sowie zahlreichen psychosomatisch interpretierbaren und auch rein körperlichen Beschwerden. Überlappung mit zahlreichen, z. T. besser definierten Störungen bzw. Störungsbildern wie ► Panikstörung, ► somatoformen Störungen, ► Depressionen.

Vegetatives Nervensystem: Synonym: autonomes, viszerales (= die Eingeweide betreffendes) Nervensystem oder Vegetativum genannt. Dient den vegetativen Funktionen, d. h. der Regelung der unbewussten (vom Willen weitgehend unabhängigen) inneren Lebensvorgänge und deren Anpassung an die Erfordernisse der Umwelt. Differenzierung in einen ► sympathischen und ► parasympathischen Teil. ► Nervensystem.

Veränderungsmodell: Ein therapeutisches Modell zur Veränderung einer psychischen Störung. Die Veränderungsprinzipien leiten sich aus der Art des ► Störungsmodells ab.

Veränderungswissen: Kenntnisse über die Möglichkeiten zur Beeinflussung psychischer Störungen, wobei diese Methoden störungsübergreifend oder störungsspezifisch sein können. Zusammen mit dem Störungswissen (Informationen und Modelle über Erscheinung und Verlauf sowie auslösende und aufrechterhalten-

de Bedingungen einer gegebenen Störung) Grundlage für das therapeutische Vorgehen im Rahmen eines klinisch-psychologischen Ansatzes.

Verdichtung: Zusammenziehen mehrerer nicht unbedingt widersprüchlicher Ideen, Begriffe und Bilder.

Verfahren, verhaltenstherapeutische: ► Verhaltenstherapeutische Verfahren.

Verhalten: Jede Handlung, die sich zwischen einem Organismus und seiner biologischen, dinglichen und sozialen Umwelt abspielt. Dies können direkt beobachtbare (offene, z. B. Schritt) oder nicht direkt beobachtbare (verdeckte, z. B. Gedanken) Verhaltensweisen sein. In der Verhaltenstherapie wird Verhalten mittlerweile umfassend definiert, so dass er auch Gedanken, Gefühle, körperliche Reaktionen etc. einschließt. Zusammen mit dem ► Erleben traditionell als Gegenstand der Psychologie definiert. Bei der Gegenüberstellung von Verhalten und Erleben wird Ersteres als die Gesamtheit der »objektiv« beobachtbaren Vorgänge, Letzteres als die Summe der geistigen (mental, nicht beobachtbaren, verdeckten etc.) Tätigkeiten aufgefasst.

Verhalten – Ziele – Pläne: Im Rahmen der verhaltenstherapeutischen Weiterentwicklung wurden die den Verhaltensweisen zugrunde liegenden Ziele, Regeln und Pläne als Einheiten erfasst, die das ► Verhalten steuern. Diese Bereiche des menschlichen Lebens können nicht mehr beobachtet, sondern sie müssen erschlossen werden. Ihre Analyse und ihre Veränderungen im therapeutischen ► Setting haben zur Erweiterung und Ergänzung der verhaltenstherapeutischen Diagnostik und der Methoden geführt.

Verhaltensanalyse: Verhaltensorientierte Form der ► Problemanalyse. Erarbeitet wird aus den diagnostischen Informationen ein sog. funktionales Bedingungsmodell des Problemverhaltens.

Verhaltensbeobachtung: Unterschieden wird zwischen eigener Beobachtung (Selbstbeobachtung) oder Beobachtung durch andere (Fremdbeobachtung). Beobachtet wird das Verhalten und/oder Bedingungen, die die Auftretenshäufigkeit des Verhaltens beeinflussen. Bei der Selbstbeobachtung können auch innere Prozesse registriert werden.

Verhaltensexperiment: Therapeutische Aufgabe im Rahmen kognitiver Therapieansätze, die den Patienten dazu anleiten, Evidenzen für seine negativen Erwartungen, Selbstbewertungen, Ängste etc. zu suchen. Indem der Patient wiederholt die Erfahrung macht, dass seine Erwartungen, Befürchtungen etc. nicht mit tatsächlichen Ereignissen übereinstimmen, kann er allmählich neue Wahrnehmungs- und Interpretationsmuster aufbauen. Anders als bei der ► Konfrontation ist nicht in erster Linie ► Habituation das Ziel, sondern die Überprüfung bzw. Veränderung von Annahmen etc. Generell dienen Verhaltensexperimente dazu, die Fehlinterpretationen des Patienten und die in der Therapie erarbeiteten Erklärungsalternativen im Hinblick auf ihren Wahrheitsgehalt zu überprüfen. Befürchtet etwa ein Patient, in einem Kaufhaus in Ohnmacht zu fallen, so kann dies durch einen Besuch im Kaufhaus überprüft werden. Weitere sinnvolle Verhaltensexperimente sind je nach den Symptomen und Befürchtungen der Patienten etwa körperliche Belastung (»Zu viel Symptome schaden meinem Herzen«), Hyperventilation (»Der Schwindel führt zur Ohnmacht«) oder Vorstellungsbildungen (»Durch die Symptome werde ich verückt«). Verhaltensexperimente erleichtern die Korrektur der Fehlinterpretationen, da die Patienten nicht nur im sokratischen

Dialog das Pro und Contra ihrer Befürchtungen diskutieren, sondern durch gezieltes Handeln erleben, dass ihre Befürchtungen unangemessen sind. Daneben können Verhaltensexperimente auch der Konfrontation mit gefürchteten Symptomen dienen.

Verhaltensformung: Shaping. Aufbau komplexer Verhaltensmuster in kleinen Schritten im Rahmen der ► operanten Konditionierung. Das Kriterium für die ► Verstärkung wird stufenweise verändert. Beim Shaping werden Verhaltensweisen verstärkt, die zunehmend mehr Elemente mit dem Zielverhalten gemeinsam haben.

Verhaltensgenetik: Die Untersuchung individueller Unterschiede im Verhalten im Hinblick auf mögliche Unterschiede in der genetischen Ausstattung, Einfluss der Genetik auf das Verhalten.

Verhaltensgewohnheit (Habit): Klinisch relevant sind sog. nervöse Verhaltensgewohnheiten oder Tics. Verhaltenstherapeutisch wird angenommen, dass solche Verhaltensgewohnheiten dann zu dauerhaften Problemen werden, wenn sie Teil einer Verhaltenskette sind, die durch ständige Wiederholung aufrechterhalten wird, teilweise unbewusst abläuft und sozial toleriert wird. Behandlung mit Hilfe des ► Habit-Reversal-Trainings (HRT).

Verhaltenshemmsystem: Das Verhaltenshemmsystem wird durch konditionierte Strafreize, durch neue Reize und durch angeborene Furchtreize aktiviert. Es bewirkt eine Unterbrechung des bisherigen Verhaltens bzw. übt eine generell hemmende Wirkung aus (»behavioral inhibition system«, wofür sich das Kürzel BIS eingebürgert hat).

Verhaltensmanagement: Individuell, auf den Entwicklungsstand des Kindes und der Familie zugeschnittenes Programm zur Unterstützung des Erwerbs interner Verhaltenskontrolle des Kleinkindes (z. B. selbst beruhigen können, selbst einschlafen können etc.).

Verhaltensmodifikation (»behavior modification«): Ursprünglich aus der operanten Tradition im Sinne Skinners der Verhaltenstherapie stammende Selbstcharakterisierung, vor allem in den USA verbreitet und weniger auf den klinischen Bereich begrenzt. Heute synonym mit »Verhaltenstherapie« (»behavior therapy«) verwendet.

Verhaltensprobe: Erfassung eines interessierenden Verhaltensauschnittes mittels aktueller Verhaltensmaße anstelle der (weiter verbreiteten) reinen Befragung des Probanden bzw. Patienten. Kann z. B. verwendet werden, um festzustellen, ob ein Patient mit einer Sozialphobie über die notwendigen sozialen Fertigkeiten verfügt und »lediglich« durch seine Angst daran gehindert wird, diese einzusetzen. ► Verhaltenstest.

Verhaltensregulationsstörung: Kleinkinder mit zwei von vier Problemen: exzessives Schreien, Schlafprobleme, Fütterungsprobleme oder Hyperexzitabilität. Probleme in der Integration und Regulation biologischer und sozialer Funktionen.

Verhaltenstest: Erfassung relevanter Variablen mittels aktueller Verhaltensmaße. In der Therapieforschung oft als besonders valide Methode zur Erfassung des Therapieerfolges gepriesen (z. B. auf welche Entfernung bzw. für welche Dauer kann ein phobischer Patient sich seinem phobischen Objekt nähern). Aufgrund des häufigen Auseinanderklaffens (► Desynchronie) der verschiedenen Ebenen des Verhaltens und Erlebens (► Drei-Ebenen-Ansatz) ergeben Verhaltenstests oft Informationen, die über die reine Befragung oder die Messung physiologischer Variablen hinausgehen. Ob aber ein Primat der (motorischen) Verhaltensstufe gegenüber

den anderen (subjektiven, physiologischen) Ebenen angenommen werden sollte, ist bestenfalls umstritten.

Verhaltenstherapeutische Basisfertigkeiten: Grundlegende Fertigkeiten, die jeder Verhaltenstherapeut beherrschen muss (z. B. Gesprächsführung, Beziehungsgestaltung, Motivationsarbeit) und die Voraussetzung für Anwendung weitergehender störungsübergreifender bzw. störungsspezifischer Verfahren sind.

Verhaltenstherapeutische Methodologie: Zumeist als methodologischer Behaviorismus gekennzeichnet. Dieser darf nicht mit anderen Spielarten des Behaviorismus gleichgesetzt werden. Grundprinzipien des methodologischen Behaviorismus: (1) Suche nach Gesetzmäßigkeiten, (2) Beobachtbarkeit, (3) Operationalisierbarkeit, (4) empirische Testbarkeit, (5) experimentelle Prüfung.

Verhaltenstherapeutische Verfahren: Die Vielzahl der verhaltenstherapeutischen Methoden können in drei Gruppen von Verfahren unterteilt werden: (1) Basisfertigkeiten (z. B. Gesprächsführung, Beziehungsgestaltung, Motivationsarbeit); (2) störungsübergreifende Maßnahmen, die bei verschiedenen Störungsbildern angewendet werden können (z. B. Konfrontationsverfahren wie Reizüberflutung, Habituationstraining, Reaktionsverhinderung, systematische Desensibilisierung; Entspannungsverfahren; operante Methoden wie positive Verstärkung, Löschung, Response-Cost, Time-out, Token Economy; kognitive Methoden wie Selbstinstruktionstraining, Problemlösetraining, Modifikation dysfunktionaler Kognitionen, Reattribution, Analyse fehlerhafter Logik, Entkatastrophisieren; Kommunikationstrainings, Training sozialer Kompetenz, Selbstkontrollverfahren); (3) störungsspezifische Therapieprogramme, die möglichst genau auf die speziellen Gegebenheiten der verschiedenen Störungsbilder zugeschnitten sind (z. B. für Angststörungen, Depressionen, Schizophrenie-Rückfallprophylaxe, Essstörungen, sexuelle Funktionsstörungen, Partnerschaftsprobleme sowie Ausscheidungsstörungen, Hyperaktivität und Aggressivität bei Kindern).

Verhaltenstherapie: Die Verhaltenstherapie ist ein genuin klinisch-psychologischer Heilkundeansatz mit einer Vielzahl spezifischer Techniken und Behandlungsmaßnahmen, die je nach Art der vorliegenden Problematik einzeln oder miteinander kombiniert eingesetzt werden. Eine für »alle Zeiten« abschließende Festlegung der Verhaltenstherapie ist angesichts ihrer permanenten Weiterentwicklung nicht möglich. Für die Beantwortung der Frage nach dem Wesen der modernen Verhaltenstherapie muss die bloße Definition durch Angaben zu den ► Grundprinzipien und der zugrunde liegenden Methodologie sowie typischen Therapiemethoden und Indikationsbereichen ergänzt werden. 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 zu einer systematischen 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 Problembedingungen an. Die in ständiger Entwicklung befindliche Verhaltenstherapie hat den Anspruch, ihre Effektivität empirisch abzusichern.

Verhaltenstherapie, empirische Überprüfung: Verhaltenstherapie ist die mit weitem Abstand am besten empirisch abgesicherte Form von Psychotherapie. Zu verhaltenstherapeutischen und kognitiven Verfahren liegen über zehnmal mehr kontrollierte Therapiestudien vor, als für alle anderen Formen von Psychotherapie zusammen. Zudem wurden die verhaltenstherapeutischen Verfahren für das breiteste Spektrum psychischer Störungen untersucht. Dabei haben sich verhaltenstherapeutische Methoden mit großer Regelmäßigkeit als wirksam zur Herbeiführung der jeweils unmittelbar angestrebten, aber auch generalisierter Veränderungen erwiesen.

Verhaltenstherapie, Entstehung: Die Verhaltenstherapie entstand aus der Anwendung experimentalpsychologischer Prinzipien auf klinische Probleme. Ihr Wachstum war eng verbunden mit der Entwicklung der klinischen Psychologie als einer angewandten Wissenschaft, der enormen Produktivität der Grundlagenforschung zu lerntheoretischen Erklärungen klinischer Phänomene und der Kritik an der geringen Effektivität und mangelnden empirischen Überprüfung der bis dahin vorliegenden psychotherapeutischen Verfahren. Dabei entstand die Verhaltenstherapie als eine breite Bewegung auf der Basis der empirischen Psychologie an mehreren Orten in Südafrika, England und den USA zugleich. Am Ende der 50er und zu Beginn der 60er Jahre des letzten Jahrhunderts verfügte die Verhaltenstherapie bereits über eine breite Palette therapeutischer Möglichkeiten auf der Basis experimentalpsychologischer Erkenntnisse. Spätestens zu diesem Zeitpunkt wurde die neue Bewegung unter dem Begriff »behaviour therapy« bekannt, wenngleich alternative Bezeichnungen (z. B. »behavior modification«, bevorzugt von den Vertretern des operanten Ansatzes) vorlagen oder manche ihrer Vertreter das althergebrachte »Psychotherapie« lediglich durch erläuternde Zusätze ergänzen wollten. Die Bedeutung operanter Verfahren in der Entstehung der Verhaltenstherapie wird vor allem von Nicht-Verhaltenstherapeuten stark überschätzt, obwohl sie als alleinige Therapiemaßnahmen kaum zum Einsatz kommen. Aufbauend auf der Gründung eigener Fachgesellschaften kam es Ende der 60er und Anfang der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts zu einer ersten Konsolidierung der stürmischen Entwicklungen. Zu diesem Zeitpunkt entwickelte sich die Verhaltenstherapie auch im deutschsprachigen Raum parallel an mehreren Orten, insbesondere München. Spätere Entwicklungen betrafen vor allem das Zusammenwachsen der behavioralen und kognitiven Richtungen zu einer gemeinsamen, empirischen Grundorientierung. Auch heute zeichnet sich die Verhaltenstherapie noch durch raschen Wandel aus. Zu den neueren Errungenschaften gehört die Entwicklung von speziellen Therapieprogrammen für eine ständig wachsende Zahl von Störungsbildern und Problemen, die häufig in Form von konkreten Therapiemanualen dargestellt werden.

Verhaltenstherapie, Missverständnisse: Einige der häufigsten falschen Auffassungen müssen wie folgt korrigiert werden: (1) Verhaltenstherapie führt nicht zu ► Symptomverschiebung. (2) Das Erleben starker Gefühle bei ► Konfrontationstherapien (z. B. bei Angststörungen, Trauerreaktionen, posttraumatischen Störungen oder Essstörungen) birgt keine Gefahren für die Patienten. (3) Die Gedanken und Gefühle der Patienten werden nicht ignoriert, sondern im Gegenteil direkt bearbeitet. (4) Die moderne Verhaltenstherapie nimmt nicht an, dass alle psychischen Störungen durch einfache Konditionierungsprozesse erlernt werden. (5) Der Gebrauch von Medikamenten ist nicht generell unvereinbar mit Verhaltenstherapie.

Verhaltenstherapie, Probleme: Zu einer (stets unvollständigen) Aufzählung der Probleme der Verhaltenstherapie gehören: (1) Die unvermeidlichen Therapiemisserfolge, die selbst bei guter Motivation der Patienten und optimaler Durchführung der Behandlung auftreten können. (2) Schwierige Rahmenbedingungen wie mangelnde Information von Patienten und Fachleuten, Eingrenzungen in der gesetzlichen und privaten Krankenversicherung. (3) Missverständnisse zur Verhaltenstherapie. (4) Mangelnde Verfügbarkeit gut ausgebildeter Verhaltenstherapeuten. (5) Schwierige Beurteilung der Kompetenz eines gegebenen Verhaltenstherapeuten durch Patienten, Kollegen oder andere Fachleute. (6) Inkompatible Wünsche und Voreinstellungen der Patienten oder überweisenden Fachleute (oft vermittelt durch Medien oder populäre Literatur).

Verlauf: Der Verlauf einer psychischen Störung kann geprägt sein durch Phasen, Perioden, Schübe, Prozesshaftigkeit (fortlaufendes Beschwerdebild), Chronizität etc. Verlaufsaspekte stellen gerade bei der ► Diagnose ► psychischer Störungen wichtige Kriterien dar und können wichtige therapeutische Hinweise geben.

Verlaufsdokumentation: Unter einer Verlaufsdokumentation versteht man die systematische Erfassung von Daten der konkreten Durchführung einer Therapie. Diese werden untergliedert in Interventions-, Prozess- und diagnostische Daten. Alle drei Gruppen werden üblicherweise nach unterschiedlichen Zeiträumen erfasst. Interventionsdaten beschreiben sitzungsweise den konkreten Verlauf einer Therapie und sollten wenigstens ein Protokoll der Stunde, die eingesetzten Methoden/Interventionen, die Therapeut-Patient-Interaktion, das Ergebnis der Stunde für den Patienten, diagnostische Erkenntnisse und aufgetretene Probleme abbilden. ► Dokumentation.

Vermeidungslernen: Ein experimentelles Verfahren, bei dem ein neutraler Reiz mit einem unangenehmen gepaart wird, so dass der Organismus lernt, den vorher neutralen Reiz zu vermeiden. Im weiteren Sinne jedes Erlernen von Vermeidungsverhalten. ► Konditionierung, ► Lernen, ► Phobien.

Vermeidungsverhalten: Im engeren Sinn ein Verhalten, das aversive Reize mit Reaktionen von der Verhaltensblockierung bis zur Flucht koppelt.

Verstärker: Jedes befriedigende Ereignis oder jeder befriedigende Reiz, der eine Reaktion, auf die hin er kontingent erfolgt, belohnt bzw. kräftigt und die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass die Person wieder so reagieren wird. ► Operante Konditionierung.

Verstärkerentzug: Wegnahme ► positiver Verstärker als ► Bestrafung.

Verstärkerplan: Quote, mit der ► Verstärkung auf das erwünschte Verhalten im Rahmen der ► operanten Konditionierung folgt. Zum Aufbau neuen Verhaltens ist eine ► kontinuierliche Verstärkung besonders günstig. Verhalten, das ► intermittierend verstärkt wird, ist besonders resistent gegenüber ► Löschung.

Verstärkung: Beim ► operanten Konditionieren die Erhöhung der Wahrscheinlichkeit, dass eine Reaktion erneut auftreten wird, entweder durch Darbietung eines kontingenten positiven Ergebnisses oder durch Beseitigung eines negativen; oder jedes befriedigende Ereignis oder jeder befriedigende Reiz, der eine Reaktion, auf die hin er kontingent erfolgt, belohnt und stärkt und die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass die Person wieder so reagieren wird. Die negative Verstärkung ist nicht zu verwechseln mit der ► Bestrafung, bei der durch Einführung einer aversiven Konsequenz bzw. Entfall-

len eines positiven Sachverhalts eine Reduktion des Verhaltens erzielt wird.

Verstärkung, soziale: ► Soziale Verstärkung.

Versuchsplan mit multiplen Ausgangswerten (»multiple baseline design«): Versuchsplan, bei dem zwei Verhaltensweisen eines Individuums für eine Untersuchung ausgewählt werden und eine dieser Verhaltensweisen einer Behandlung unterzogen wird; das nicht behandelte Verhalten dient als Vergleichswert, gegen den die Effekte der Behandlung bestimmt werden können. Alternativ auch Versuchsplan mit zwei oder mehreren Versuchspersonen, bei denen nach unterschiedlich langen Baselines (interventionsfreien Phasen zur Bestimmung des Grundniveaus) eine experimentelle Manipulation bzw. eine therapeutischen Intervention erfolgt. Ändert sich das interessierende Zielverhalten (► abhängige Variable) trotz der unterschiedlichen Zeitpunkte jeweils erst nach Einführung der Intervention, so kann dies als Hinweis auf einen kausalen Zusammenhang gedeutet werden.

Versuchsplan mit Reversion (ABAB-Plan): Versuchsplan, bei dem Verhalten während einer Ausgangsperiode (A), während einer Behandlungsphase (B), während der Wiedereinführung der ursprünglich vorhandenen Bedingungen (A) und einer weiteren Behandlungsphase (B) gemessen wird.

Vestibuläre Halluzinationen: Gleichgewichtshalluzinationen. Sinnestäuschungen (Trugwahrnehmungen) im Sinne von Schweben, Schwanken, Schaukeln, Gehobenwerden im Rahmen sog. Leibhalluzinationen (auch als zoenästhetische Halluzinationen bezeichnet). ► Halluzinationen.

Vigilanz/Vigilität: Wachheit. Voraussetzung für Bewusstseinsklarheit, Aufmerksamkeit, Konzentration, Intention. Störung u. a. ► Hypervigilanz.

Voraussagevalidität: Wichtiger Teilaspekt der ► Validität. Das Ausmaß, in dem Voraussagen über das zukünftige Verhalten von Patienten mit der gleichen Diagnose gemacht werden können.

Voraussagewert (»predictive value«): Kennwert für die Güte diagnostischer Verfahren. Der Voraussagewert gibt die Wahrscheinlichkeit einer Störung für den Fall an, dass ein positiver Testbefund vorliegt.

Vorbereitetes Lernen: ► Preparedness.

Vorbereitung: ► Preparedness..

Vorbereitung auf therapeutische Maßnahmen: Die sorgfältige Vorbereitung der Patienten ist von entscheidender Bedeutung für den Therapieerfolg. Dies beginnt mit der Motivierung der Betroffenen, sich einer Situation auszusetzen, in der sie oftmals massive negative Erfahrungen befürchten, wobei als Garant für ihre Sicherheit manchmal nur das Wort ihres Therapeuten zur Verfügung steht. Wichtig sind in diesem Kontext die Ergebnisse zur kognitiven Dissonanz, die die Rolle informierter und freiwilliger Entscheidungen betonen. Um eine Dissonanzreduktion zu erreichen, werden gut informierte Patienten ihre Entscheidung für eine unangenehme oder anstrengende Aufgabe aufwerten, was zu einer besseren Mitarbeit und damit zu besseren Ergebnissen führt. Patienten müssen nicht nur motiviert werden, sie sollten auch auf das zu erwartende Therapeutenverhalten vorbereitet werden. Wenn die Erwartungen des Patienten und das tatsächliche Verhalten der Therapeuten nicht übereinstimmen, kann dies zu vermehrtem ► Widerstand führen. Generell sollten Therapeuten sich

um ► Transparenz bemühen, was auch eine Erklärung von Sinn und Zweck therapeutischer Übungen beinhaltet (► Erklärungsmodell). Bereits frühzeitig in der Therapie sollten die Erwartungen des Patienten an Therapeut und Therapie geklärt werden. ► Therapieziele sollten im Konsens festgelegt und möglichst konkret operationalisiert werden. Solche Vereinbarungen helfen auch bei der Beendigung der Therapie, mit der vor allem unerfahrene Therapeuten häufig Probleme haben: Das Erreichen der Ziele ist Anhaltspunkt für das Ende der Therapie.

Voyeurismus: Sexuelle Erregung und Befriedigung durch die Beobachtung anderer Menschen beim Ausziehen oder bei sexueller Betätigung (► Paraphilien).

Vulnerabilität: Verletzlichkeit, Anfälligkeit, ► Diathese. Vorexistierende (z. B. erblich-konstitutionelle oder erworbene) Bereitschaft (Disposition) oder Anfälligkeit des Organismus zu abnormen bzw. krankhaften Reaktionen an bestimmten Organen oder Organsystemen. ► Diathese-Stress-Paradigma, ► Vulnerabilitäts-Stress-Erklärung.

Vulnerabilitäts-Stress-Erklärung: In der Psychopathologie wird aufgrund dieser Theorie angenommen, dass Belastungen (»Stress«) bei Personen mit einer vorexistierenden Anfälligkeit oder Bereitschaft zu abweichendem Verhalten bzw. psychischen Störungen führt. In der Verhaltenstherapie werden bei der Betrachtung der Gesamtheit jener Faktoren bzw. Mechanismen, die zur Entwicklung bzw. Entstehung einer Störung oder eines Problems beigetragen haben, typischerweise neben ► Prädispositionen (bzw. Vulnerabilitätsfaktoren oder ► Diathesen) und ► auslösenden (Stress-) Faktoren auch ► aufrechterhaltende Bedingungen unterschieden. Auch als ► Diathese-Stress-Paradigma bezeichnet.

Wächserne Biegsamkeit: Aspekte der Katatonie. Die Glieder des Patienten können in eine Vielzahl von Positionen gebracht werden und bleiben dann über ungewöhnlich lange Zeiträume in dieser Stellung.

Wahn (»delusion«): Inhaltliche Denkstörung, gekennzeichnet durch eine allgemeine Veränderung des Erlebens und eine Fehlbeurteilung der Realität, die mit apriorischer Evidenz (d. h. erfahrungsunabhängiger Gewissheit) auftritt und an der mit subjektiver Gewissheit festgehalten wird, auch wenn sie im Widerspruch zur Logik oder zur Realität und zur Erfahrung der Mitmenschen sowie zu ihren kollektiven Meinungen und Glaubenssätzen steht. Der Betroffene hat in der Regel nicht das Bedürfnis nach einer Begründung seiner wahnhaften Meinung, deren Richtigkeit ihm unmittelbar evident ist. Ausgeschlossen werden müssen (sub-)kulturspezifische Überzeugungen, die in einem sozialen Bezugssystem geteilt werden. Wahn ist eine private, in der Regel nur persönlich gültige, lebensbestimmende Überzeugung eines Menschen von sich und seiner Welt (Ausnahme: kollektive Wahnsysteme und Folie à deux = zwei Menschen gemeinsame Wahnvorstellungen). Das Pathologische am Wahn ist in erster Line nicht der Inhalt, sondern die aus der Gemeinsamkeit herausfallende Beziehung zu Mitmenschen und Mitwelt. Mit seinem übrigen Denken vermag der Betroffene nach gesunden Maßstäben zu urteilen. Wahn gibt es bei verschiedenen psychischen Störungen, nicht etwa nur bei der Schizophrenie. Man unterscheidet verschiedene Wahnerscheinungen nach formalen und inhaltlichen Merkmalen, z. B. Wahngedanken, ► Wahnwahrnehmungen, ► Wahnsysteme, Wahnstim-mungen, Wahneinfälle. Zu den wichtigsten Erscheinungsformen

zählen Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn, Beziehungswahn (► Beziehungsideen), Schuldwahn, Verarmungswahn, hypochondrischer Wahn, Größenwahn, ► Liebeswahn, Querulantenwahn, ► Eifersuchtswahn. Nosologische Einordnung: Wahn ist vor allem möglich bei Schizophrenien, organischen Psychosen, Depressionen, Manien, schizoaffektiven Psychosen, paranoider Psychose. Zu den wahnmotivierenden Bedingungen zählen Störungen des Ich-Bewusstseins, kognitiv und/oder mnestiche Altersschwäche, Störungen der Sinnesorgane (z. B. Schwerhörigkeit), herabgesetztes oder erhöhtes Vitalgefühl, Depressivität, Schuldgefühl, Sinnesisolation, Drogenkonsum (z. B. Halluzinogene), sprach- und kulturfremde Umgebung, politische Verfolgung, sexuelle Impotenz (z. B. bei Alkoholismus), unerfüllter Kinderwunsch, Vereinsamung, erotische Unerfülltheit. Bei den meisten Wahnformen scheint Angst ein wesentliches Motiv zu sein.

Wahnhafte Störung (ICD-10: F22.0, DSM-IV: 297.1): Das Wahnsystem muss mindestens einen Monat bestehen und darf nicht im Rahmen einer Schizophrenie, einer organischen Gehirnerkrankung oder infolge psychotroper Substanzen auftreten. Akustische oder visuelle Halluzinationen dürfen nicht im Vordergrund stehen, andere Halluzinationen dürfen auftreten, solange sie sich auf die Wahninhalte beziehen. DSM-IV unterscheidet verschiedene Untertypen je nach dem vorherrschenden Wahninhalt.

Wahnsystem: Entsteht durch Ausbau einer zusammenhängenden, in sich geschlossenen Wahnstruktur: Alle »Beobachtungen« stimmen zusammen, bestätigen die Gewissheit.

Wahnwahrnehmung: Reale Wahrnehmung aus gewöhnlichen Vorkommnissen erhalten für den Betroffenen eine andere, ihm wirklichkeitsgerecht erscheinende, für den gesunden Beobachter hingegen abnorme Bedeutung. Alltägliche Erscheinungen wie einer Bemerkung, einem Gespräch, einer Geste, einer Handlung, einem Zeitungsartikel, einer Radio- oder Fernsehsendung wird eine spezifische Bedeutung im Sinne des Wahnes beigemessen. Beispiel: Eine zutreffende Wahrnehmung (»da sprechen zwei Menschen miteinander«) wird wahnhaft fehlinterpretiert (»sie reden über mich«). Mitunter geht eine diffuse Wahnstimmung (Gefühl des Unheimlichen, Bedrohlichen, Merkwürdigen) voraus.

Wahrgenommene Entscheidungsfreiheit: Nach der sozialpsychologischen Forschung wichtige Voraussetzung für Einstellungsänderungen.

Wahrnehmung: Der Prozess des Informationsgewinns aus Umwelt- und Körperreizen einschließlich der damit verbundenen ► Emotionen und der Modifikationen durch ► Lernen und ► Erfahrung. Kenntnisnahme der sinnlichen Gegebenheiten von Umwelt, Körper und Psyche. Wahrnehmungsstörungen: (1) Ausfall einer Wahrnehmungsfunktion aus organischen oder psychischen Gründen, (2) Abnormitäten der Wahrnehmung: Intensitätsminderung oder -steigerung, veränderte Größen- und Gestaltwahrnehmung, ferner qualitative Abnormitäten der Wahrnehmung wie ► Derealisation, Gefühl der ungewöhnlichen Distanz oder Nähe, Änderung der Wahrnehmungscharaktere, Synästhesie (Wahrnehmungsverbindung aus verschiedenen Sinnesmodalitäten), vermeintliches Wiedererkennen etc. sowie ► Halluzinationen (Sinnestäuschungen, Trugwahrnehmungen).

Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, WHO): Unterorganisation der Vereinten Nationen mit dem Ziel der internationalen Zusammenarbeit der Staaten auf dem Gebiet des Ge-

sundheitswesens (Sitz: Genf). Gibt u. a. das regelmäßig revidierte Klassifikationssystem von Krankheiten und Todesursachen ► ICD (International Classification of Diseases) heraus. Die Mental Health Division der WHO führt u. a. große internationale Forschungs- und Präventionsprogramme durch (z. B. International Pilot Study of Schizophrenia).

Wernicke-Syndrom (Pseudoencephalitis haemorrhagica superior): Stammhirnerkrankung bei chronischem Alkoholismus durch Vitamin-B-Mangel. Symptome: Verwirrung, Benommenheit, partielle Augenmuskellähmung und unsicherer Gang.

Widerstand: Gegenreaktion gegen therapeutische Maßnahmen, Anweisungen, Intentionen. Es wird häufig angenommen, dass Widerstand zum großen Teil durch Außerachtlassen wichtiger Motive oder Interaktionsmuster bei der Therapieplanung oder durch eine ungenügende Beziehungsgestaltung entsteht. Auch in der Verhaltenstherapie werden alle Verhaltensweisen und Einstellungen des Patienten zusammengefasst, die sich bewusst oder unbewusst gegen das Fortschreiten der Therapie richten. Diese Auffassung ist deutlich weiter als frühere Auffassungen der verschiedenen Therapieschulen, die jeweils den Widerstand gegen zentrale Bestandteile ihres therapeutischen Vorgehens thematisierten. In der psychoanalytischen Theorie richtet sich Widerstand lediglich gegen das Bewusstwerden verdrängter Wünsche aus dem Es bzw. verdrängter Schuldgefühle aus dem Über-Ich. In der klientenzentrierten Gesprächspsychotherapie wird Widerstand dagegen in erster Linie als das Vermeiden von Inhalten und insbesondere von Emotionen aufgefasst. In der frühen Verhaltenstherapie wurde Widerstand vor allem als »Gegenkontrolle« gegen strukturierte Interventionen beschrieben. Mit fortschreitender Entwicklung wurde dann auch das Phänomen eines beziehungsbedingten Widerstandes anerkannt. Generell können Widerstandphänomene drei Quellen zugeordnet werden: ► Widerstand gegen Therapieziele, ► Widerstand gegen Beeinflussung an sich, ► interaktioneller Widerstand. Eine wesentliche Grundlage von Widerstand ist die Motivation zur Erhaltung eigener Freiheitsspielräume bei wahrgenommener Einengung, die sozialpsychologisch als ► Reaktanz aufgefasst wird. Wichtig ist darüber hinaus auch die ► Ambivalenz, die die meisten Patienten kennzeichnet. Häufig wird versucht, den Widerstand durch die ► Utilisation (lösungsorientierte Suche nach veränderungsrelevanten Ressourcen) zu minimieren. ► Umgang mit Widerstand.

Widerstand gegen Beeinflussung an sich: Form des ► Widerstandes, die entsteht, wenn Patienten besonders empfindlich gegenüber Beeinflussung durch andere sind oder wenn Therapeuten so massiv auftreten, dass die Patienten ihre Freiheit als eingeschränkt erleben. Vgl. ► Reaktanz.

Widerstand gegen Therapieziele: Form des ► Widerstandes, die entsteht, wenn Ziele bearbeitet werden müssen, die für den Patienten konflikthaft sind oder wenn der Therapeut die Struktur der Ziele des Patienten nicht hinreichend erfasst hat.

Widerstandsmindernde Reihenfolge beim Korrigieren von Fehlinterpretationen: Viele Patienten machen immer wieder die Erfahrung, dass sie ihren Therapeuten gar nicht alle ihre Befürchtungen darlegen können, sondern sehr schnell mit schlagkräftigen Argumenten gegen ihre Sorgen abgefertigt werden. Hier handelt es sich um eine Form von argumentativem »Overkill«, der oft nicht zu der gewünschten Reaktion auf Seiten der Patienten führt. Eine

günstigere Vorgehensweise ist es hier, dem Patienten zunächst Gelegenheit zu geben, alle seine Ängste zu äußern. Wichtig ist dabei, dass nicht zu früh gegen Vorstellungen des Patienten argumentiert wird. In jedem Fall sollten zunächst alle Argumente des Patienten gesammelt werden, bevor erörtert wird, was aus der Sicht des Patienten und später dann des Therapeuten alles gegen die Fehlinterpretation spricht.

Winterdepression: Typus der der saisonalen ► Depression, der regelmäßig an die winterliche Jahreszeit gebunden ist und mit einem Mangel an Tageslicht in Verbindung gebracht wird. Behandlung durch Verlängerung der täglichen Lichteinwirkung mittels künstlichen Lichtes (Phototherapie), das der spektralen Zusammensetzung des natürlichen Sonnenlichtes angepasst ist. Spezielle Geräte mit einer Lichtintensität von 2.500 bis zu 10.000 Lux (und mehr).

Wirkungslatenz: Verzögerter Wirkungseintritt zwischen Durchführung einer Behandlung und dem Eintreten des Behandlungseffektes (z. B. positive Auswirkungen eines Kommunikations- und Problemlösetrainings auf die gestörte Partnerschaft treten erst mit mehrwöchiger bzw. sogar mehrmonatiger Verzögerung auf). In der Pharmakotherapie psychischer Störungen werden häufig ausgeprägte Wirkungslatenzen beobachtet (z. B. benötigen ► Antidepressiva etwa 1–3 Wochen bis zur Stimmungsaufhellung, ggf. durch Infusion verkürzbar).

Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie: Die Aufgabe des Wissenschaftlichen Beirats Psychotherapie (WBP) ist zum einen die in § 11 PsychThG (► Psychotherapeutengesetz) niedergelegte gutachterliche Beratung von Behörden zur Frage der wissenschaftlichen Anerkennung von einzelnen psychotherapeutischen Verfahren und daraus resultierend bei der staatlichen Anerkennung von Ausbildungsstätten. Zum anderen befasst sich der WBP mit Anfragen psychotherapeutischer Fachverbände hinsichtlich der wissenschaftlichen Anerkennung von Psychotherapieverfahren und Methoden. Darüber hinaus greift der WBP aus eigener Initiative bestimmte wissenschaftliche Fragen der Psychotherapieforschung auf und setzt Impulse für eine Förderung der Psychotherapie- und Versorgungsforschung. Bei den Länderbehörden finden die Gutachten bei der Entscheidung über die Anerkennung von Ausbildungsinstituten für Psychologische Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten Beachtung. Für den Bereich der ärztlichen Psychotherapie sagte die Bundesärztekammer zu, sich auch zukünftig dafür einzusetzen, den Gutachten des WBP Geltung zu verschaffen. Rechtsgrundlage des WBP ist das Psychotherapeutengesetz, das die Ausübung von Psychotherapie als eine mittels wissenschaftlich anerkannter Verfahren vorgenommene Tätigkeit zur Feststellung, Heilung oder Linderung von Störungen mit Krankheitswert definiert, bei denen Psychotherapie indiziert ist. Diese Wissenschaftlichkeitsklausel betrifft sowohl die Ausübung von Psychotherapie als auch die Anerkennung von Ausbildungsstätten. Der Beirat setzt sich paritätisch aus sechs Vertretern der Psychologischen Psychotherapeuten und der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten einerseits und sechs ärztlichen Vertretern aus den Bereichen »Psychiatrie und Psychotherapie«, »Psychosomatische Medizin und Psychotherapie« sowie »Kinder und Jugendlichenpsychiatrie und -psychotherapie« zusammen. Für alle zwölf ordentlichen Mitglieder wurde jeweils ein persönlicher Stellvertreter benannt. Die Berufungsdauer bezieht sich auf eine fünfjährige Amtsperiode des Wissenschaftlichen Beirats Psychotherapie.

YAVIS-Stereotyp: Oft beklagtes Stereotyp, entstanden als Akronym der englischen Begriffe »young, attractive, verbal, intelligent, social«, dem die Indikationsstellung in der Psychotherapie häufig entspricht: Paradoxerweise wählen viele Psychotherapeuten noch immer besonders häufig solche Patienten aus, die ihrer Behandlung besonders wenig bedürfen. Im Gegenzug werden Patienten, die über ein niedriges Ausgangsniveau der genannten Fertigkeiten verfügen und daher eigentlich die Behandlung besonders nötig hätten, bevorzugt abgelehnt. Diese Praxis steht in der Tradition Freuds (Kontraindikationen der Psychoanalyse: geringer »allgemeiner Wert der Person«, geringer Bildungsgrad, fehlende Motivation, hohes Alter, Notwendigkeit der raschen Beseitigung drohender Erscheinungen) und Rogers (»Eignungskriterien« für die Gesprächspsychotherapie, allerdings aufgrund der generellen Ablehnung diagnostischer Maßnahmen später wieder zurückgenommen). Empirische Untersuchungen zeigten, dass Verhaltenstherapeuten weniger anfällig für »YAVIS-Entscheidungen« sind. Dennoch gilt auch hier, dass bevorzugt Patienten mit einem guten Verhaltensrepertoire für die Behandlung ausgewählt werden.

Zeitperspektive: Für das aktuelle Handeln eines Individuums relevanter Zeitbezug. Die Zeitbezugssysteme lassen sich grob in die Kategorien »Vergangenheitsorientierung«, »Gegenwartsorientierung« und »Zukunftsorientierung« differenzieren.

Zeitverzerrung: Verlust des Zeitgefühls. Die Zeitverzerrung geht meistens mit einer Unterschätzung der während der Hypnose vergangenen Zeit um etwa 50% einher.

Zentrale Befürchtung: Nützliches Unterscheidungsmerkmal für die Differenzialdiagnose von Ängsten, Phobien, Hypochondrien etc. So kann etwa die Angst vor Krankheit bei einer Hypochondrie, einer Somatisierungsstörung, einer Zwangsstörung oder einer Panikstörung auftreten. Die zentrale Befürchtung bei einer Hypochondrie betrifft typischerweise eine schwere Krankheit, die mittelfristig zum Tode oder zur schweren Behinderung führt, bei der Panikstörung eher eine unmittelbare Katastrophe (z. B. Herzinfarkt), bei der Zwangsstörung eher durch Unachtsamkeit oder mangelnde Kontrolle verursachte Kontamination, bei der Somatisierungsstörung eher allgemeine Kränklichkeit. In ähnlicher Weise können Panikanfälle und phobische Ängste bei verschiedenen Angststörungen auftreten. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung eignen sich die zentralen Befürchtungen während des Anfalls. Ein Panikanfall im Rahmen der Panikstörung und Agoraphobie beinhaltet zumeist die Furcht vor einer unmittelbar drohenden körperlichen oder geistigen Katastrophe, Angstanfälle im Kontext anderer Angststörungen betreffen eher Peinlichkeit/Blamage (Sozialphobie), direkt vom phobischen Objekt ausgehende Gefahren (spezifische Phobie) oder Kontamination/mangelnde Verantwortlichkeit (Zwangsstörung).

Zentralnervensystem: ► ZNS.

Zerebrale Arteriosklerose: Durch Verminderung des Blutstroms zum Gehirn verursachte chronische Erkrankung, die die intellektuellen Fähigkeiten und Emotionen beeinträchtigt. Entsteht durch Ablagerung von Cholesterinen in den Arterien.

Zerebrale Thrombose: Die Bildung eines Blutpfropfens in einer cerebralen Arterie, die die Durchblutung in einem Bereich des Gehirns unterbindet und dadurch Lähmungen, den Verlust sensorischer Funktionen und möglicherweise den Tod verursacht.

Zerfahrenheit: Dissoziation, ► Inkohärenz des Denkens und Sprechens mit der Folge einer Aufhebung des Logischen und des Sinnzusammenhangs der Gedanken, Worte, Sätze. Durch diese Unterbrechung sind die einzelnen Teile nicht mehr logisch verbunden, stattdessen z. B. Klangassoziationen, stimmungshafte Verknüpfung oder Fehlen jeglicher Verbindung. Zerfahrenheit ist auch ohne grobe Störung des Bewusstseins möglich (vor allem bei ► Schizophrenen). Bei somnolenten, bewusstseinsgetrübten und bei dementen Patienten gibt es Denk- und Sprachzerfahrenheit im Zusammenhang mit Desorientierung, Fehleinschätzung der Umgebung und Situation von Umdämmerung und Gedächtnisverlust. Dann spricht man von Verwirrtheit, Verworrenheit, ammentiellem Syndrom.

Zeugnisverweigerungsrecht: Während die Schweigepflicht den psychologischen und ärztlichen Psychotherapeuten verpflichtet, ein ihm durch den Patienten anvertrautes Geheimnis nicht ohne dessen Zustimmung Dritten gegenüber zu offenbaren, schützt das in § 53 StPO normierte Zeugnisverweigerungsrecht den Patienten auch dahingehend, dass ein staatliches Gericht den Berufsgeheimnisträger nicht als Zeuge oder als Sachverständigen veranlassen kann, das Geheimnis in einem Prozess zu offenbaren.

Ziele verhaltenstherapeutischer Behandlungen: ► Therapieziele in der Verhaltenstherapie.

Zielgewicht: Das im Rahmen eines Gewichtssteigerungsprogramms mit der Patientin vereinbarte Körpergewicht, das in der Regel zur Rückbildung körperlicher Dysfunktionen infolge der vorhergehenden ► Mangelernährung führen sollte.

Zielorientierte Therapie: ► Grundprinzip der Verhaltenstherapie. Die Identifikation des Problems sowie die gemeinsame Festlegung des zu erreichenden Therapieziels durch Therapeut und Patient sind integrativer Bestandteil der Verhaltenstherapie. Das Problem stellt den Ansatzpunkt der Therapie dar. Die Lösung des Problems wird dementsprechend als Erreichen des angestrebten Ziels und damit als hinreichender Grund für die Beendigung der Therapie angesehen. Im Idealfall verhindert die explizite Vereinbarung der Therapieziele das Verfolgen unterschiedlicher Ziele durch Therapeut und Patient oder den Fortbestand unrealistischer Erwartungen.

Zirkadian: Einen 24-Stunden-Rhythmus (»circa einen Tag«) betreffend. Biologischer Rhythmus der durch den Tag-Nacht-Wechsel bestimmt ist.

Zittern, Blässe und Schwitzen, somatische Differenzialdiagnose von: Vegetative Dysregulationen wie Schwitzen, Blässe und Zitterigkeit, die bei bestimmten Krankheitsprodromen (z. B. beginnende Allgemeinfektion), Allgemeinerkrankungen (z. B. Hypotonie, Anämie, Hypoglykämie, Hypothyreose) und Residualzuständen (Zustand nach Schädelhirntraumen) vorkommen, lassen die speziellen Symptome und die Vorgeschichte dieser Erkrankungen vermissen. Eine internistische Differenzialdiagnostik hinsichtlich metabolischer Erkrankungen ist im Zweifelsfalle angezeigt. Bei den metabolischen Angstsyndromen spielt die ► Hypoglykämieangst beim Diabetes mellitus als wichtiges Warnsymptom der drohenden Unterzuckerung eine Rolle.

ZNS, zentrales Nervensystem: Der Bestandteil des ► Nervensystems, der bei Wirbeltieren aus dem Gehirn und dem Rückenmark besteht und zu dem alle sensorischen Impulse übertragen werden und von dem motorische Impulse ausgehen; überwacht und koordiniert die Aktivitäten des gesamten Nervensystems.

Zoophilie (Sodomie): Gebrauch eines Tieres als Sexualobjekt.
► Paraphilien.

Zufällige Zuweisung (Zufallszuweisung, »random assignment«): Verfahren, bei dem Versuchspersonen den verschiedenen Bedingungen eines Experiments zufällig zugewiesen werden. Das Verfahren trägt dazu bei, dass Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen keine systematische Ursache haben.

Zukunftsorientierung: Antizipation und Bewertung zukünftiger Ereignisse. Eine adäquate Zukunftsorientierung hilft einerseits zukünftiges Handeln voranzuplanen, zu starke Zukunftsfixierung hemmt andererseits die Lösung gegenwartsbezogener und gegenwärtiger Probleme.

Zusammenhangs- (korrelative) Forschung: Methodischer Zugang der Forschung in der klinischen Psychologie, bei dem Zusammenhänge zwischen Variablen untersucht werden (z. B. Gibt es Zusammenhänge zwischen Schizophrenien und pathologischen Informationsverarbeitungsprozessen? Zeichnen sich depressive Patienten durch die interne, globale und stabile Kausalattribution von Misserfolgen aus?). Dabei werden in erster Linie korrelative Verfahren verwendet.

Zustimmungsmethode: Verfahren zur Erfassung von Selbstaussagen. Der Patient soll eine Liste von Gedanken oder Ähnlichem lesen und alle diejenigen ankreuzen, die in einem bestimmten Zeitraum aufgetreten sind (oder deren Häufigkeit einschätzen).

Zwang: Unwiderstehlicher Drang, eine irrationale Handlung immer von Neuem zu wiederholen (► Zwangsstörung). Man unterscheidet ► Zwangsgedanken, ► Zwangsimpulse, ► Zwangshandlungen.

Zwangsgedanken (Obsessionen): Typischer Bestandteil der ► Zwangsstörung. Die häufigsten Inhalte betreffen Verunreinigung (Kontamination), Kontrollieren und Aggressionen. Zwangsgedanken werden als persönlichkeitsfremd erlebt und nicht lustvoll erlebt. Sie nehmen typischerweise viel Zeit in Anspruch (z. B. mindestens zwei Stunden am Tag). Besonders wichtig ist die Abgrenzung zu Psychosen, wobei im DSM-IV anerkannt wird, dass mangelnde Einsicht in die Irrationalität der Zwangerscheinungen auf einem Kontinuum liegt. Die Patienten versuchen, die Zwangsgedanken zu ignorieren oder durch Rituale zu neutralisieren. Zwangsgedanken (Obsessionen) werden von ► Zwangshandlungen (Kompulsionen) nicht in erster Linie anhand ihrer mangelnden Beobachtbarkeit unterschieden, sondern vor allem aufgrund ihrer Funktion: Zwangsgedanken (Obsessionen) lösen massive Angst oder Unbehagen aus, während Kompulsionen Verhaltensweisen (einschließlich mentaler Handlungen, also Gedanken) sind, die Angst bzw. Unbehagen verhindern oder reduzieren.

Zwangshandlungen (Kompulsionen): Typischer Bestandteil der ► Zwangsstörung. Zwangshandlungen sind wiederholte, absichtliche und nach festgelegten Regeln bzw. stereotyp ausgeführte Verhaltensweisen, meistens verbunden mit der Absicht, Unannehmlichkeiten oder Katastrophen zu verhindern (z. B. häufiges Händewaschen gegen Krebs oder »gute« Gedanken denken, damit der Ehemann keinen Autounfall hat). Das Zwangsverhalten wird als Ich-fremd und nicht lustvoll erlebt. Bei dem Versuch, es zu unterbinden, kommt es in der Regel zu Angst oder Ekel. Die häufigsten Inhalte betreffen Säubern, Kontrollieren und Aggressionen. Zwangshandlungen nehmen typischerweise viel Zeit in Anspruch (z. B. mindestens zwei Stunden am Tag). Zwangshandlungen (Kom-

pulsionen) werden von ► Zwangsgedanken (Obsessionen) nicht in erster Linie anhand ihrer unmittelbaren Beobachtbarkeit unterschieden, sondern vor allem aufgrund ihrer Funktion: Zwangsgedanken (Obsessionen) lösen massive Angst oder Unbehagen aus, während Kompulsionen Verhaltensweisen (einschließlich mentaler Handlungen, also Gedanken) sind, die Angst bzw. Unbehagen verhindern oder reduzieren.

Zwangsimpulse: In der älteren deutschsprachigen Literatur eine Kategorie von Zwangsphänomenen, die zwischen ► Zwangsgedanken und ► Zwangshandlungen liegt (► Zwangsstörung). Zwanghaft gegen den Widerstand des Betroffenen sich aufdrängende Antriebe zu bestimmtem Tun. Beispiele: Impuls, zu kontrollieren, obszöne Worte auszustoßen, zu zählen, zu rechnen, andere anzugreifen, sich umzubringen etc. (muss nicht unbedingt zur Zwangshandlung führen, kann aber sehr beunruhigen oder subjektiv alle Kräfte für die Abwehr des Impulses beanspruchen). Im DSM-III und seinen Nachfolgern wurden Zwangsimpulse als eigene Kategorie abgeschafft.

Zwangsstörung (ICD-10: F42, DSM-IV: 300.3): Zwangsphänomene können Gedanken und Handlungen betreffen. Die Patienten versuchen, die Zwangsgedanken zu ignorieren oder durch Rituale zu neutralisieren. Zwangshandlungen sind wiederholte, absichtliche und nach festgelegten Regeln bzw. stereotyp ausgeführte Verhaltensweisen, meistens verbunden mit der Absicht, Unannehmlichkeiten oder Katastrophen zu verhindern (z. B. häufiges Händewaschen gegen Krebs oder »gute« Gedanken denken, damit der Ehemann keinen Autounfall hat). Das Zwangsverhalten wird als Ich-fremd und nicht lustvoll erlebt. Bei dem Versuch, es zu unterbinden, kommt es in der Regel zu Angst oder Ekel. Die häufigsten Inhalte betreffen Säubern, Kontrollieren und Aggressionen. Zwangsgedanken und Zwangshandlungen nehmen typischerweise viel Zeit in Anspruch (z. B. mindestens 2 Stunden am Tag). Besonders wichtig ist die Abgrenzung zu Psychosen, wobei im DSM-IV anerkannt wird, dass mangelnde Einsicht in die Irrationalität der Zwangerscheinungen auf einem Kontinuum liegt. Der Diagnostiker kann somit zwischen Zwangsstörungen mit besserer oder geringer Einsicht unterscheiden. Eine weitere wichtige Neuerung des DSM-IV betrifft die Klarstellung, dass Obsessionen Zwangsgedanken sind, die massive Angst oder Unbehagen auslösen, während Kompulsionen Verhaltensweisen (einschließlich mentaler Handlungen, also Gedanken) sind, die Angst bzw. Unbehagen verhindern oder reduzieren.

Zwei-Faktoren-Theorie: Mowrers Theorie des Vermeidungslernens, nach der erstens Angst mit einem neutralen Reiz durch Paarung dieses Reizes mit einem unangenehmen unkontingierten Stimulus verbunden wird (► klassische Konditionierung) und nach der zweitens die Person lernt, die durch den konditionierten Reiz erzeugte Angst und damit den unkontingierten Reiz zu meiden, was durch Angstreduktion negativ verstärkt wird (► operante Konditionierung). War lange Zeit der einflussreichste lerntheoretische Ansatz zur Ätiologie der Phobien und steht im Einklang mit vielen tierexperimentellen Befunden. Dennoch als Erklärung für klinische Phobien nicht ausreichend. So kann sich ein großer Teil der Phobiker nicht an traumatische Ereignisse zu Beginn der Störung erinnern (wenn man nicht die ja erst zu erklärende Angst als traumatische Erfahrung akzeptiert). Es ist allerdings möglich, wenn nicht sogar wahrscheinlich, dass bei Phobikern vergleichsweise harmlose Erfahrungen traumatisch verarbeitet worden sind. Auch

ist die Übertragbarkeit der tierexperimentellen Befunde zur Zweifaktoren-Theorie auf den Menschen zweifelhaft, zumal die meisten Versuche, Phobien bei Menschen zu konditionieren, scheiterten.

Zwillingsstudien: Forschungsstrategie der Verhaltensgenetik, bei der die Konkordanzraten monozygoter und dizygoter Zwillinge

verglichen werden. Dadurch können Hinweise auf den relativen Einfluss genetischer Faktoren gewonnen werden. Interpretation allerdings nicht völlig unproblematisch, daher oft Ergänzung durch ► Adoptionsstudien sinnvoll.

Zyklisch: Kreislauf, periodischer Wechsel, kreisförmig bzw. in Perioden auftretend.

Personenverzeichnis

A

Abbey 465
 Abbott 307
 Abel 463, 465
 Abraham, Karl 146
 Abramowitz 85
 Acheson 331
 Achte 177, 179, 180, 182
 Agras 37, 304, 309, 319
 Ahlmeyer 465
 Akiskal 145
 Alden 62
 Alexander 469
 Allison 319, 320
 Alloy 148, 164
 Altmannsberger 364
 Andrew 122
 Andrews 14, 411
 Angst 49, 145, 171, 590
 Annon 443
 APA 7
 Aphrodite 4
 Arentewicz 437, 439, 574
 Ares 4
 Arkowitz 635, 638, 640, 641, 643, 644
 Arntz 37, 534
 Arntz u. Lavy 37
 Arrigo 465
 Asendorpf 52
 Asher 508
 Ashton 386, 387
 Astrup 331
 Augustin 348, 349, 376, 386, 387, 388

B

Bach-y-Rita 504
 Bachmann, Ingeborg 386
 Backhaus 192, 202, 211, 610
 Baekeland 205
 Bailer 149, 597
 Baldwin 579
 Balkom 85
 Ball 415
 Balmaceda 501
 Baltes 592, 612
 Bancroft 436

Bandura 35, 36, 41, 352, 354, 455
 Banse 571
 Barab 36
 Barbaree 454, 456
 Barlow 27, 439
 Barnas 386
 Barnes 181
 Baron 534
 Baron-Cohen 113
 Barranco-Quintana 594
 Barrera 40
 Barsky 226, 252, 253
 Barthel 595
 Basdevant 304
 Basler 211, 274
 Bass 229
 Bateman 542, 543
 Bateson 412
 Batra 373, 375, 377, 379
 Battaglia 204
 Battegay 512
 Baucom 567, 568, 571, 576
 Bauer 146, 149
 Baumann 606
 Baumeister 303, 307, 464
 Bäuml 419, 422
 Bechara 353
 Beck 25, 50, 58, 70, 127, 131, 179, 232, 288, 317, 352, 365, 439, 523, 525, 528, 529, 597
 Becker 33, 54, 58, 88, 89, 93, 94, 101
 Beckham 39
 Beekman 591
 Beevers 184
 Beglin 285, 310
 Behrend 419
 Behrendt 349
 Beier 438, 447
 Bemis 288
 Benazzi 145
 Bengel 114
 Benjamin 519, 529
 Bennett 328
 Bents 637
 Berggren 39
 Berglund 367
 Berking 642, 644
 Berman 181, 182
 Berner 447, 455
 Bernstein 38, 40, 41, 207
 Berridge 353
 Berthele 273
 Bessano 205
 Beumont 288
 Beyer 626
 Bianchi 227, 228, 230
 Bickel 588
 Bigos 267
 Billiard 591
 Binks 542
 Biran 40
 Biran u. Wilson 40
 Birkner 597
 Bisson 122
 Blair 338
 Blake 113
 Bland 33
 Blaszcynski 502
 Bleuler 408
 Bleuler, Manfred 411
 Bodenmann 565, 566, 568, 572, 576, 577, 620, 622–627
 Boerner 613
 Boersma 276
 Bohus 490, 523, 525, 534, 538, 543, 548, 551, 552
 Bolton-Smith 330
 Bongar 181
 Bonica 266
 Boos 107, 119
 Booth 38, 287
 Bootzin 208
 Borbély 195
 Borchelt 585
 Borkovec 89, 90, 91, 101, 207
 Bostrom 177
 Bouchard 329
 Boudreau 309
 Bourdon 33
 Boyd 33
 Boyer 92
 Bradbury 566, 569
 Bradford 501
 Bradley 115, 122, 277
 Brähler 594
 Brain 178
 Branson 306
 Brecht 4
 Bregman 15
 Breitholtz 88, 101
 Breivik 267
 Brenner 413

Breslau 106, 108
 Breuer 250
 Brewin 108, 110
 Briquet 250
 Brodaty 596, 597, 613
 Brodsky 177
 Brody 595
 Brokuslaus 552
 Broman 197
 Bronisch 182, 525
 Broughton 204
 Brown 177, 414, 415, 467, 619
 Bruce 402
 Bryant 115, 120, 121
 Bühringer 499
 Bulik 303, 306, 309
 Bumpass 500
 Buranen 251
 Bürgener 54
 Burgess 465
 Burgio 601, 613
 Buridan 632, 637
 Burke 505
 Burtscheidt 365
 Buss 564
 Bussière 469, 470
 Busto 388
 Butler 464
 Butzlaff 415
 Buyse 202

C

Cachelin 304
 Caille 205
 Calabrese 596
 Calhoun 114
 Canino 33
 Capewell 373
 Cardeña 484
 Carlier 114
 Carstensen 592
 Carter 304
 Carver 621, 622, 623
 Caspar 528, 548, 636
 Catalan 445
 Cavanaugh-Johnson 463
 Chambless 11, 15, 25, 27, 55, 62, 101
 Charcot 250
 Cheek 210
 Chen 51
 Chiba 373
 Childress 352

Choy 35
 Christensen 85, 576, 577, 578
 Chua 303
 Ciompi 411
 CIPS 596
 Clare 613
 Clark 25, 50, 51, 54, 58, 62, 63, 92,
 108–112, 115, 117, 182, 198, 231
 Clarke 54
 Clarkin 542
 Clement 443
 Clum 25
 Cobain, Kurt 386
 Cochran 170
 Cohen 388
 Colditz 327
 Collani 54
 Compas 621
 Comtois 184
 Connor 54
 Conwell 183
 Cook 612
 Cooper 284, 289, 305, 310, 319, 336,
 339
 Cortoos 195
 Coryell 251
 Costello 33
 Cox 636
 Coyne 127
 Cristenson 502
 Critchley 373
 Crits-Christoph 136
 Crow 304
 Crowther 303
 Cummings 596, 597
 Curran 267
 Custer 499

D

D'Zurilla 178
 Dahme 636
 Daly 443
 Dammann 481, 524
 Darwin, Charles 66
 Dauvilliers 194
 Davidson 108, 184
 Davis 108, 182
 Deckersbach 171
 Deimos 4
 de Jong 107
 De Jong-Meyer 127, 134, 135, 136
 de Klerk-Rubin 603

Delaney 445
 DeLeo 177
 DeLuca 503
 Denholtz 39, 40
 Denicoff 150
 Depla 33
 Depue 146, 147
 DeRubeis 135, 136
 deSilva 464
 Detillion 113
 Deveney 28
 Devine 202
 Devlin 309
 Diamond 508
 DiClemente 354, 355, 376, 606, 633,
 634
 Diehl 589
 Dietz 469
 Dilling 9, 188, 192, 308, 347, 384, 409
 Dillmann 272
 Dimeff 544
 Dohrenwend 618
 Doll 373
 Donati 365
 Doody 613
 Dose 417, 419, 423
 Dozois 638, 639, 644
 Drent 338
 Dressing 610
 Drewnowski 308
 Driessen 107, 538
 Drozdek 120
 Düffort 499
 Dukakis, Kity 386
 Durham 101, 102

E

Earle 511
 Ebert 498
 Ebner-Priemer 534
 Eccles 464
 Eckhardt 508, 509, 511, 512, 513
 Eckhardt-Henn 481
 Edelmann 48
 Edwards 273, 327, 346, 347
 Egg 469
 Ehlers 9, 11–13, 50, 92, 108, 109–115,
 117, 121, 146, 317, 597
 Ehlert 600, 624
 Ehrenreich 367
 Ehrhardt 602, 603, 613
 Eifert 635, 636

Eisen 480
 Eisendrath 511
 Ekins 467
 Elizur 501
 Elkin 135
 Elliot 632
 Ellis 177, 178, 179
 Ellrott 329, 330, 331, 339
 Elsesser 365, 389–396, 398, 402, 403
 Emery 50
 Emmelkamp 25, 76
 Endler 622
 Engl 627
 Engle 635, 638, 640, 641, 643, 644
 English 15
 Ennis 181
 Epling 288
 Epstein 576
 Erlemeier 183
 Ertle 76
 Erzigkeit 596
 Escobar 249
 Espie 199, 210
 Etten 122
 Evans 136, 179, 447, 453
 Everly 114

F

Fagen 465
 Fahmy 178
 Fahrner 363, 437, 438, 439, 442, 443, 574
 Faiburn 310
 Fairburn 284, 285, 287, 289, 298, 303–307, 310, 318, 319, 336, 339
 Falloon 413, 420, 421, 422, 619, 620
 Fava 26, 134
 Federoff 63
 Fedoroff 463
 Fehm 47, 54
 Feil 603
 Feldman 513
 Feldman, Freidson 33
 Fenichel 438
 Fenton 410
 Ferrier 171
 Feske 62
 Festinger 374
 Feuerlein 352, 353, 367
 Fichter 226, 285, 289, 304, 310

Fiedler 62, 317, 448, 452, 454, 455, 462–471, 478, 479, 482, 484, 487, 488, 493, 494, 499–503, 504, 509, 512, 516, 521–528
 Filipp 618
 Fingerhut 148
 Fiore 375, 377, 378, 380
 Firestone 182, 183
 Fischwasser-von Proeck 504, 527
 Fisher 101, 307
 Flatt 331
 Flegal 327
 Fleischman 595, 596, 597
 Fliegel 637, 638, 640
 Fließ 6
 Flint 590
 Flor 271, 273, 275
 Flückiger 637
 Foa 76, 85, 108–116, 400, 454
 Folkman 618, 620–622
 Folks 511
 Follette 116
 Folstein 596
 Fonagy 542, 543
 Ford 508, 512
 Fordyce 268
 Foreyt 331
 Förstl 587, 588, 594, 606
 Forstmeier 589, 590, 594, 600, 603, 605, 609
 Fowler 306
 Frances 536
 Frank 145, 148, 171, 441
 Franke 54, 92, 272, 423
 Frankl 209
 Franko 304
 Fredrickson 177, 180
 Fredrikson 33
 Freeman 145, 180, 288
 Freeston 90
 Freitas 310
 Frettlöh 277
 Freud 4, 6, 8, 22, 66, 250
 Freyberger 483, 509
 Friedrich 184
 Friend 54
 Friis 177
 Fröhlich 267, 270
 Frölich 596, 597
 Funke 389
 Furmark 47
 Furth 415
 Füsgen 601
 Fydrich 49, 54, 55, 57, 62, 521

G

Gaab 624
 Gaab, J. 624
 Ganser 509
 Garfinkel 283, 288, 289, 295
 Garner 283, 288, 289, 295
 Garralda 261
 Gast 484
 Gastpar 364
 Gatchel 38, 40, 41
 Gatenby 331
 Gauggel 597
 Gauthier 502
 Gavish 286
 Geissner 271, 272
 Gerber 620
 Gerbershagen 267
 Geyer 364
 Ghadrian 389
 Ghosh 22
 Giese 446
 Giesen-Blo 542, 543
 Gillis 25, 27, 101
 Gladis 310
 Glaeske 268, 388, 619
 Glass 219, 220
 Glithero 251
 Gloaguen 135, 136
 Glover 502
 Goethe 4, 21
 Faust 632
 Goldberg 145
 Goldfried 178
 Goldiamond 229
 Goldman 501, 502
 Goldstein 15, 85, 163, 171, 417, 421
 Gollwitzer 633
 Gönner 76
 Goodwin 143, 144, 145, 146
 Gordon 355, 356, 357, 361, 362, 364
 Gorham 410
 Gormally 310
 Görtelmeyer 202
 Gorzalka 439
 Gottesman 412
 Gottfried 513
 Gottman 569, 570
 Gould 28
 Gräfe 92
 Gräsel 613
 Grau 572
 Grawe 25–27, 528, 579, 633, 636, 645

Gray 397
 Green 468
 Greenberg 640
 Greeno 303
 Greenwood 215, 217
 Grilo 307, 310, 319, 338, 536
 Gromus 574
 Gross 91, 346, 347
 Grosse Holtforth 632, 635, 636
 Gsellhofer 363
 Guay 113
 Gunderson 420, 534
 Gunzelmann 595
 Gurman 568
 Güther 591
 Guze, Samuel 250

H

Haaf 538
 Haase 417
 Haasen 360
 Haenel 511
 Häfner 410, 414
 Hagan 303, 307
 Hahlweg 410–416, 419, 420–423, 565, 566–568, 572, 573, 578, 579, 627
 Hajak 192, 212
 Häkansson 33
 Hall 456
 Halling, Hållström 33
 Halmi 288
 Hamilton 133
 Hamlet 632
 Hammock 465
 Hampel 626
 Hand 498, 499
 Hanke 372
 Hanson 469, 470
 Harb 63
 Harding 411
 Harris 619
 Harrison 39
 Harrow 145
 Hartmann 443, 457
 Harvey 198
 Hasenbring 272, 273
 Hatsukami 374
 Hauch 443
 Haupt 613
 Hauptman 338
 Hauri 209
 Hautzinger 92, 126–129, 133, 135, 136, 140, 146, 148–151, 156–158, 161, 164, 166, 169–171, 591, 593, 594, 597, 598, 608, 613
 Havemann-Reinecke 364
 Hawton 443, 445, 446
 Hay 304
 Healy 165
 Heath 373
 Heather 356
 Heatherton 303, 307, 375
 Hebebrand 328
 Hecht 498
 Heckhausen 633
 Hegerl 183
 Heidenreich 54
 Heilemann 504, 527
 Heim 623
 Heiman 445
 Heimberg 51, 57, 58, 63
 Heinrichs 571
 Hellström 36, 38, 41
 Helmrich 338
 Hending 181
 Hensdiek 10
 Herbert 501
 Herman 332
 Hermann 52, 107, 205, 212
 Hermann-Maurer 192
 Herpertz 524, 537
 Herz 418
 Herzberg 54
 Hesse 350
 Hester 358
 Hettema 634, 638, 639, 644
 Heun 590
 Hickey 465
 Hilbert 306, 307, 310
 Hildebrandt 276
 Hillbrandt 465
 Hiller 226, 236, 237, 249, 252, 254, 594
 Hinrichsen 590
 Hinsch 60, 61, 179, 259
 Hinz 237
 Hippokrates 250
 Hlastala 148
 Hoch 375
 Hocker 388
 Hodgson 232, 447
 Hoffmann 480, 481, 483
 Hofmann 50, 478
 Hogarty 420, 421
 Hohenberger 211
 Holborn 503
 Hollandsworth 38, 40

Hollon 25, 136
 Holmes 465
 Holroyd 274
 Hooley 415
 Hope 51, 62
 Horowitz 54, 590
 Horton 331
 Höschel 535
 Howard 39
 Hoy 205
 Hoyer 89, 92, 465
 Hsu 288, 305
 Hu 89, 91
 Hudson 465
 Hughes 374
 Humphrey 287
 Huppertz 548
 Hurrelmann 350
 Hütter 489
 Hyer 613

I

Iacono 146, 147
 Ihl 596, 597
 Ireland 511
 Irwin 215
 Ivemeyer 595

J

Jablenski 410
 Jackson 306
 Jacob 551
 Jacobi 287, 292
 Jacobs 177, 182, 486, 591
 Jacobsen 98, 444
 Jacobson 34, 40, 41, 42, 207, 568, 576, 577
 Jaffe 501
 Jahrreiss 499
 Jakicic 338
 Jamieson 513
 Jamison 144, 145, 146
 Janet 250
 Janet, Pierre 111
 Janke 622
 Janoff-Bultman 487
 Jansen 308
 Jebb 327
 Jedrzejewski 594

Jeremalm 38, 40
 Jerschke 536
 Jesus 141
 John 372
 Johnson 140, 146–148, 287, 438,
 441–445, 451, 453, 455, 457
 Johnston 451
 Jones 6, 178, 338
 Jones, Ernest 6
 Joormann 92
 Jorgensen 135, 136
 Judd 144, 145, 171
 Jurna 267

K

Kagan 48, 52
 Kales 202
 Kalivas 353
 Kaluza 618, 624, 625
 Kamenski 193
 Kämmerer 464, 637, 638, 640
 Kandinsky 492
 Kane 418
 Kanfer 360, 636, 637
 Kano 331
 Kapfhammer 486, 510, 512
 Kaplan 436, 438, 443, 445
 Karl 106, 108, 109
 Karney 566, 569
 Kaschnitz, Marie-Luise 537
 Katschnig 411
 Katz 36, 181
 Kaunisto 498
 Kavanagh 415
 Kay 410
 Kazdin 184
 Kazén 516, 518
 Keenan 465
 Keller 134
 Kellner 227, 229, 232
 Kellogg 180
 Kemperman 537
 Kenardy 303
 Kendall 330, 331
 Kendler 14, 33
 Kent 250
 Kenworthy 456
 Kenyon 226
 Kerig 571
 Kerkhof 182
 Kernberg 534, 542, 543
 Kessler 88, 106, 108, 179, 596
 Keys 289
 King 98, 101, 467
 Kinsey 436
 Kinzl 304
 Kirkpatrick 33
 Kirmayer 262
 Kizer 140
 Klann 565, 571, 572, 578
 Klauer 623
 Klein 9
 Klein-Hessling 626
 Kleinknecht 38, 40, 41
 Kleist 144
 Klepsch 76, 499
 Klingberg 419
 Klinger 270, 636
 Klonoff 513
 Knaevelsrud 118
 Knapp 181
 Knoll 621
 Kockott 437–439, 442, 443, 457,
 574
 Koerner 544
 Kohl 338
 Kohlmann 272
 Kohn 179
 Kolko 500
 Konieczna 411
 Körkel 358, 365
 Kosfelder 634
 Kouyanou 388
 Kozak 108, 111
 Kraemer 353, 359
 Kraepelin 411
 Kraepelin, Emil 408
 Kraus 346, 348, 349, 376, 386–388
 Kreutzer 502
 Krieg 286
 Krishnan 502
 Kröber 473
 Kroenke 246
 Kröger 572
 Krohne 620, 621
 Kröner-Herwig 270, 274, 275, 276, 277
 Krüger 179, 181
 Kruse 359
 Kuczmarski 327
 Küfner 357, 367
 Kuhl 516, 518
 Künzel 367
 Kutlesic 310

L

Lachner 389
 Ladouceur 35, 40, 41, 90
 Laessle 286
 Lam 169, 170, 171
 Lambert 113
 Lancaster 380
 Lane 463
 Lange 115, 118, 119
 Langner 114
 Lau 180
 Lauritsen 177
 Lautenbacher 286, 289
 Lauterbach 636
 Laux 597, 621
 Lavy 37
 Laws 447, 448, 454
 Lawton 595
 Lazarus 441, 618, 620–622
 LeDoux 486
 Lee 304, 306
 Leff 414
 Legenbauer 294, 314
 Leger 192
 Leibel 329, 331
 Lenze 586
 Leonhard 228, 232
 Lerner 503
 Lester 181
 Lewinsohn 127
 Ley 14
 Libermann 413
 Libow 510, 513
 Lichstein 613
 Lickint 372
 Liddell 38
 Lieb 47, 48, 261, 349, 534, 537
 Limberger 537
 Lincoln 420
 Linde 39
 Linden 129, 388, 499
 Lindenmeyer 364, 365, 568
 Linehan 177, 180, 181, 184, 527, 534,
 537, 540, 542, 543, 548, 550, 551
 Lingford-Hughes 402
 Linton 273, 277
 Lion 504
 Lipowski 229
 Lissner 330, 331
 Livesley 537
 Livingston 261
 Lobitz 442
 Lobo 588

Locher 601, 613
 Lohaus 625, 626
 Loimer 389
 Looper 262
 Lopez 612
 LoPiccolo 442
 Loranger 534
 Lübke 595
 Lucas 289
 Lucius 386
 Luderer 388
 Lum 14
 Lundh 197
 Lushington 195
 Luthe 207
 Luther, Martin 66
 Lutz 577

M

Mace 251
 Macgregor 328
 Mack 332
 Mackarness 239
 MacLeod 177
 Maddi 287
 Maercker 106–115, 118, 586, 588–592, 594, 598, 600, 603, 605, 607, 609–613
 Mahoney 595
 Maier 535
 Maltsberger 183
 Mangelsdorff 246
 Mann 39, 40, 455
 Manning 145
 Manson 338
 Marcus 304, 305
 Margraf, J. 7, 9, 12–14, 16, 17–19, 22, 25–27, 29, 62, 88, 89, 92–94, 101, 102, 201, 206, 317, 597, 620
 Margraf, M. 642, 644
 Markman 579
 Markov 586
 Marks 5, 15, 22, 32, 81, 228, 403, 453
 Markus 308
 Marlatt 355, 356, 357, 361, 362, 363, 364, 452
 Marneros 143, 145, 465
 Marshall 447, 448, 453–456, 463, 464, 465, 471
 Martin 274, 303, 310
 Martinez-Cano 388
 Masheb 307
 Masironi 373

Masse 392
 Massion 49
 Masters 438, 441–445, 451, 453, 455, 457
 Mathews 40, 41, 232, 463
 Matthews 97
 Mattick 54
 Maurischat 636
 May 420
 Mayerhausen 286
 Mayou 228
 McCabe 445
 McCall 217
 McConaghy 451, 502
 McCracken 275
 McCullough 134
 McElreath 613
 McGlashan 410
 McGrath 500
 McGuire 445, 448
 McIntosh 183
 McManus 50
 McNally 13, 15
 Mechanic 254
 Meehl 632
 Meermann 292
 Mehl 113
 Meichenbaum 179, 259, 624, 625
 Meier 613
 Melchior 601
 Meltzer 182
 Melzack 233
 Mennin 90, 91
 Menninger 511
 Menzi, T. 624
 Merikangas 49
 Mermelstein 612
 Merod 524
 Merskey 483, 509, 510, 513
 Messik 332
 Meston 445
 Metzner 66, 448
 Meyer 66, 140, 144–151, 156, 157, 158, 163–166, 169, 170, 171, 464
 Michael 10, 22, 110, 114, 115
 Michalak 634
 Miketta 570
 Miklowitz 148, 163, 169, 170, 171, 415, 421
 Milan 445
 Miller 40, 72, 184, 230, 358, 361, 364, 621, 633, 634, 638, 639
 Millon 522, 529
 Minuchin 287
 Mitchell 114, 288, 305, 508

Moggi 365
 Mohlman 613
 Mohr, G. 624
 Mohr, T. 624
 Mojtabai 421
 Mol 400
 Moll 491
 Möller 182, 183
 Mondrian 492
 Money 465
 Money, J. 448
 Monk 149
 Monopolis 504
 Monroe, Marilyn 386
 Monsch 596, 597
 Monson 115, 121
 Moore 39, 596, 597
 Morgan 309
 Morin 196, 210, 215, 217, 218
 Morris 338, 596, 597
 Morrison 82
 Moses 38, 40
 Moskowitz 618
 Motto 177
 Mowrer 48, 69
 Mowrers 14
 Müller 47, 110, 113, 114, 211, 349, 352, 353, 411, 416, 498, 624
 Mundle 364
 Mundt 500, 522
 Munsch 308, 311, 314, 319
 Murphy 229
 Murray 110
 Murtagh 215, 217, 218, 219
 Musial 613
 Mussell 305
 Myers 32, 33

N

Naber 360
 Nadel 486
 Nadelson 512
 Najavits 392
 Napoleon 141
 Nau 613
 Nauta 319
 Neal 48
 Nelli, B. 624
 Nemiah 229
 Nestoriuc 274
 Neudecker 503
 Neumann 600, 612

Neuner 120
Neuser 54
Neville 181
Newman 54, 636
Niego 309
Nietlisbach 113
Ning 38
Ning u. Liddell 38
Nishith 119, 121
Nisith 115, 119
Njenga 115, 120, 121
Nordlund 33
Nowell 221
Noyes 89

O

O'Halloran 469
O'Brien 179
Oakley-Brown 33
Okifuji 91
Olfsen 183
Olschewski 341
Oppen 76
Oppenheim 21
Osborn 463
Öst 36–41, 43, 88, 93, 98, 101
Oswald 595, 596, 597
Otto 28, 400
Overall 410

P

Pabst, B. 624
Palace 439
Pan 4
Pankratz 510, 511
Parker 622
Patorek 211
Paul 292
Pearson 192, 193
Pellerin 502
Pelleymounter 329
Pennebaker 110, 113, 254, 258
Perkins 319
Perkonigg 10
Perlis 195, 196
Perls 640
Perna 388
Perrez 621, 623, 625
Perry 534

Perusse 329
Peter 490
Petermann 626
Petersen 587, 588
Peterson 179, 304
Peto 373
Petraitis 350
Petry 499
Pfäfflin 470
Pfungsten 60, 61, 179, 259, 273, 276
Pfister 113, 357
Pfohl 534
Philips 241
Philipsen 536
Phobos 4
Pigeon 195, 196
Pike 304
Pilowsky 227
Pilowskys 254
Pinquart 613
Pirke 282, 285, 286, 287, 289
Pithers 452, 455
Pitschel-Walz 419, 422
Plattner 602, 603
Ploog 282, 285, 287, 289
Ploog u. Pirke 289
Plumb 116
Poldrack 29
Polivy 332
Porzelius 319
Poser 400
Poser u. Poser 400
Poursain 192
Powell 356
Pratt 309
Prentice 327
Presley, Elvis 386
Prigerson 107, 590, 591
Prochaska 354, 355, 376, 606, 633, 634
Pudel 291, 317, 328–334, 339, 343
Purcell 465

Q

Quadflieg 286, 289

R

Rachman 38, 66, 67, 70, 232, 447
Rand 328
Rapee 48, 52

Raspe 272
Rastam 285
Ratner 503
Ravussin 331
Raw 379
Rayner 15
Rea 169
Rechtschaffen 202
Reese 349, 350
Regier 145, 388
Regier, Robins 33
Rehm 179
Reich 513
Reichborn-Kjennerud 303
Reicherts 621, 623, 625
Reid 505
Reilly-Harrington 148, 165
Reimer 182
Reinecke 180, 572
Reinecker 179
Reisberg 596, 597
Reiss 15
Remschmidt 328
Renneberg 62
Reschke 624
Resick 115, 118, 119, 121, 454
Ressler 466
Revenstorf 490
Reymann 364
Reynolds 183
Rezin 40, 41
Rheinberg 632
Rice 456
Richardson 397, 465
Richman 183
Richter-Appelt 317
Ridgeway 232
Rief 236, 237, 246, 249, 251–254, 258, 261, 262, 594
Rieg 421
Riemann 211, 610
Rigotti 624
Rinne 537
Rippere 239
Rist 413
Ritchie 588
Ritter 35
Ritz 636
Robins 305
Robinson 171, 353
Rodebaugh 62
Roder 419, 420
Rodin 287
Roehrs 194
Rogers 510

Rojas 251
 Rollnick 72, 361, 364, 634, 638, 639
 Rooth 453
 Rose 181
 Rosen 40, 178, 443
 Rosenbaum 388
 Rosenberg 510
 Rosengren 620
 Rosenkranz 464
 Rosenthal 413
 Rösler 595
 Ross 493, 494
 Rossiter 284
 Rössner 335
 Roth 13, 14, 179, 194, 394, 504
 Rothbaum 108, 116
 Rothet 195
 Rudd 176, 180, 181, 182
 Rufer 503
 Ruhmland 22, 25, 27, 62, 101, 102
 Rurup 183
 Rüscher 539
 Ruscio 101
 Rush 136
 Russell 308
 Russner 499
 Russo 499, 613
 Rütther 212
 Ryan 338
 Rybarczyk 612

S

Sachse 274, 524, 637
 Sachse, R. 632
 Sachsse 493
 Salkovskis 66, 70, 230–232, 242
 Sanavio 76, 221
 Sanders 261
 Sanderson 89
 Sarlio-Lähteenkorva 327, 328
 Sartorius 88
 Sartory 365, 389–396, 398, 403
 Saß 226, 408, 409, 498, 524, 590
 Schacter 485, 486, 488
 Schaller 176–178, 181
 Schandry 24
 Scharfenstein 202, 211
 Schauer 115
 Scheer 594
 Schelp 624
 Schiavi 439
 Schindler 211, 365, 566, 571–579, 620

Schlundt 331
 Schlüssel 309
 Schmahl 538, 543
 Schmidt 303, 304, 364, 377, 436, 437, 439, 444, 445, 574
 Schmidt, Lothar 88
 Schmidtke 176, 177, 178, 184
 Schmitz 523, 524
 Schneider 7, 9, 10, 12, 14, 16, 17–19, 25, 92, 201, 206, 211, 327, 365, 620, 636
 Schnicke 454
 Scholey 613
 Scholl 445
 Schorsch 446, 449, 452, 456
 Schott 624
 Schreier 510, 513
 Schröder 624
 Schubert 591
 Schulte 11, 528, 635, 636
 Schultz 207
 Schulz 635
 Schulze-Mönking 417
 Schumann 380
 Schut 591
 Schützwohl 113
 Schwartz 181, 584
 Schwarzer 444, 457, 620, 621
 Schweiger 284, 288, 490
 Schweitzer 195
 Schweizer 400
 Scodel 498
 Scogin 613
 Scott 148, 165, 169, 170, 469, 613
 Seamans 441
 Seemann 272
 Segal 134, 135
 Seidell 342
 Seligman 15, 127, 447
 Selvini-Palazzoli 287
 Selye 618
 Shadish 579
 Shah 331, 332, 508
 Shakespeare 66
 Shalev 115
 Shapira 498
 Shapiro 115, 118
 Sharoff 599
 Sharon 508
 Shaw 38, 40, 41
 Shea 136, 521
 Shelton 136
 Shields 412
 Shneidmann 180
 Shorter 247, 249
 Siegrist 273

Sigusch 436, 438
 Silagy 380
 Silbereisen 349, 350
 Silver 232
 Simon 465
 Singer 412
 Singh 178
 Skender 331, 332, 337
 Slater 251
 Smith 192, 221, 246, 261, 304
 Smucker 115, 118
 Snidman 48
 Snowdon 509
 Snyder 568, 571, 579
 Sobel 586
 Sobell 358
 Sobell u. Sobell 358
 Sobkiewicz 288
 Soldatos 217, 219
 Solyom 39
 Sonntag 348, 367
 Soyka 367, 590
 Spanier 565, 572
 Spaniol 411
 Sparr 510
 Speckens 247, 261
 Specker 305
 Spence 48, 52
 Spiegel 205
 Spielman 194, 209
 Spitzer 304, 305, 308, 309, 310
 Spurrell 307
 Staedt 212, 613
 Stallard 356
 Stanford 181, 182
 Stangier 54, 55, 57, 60, 62, 63
 Stanley 613
 Starkstein 591
 Stead 380
 Steer 92
 Steffens 54
 Stehle 489
 Steil 114
 Stein 49
 Steinberg 591
 Steinhagen-Thiessen 585
 Steinhäuser 285, 298
 Stepanski 210
 Stephan 194
 Stern 336
 Sternbach, Richard 266
 Sterner 37, 88
 Stice 303, 305, 307
 Stief 436, 457
 Stieglitz 420, 483, 509

Stiglmayr 534, 537, 538
 Stinson 33
 Stöber 92
 Stone 535
 Stopa 51
 Stoppe 212
 Stoyer, S. 624
 Strachan 416
 Strassberg 439
 Straus 572
 Strauss 317
 Stricker 417
 Striegel-Moore 288, 304, 306, 307, 309
 Strober 287
 Stunkard 308, 319, 320, 329, 332, 334
 Suinn 397
 Süllwold 522
 Swinburn 331
 Sydenham 250
 Szanto 183
 Szuba 215

T

Tan 192
 Tanofsky-Kraff 303
 Tarrier 416, 421
 Taubert 621
 Taylor 20, 29, 63, 70, 122, 267, 591, 621
 Tebartz van Elst 538
 Tebel-Nagy 570
 Tedeschi 114
 Telch 303, 305, 309
 Tellenbach 519
 Teri 613
 Thalmann 596, 597
 Thase 136
 Thomas 178
 Thoresen 38, 40, 41
 Thornton 455
 Thrash 632
 Thun 373
 Thurm 414
 Thurmaier 627
 Tienari 413
 Tiisonen 183
 Tingle 465
 Tölle 273
 Torgersen 535, 536
 Toubro 331
 Touyz 288
 Traue 258, 487, 620

Trautmann 523
 Tremblay 338, 392
 Tretter 349, 352, 353
 Trimble 251
 Troiano 327
 Trösken 636
 Tschuschke 636
 Tucker 331
 Turk 91
 Turkat 523, 529
 Turner 54, 509
 Turpin 416
 Tuschen-Caffier 306, 307, 309
 Tuschl 284, 289
 Twigg 327
 Tyrer 184

U

Ullman 113
 Ullrich 60
 Ullrich-deMuynck 60
 Üstün 88

V

Valentine 15
 VandeCreek 181
 Vandereycken 292
 Vaughn 414
 Vauth 420
 Vgontzas 195
 Vocks 294, 314
 Vögele 618
 Vogelsang 504, 528
 Volkow 353, 393
 Vollmer 356, 359
 Vorma 400
 Vormbrock 54

W

Waadt 284, 293, 298
 Wächtler 183
 Waddell 267, 268, 273
 Wade 304
 Wadsworth 388
 Wallesch 587, 588, 594, 606
 Walsh 309

Walter 584
 Walthard 441
 Waltz 549
 Wampold 135, 136
 Ward 465
 Wardle 394
 Warwick 228, 230, 231, 232, 242
 Watkins 374
 Watson 15, 54, 251, 254
 Watzl 358, 389
 Weber 621
 Wechsler 303
 Wedel 513
 Wegner 90, 211
 Weiler 357
 Weinberg 469
 Weiner 286
 Weinmann-Lutz 577
 Wells 50, 51, 54, 58, 88, 90, 93, 97, 98, 101
 Wells u. King 98
 Welsch 384
 Wendland 386
 Wenglein 182
 Wenninger 119
 Werlas 465
 Wernicke 588, 589
 Wess 191
 Wessely 247
 West 355
 Westbrook 82
 Westenhoefer 304
 Westenhöfer 287, 291, 317, 330, 332, 333
 Westphal 8
 Westra 638, 639, 644
 Westrate 330
 Wetzler 90
 Wexler 465
 Weyer 596
 Weyerer 192
 Whisman 101, 567, 568
 Whitehead 35
 Wiegand 498
 Wiegard 624
 Wielink 613
 Wilfley 304, 305, 309, 310, 318, 319
 Wilhelm 394
 Wilkinson 28
 Willershausen 286
 Williams 35, 40, 165, 177, 179, 180
 Williamson 303, 310
 Wilson 40, 303
 Wirth 328
 Wirz-Justice 195

Wittchen 10, 33, 47, 89, 92, 113, 236,
357, 388, 389
Wlazlo 61
Woell 284
Wolf 327, 551
Wolff 303
Wolpe 438, 441
Wonderlich 285, 311, 319, 320
Wooden 501
Woods 613
Wroblewski 38, 40
Wunderlich 421
Wüster 637
Wyatt 210
Wyshak 253

Y

Yanovski 304, 305, 309, 310
Yassa 513
Yesavage 597
Young 180, 327, 523, 525, 542, 543
Yusuf 620

Z

Zanakos 90
Zanarini 534–537
Zangh 329
Zank 600, 601
Zaretsky 170, 171
Zaudig 594
Zaworka 76
Zencius 457
Zenz 267
Zerfaß 595
Zerssen 133, 295, 388
Zilbergeld 443
Zimmer 437, 439
Zimmermann 272
Zinbarg 93
Zisook 591
Znoj 591, 610
Zoellner 111
Zoellner u. Maercker 111
Zöllner 116, 118, 119, 607, 611, 613
Zwaan 285, 498

Sachverzeichnis

A

- Abasie 482
 Abbrecherquote 117
 Abbruchquote 402
 Abbruchrate 184
 ABC-Modell, ABC-Schema 312–314, 318, 644
 Abführmittel 239, 284
 abhängige Variable 659
 Abhängigkeit 346, 347, 373, 384, 385, 438, 659
 – Abhängigkeitsentwicklung 373, 385
 – Hochdosisabhängigkeit 384
 Ablenken, Ablenkung 398, 604, 606
 Ablösung 350
 abnormes Krankheitsverhalten 253, 254
 Abschwächung 659
 Absence 659
 Absetzsymptom 659
 absolutes Risiko ► auch attributables Risiko 659
 Abstinenz 347, 354, 356, 358, 359, 367, 368, 374, 376, 400, 659
 Abstinenzsymptome 659
 Abstinenzsyndrom 352, 659
 Abstinenzwunsch 374
 ABT, Angstbewältigungstraining 397–399, 402, 403
 Abulie 659
 Abusus psychoaktiver Substanzen 659
 Abwärtsspirale 4, 464
 Acamprosate 364
 Achse I des DSM-IV 660
 Achse II des DSM-IV 660
 Achse III des DSM-IV 660
 Achse IV des DSM-IV 660
 Achse V des DSM-IV 660
 Achtsamkeit 134, 551, 552
 ACQ, Agoraphobic Cognitions Questionnaire 11, 660
 Acquisition 660
 activity recording 202
 AD (Alzheimer Disease, Alzheimersche Krankheit, Alzheimer-Demenz) 588, 602, 613
 Adaptation 660
 ADHD, ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Attention deficit/hyperactivity disorder) 502, 537
 Adipositas 192, 282, 304, 305, 307, 309–311, 325ff
 – extreme Adipositas 326
 – in der Kindheit 307
 ADIS, Anxiety Disorders Interview Schedule 660
 Adoleszenz 285, 660
 Adoptionsstudien 660
 Advocatus Diaboli 643
 Affekt 660
 Affekt, flacher 408–410
 Affektarmut 660
 Affektinkontinenz 660
 affektive Instabilität, Labilität 535, 537
 affektive Psychose 660
 affektive Störung 47, 55, 349, 464, 465, 466, 484, 502, 505, 567, 627, 638, 660
 – Klassifikation 660
 affektive Verflachung 408–410
 affektiv-kognitive Schemata 485, 488
 Affektlabilität 661
 Affektregulation 537, 538, 542
 Aggravation 661
 Aggression 568, 661
 aggressives Verhalten 423, 605, 606, 613
 – Aggressivität 613
 – Feindseligkeit 177, 410, 414, 415, 423, 523
 – Umgang mit 606
 Aggressivität 661
 Agitation 364
 Agitiertheit 661
 Agnosie 661
 agora 9
 Agoraphobic Cognitions Questionnaire (ACQ) 661
 Agoraphobie 3ff, 8, 15, 26, 29, 32, 47, 55, 60, 96, 102, 386, 401, 402, 632, 661
 – Ätiologie der 15
 – mit Panikstörung 589
 – ohne Panikstörung 9
 – Platzangst 5
 Agrammatismus 661
 Agraphie 661
 Aids 66, 354
 Aidsphobie 230
 Akalkulie 661
 Akathesie 418
 Akathisie 661
 Akinese 661
 Akineton 418
 Akkomodation 620
 Akquieszenz 661
 Aktivierung 661
 aktive und passive Vermeidung 70
 aktive Vermeidung 70, 74
 aktives Zuhören 362, 425, 427
 Aktivität 11, 119, 127–130, 140, 146, 147, 151, 159, 160, 275, 276, 338, 378, 398, 600, 603, 610, 625
 – körperliche 338, 610, 625
 – physische 338, 610, 625
 – positive 130
 – sportliche Aktivität 331, 337, 338, 378
 Aktivitätenaufbau, Aktivitätsaufbau 119, 127–129, 140, 275, 276, 600, 603
 Aktivitätsdrang 160
 Aktivitätsniveau 146, 147, 151, 159
 Aktivitätsplanung 398
 Aktivitätsrate 127, 128
 Aktivitätstagebuch 11
 Aktogramm 204
 Aktographie 204
 Aktometer 204
 Akupunktur 277, 378
 akustische Halluzination 408, 661
 Akutbehandlung 136, 151
 akute Belastungsreaktion 107, 114, 620
 akute Hyperventilation 14
 akute Intoxikation 347
 akute Phase der Schizophrenie 409
 akuter Schmerz 266
 Akuttherapie 136, 151
 AKV, Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung 11
 Akzeptanz 27, 129, 134, 275, 530
 Akzeptanz-und-Commitment-Therapie 116
 Albert, kleiner 15
 Albtraum 106, 535, 556
 Alexie 661
 Alexithymie 229, 258
 Algorithmus 661
 Alkaloid 374
 Alkohol 345ff, 346, 351, 355, 358, 359, 373, 374, 384, 385, 389, 392, 455, 465, 466, 591, 610, 619

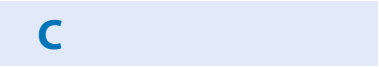
- Alkoholabhängigkeit 358, 388, 480, 568
- Alkoholabstinenz 352
- Alkoholabusus 10, 349, 359, 512, 525, 535, 536, 540, 542
- Alkoholismus 465, 661
- Alkoholkonsum 347, 350, 565
- Problemkonsum 350
 - schädlicher Gebrauch 347
- Alkoholmissbrauch 10, 349, 359, 388, 468, 473, 500, 512, 525, 535, 540, 542
- Alles-oder-Nichts-Denken 288
- Alles-oder-Nichts-Prinzip 332
- Alles-oder-Nichts-Reaktion 295
- Alpha-2-adrenerge Rezeptoren 13
- Alprazolam 396
- Alptraum 106
- Alter, hohes 583ff, 587, 588, 592–594, 598, 614
- Alterspsychotherapie 592, 598, 614
 - Alterssichtigkeit 584
 - Altersspezifik 592, 593
 - Alters- und störungsspezifisches Rahmenmodell 592
 - Altersarmut 589
 - altersbedingter kognitiver Abbau 587
 - altersbezogene physiologische Veränderung 584
 - Defizitmodell des Alters 591
 - Kompetenzmodell des Alters 591
 - körperliche Krankheiten 585
 - Seniorenheim 589, 593, 598, 606, 614
- Altersprobleme 583ff
- Depression im Alter 589, 613
 - Depressionstherapie 608
 - körperliche Krankheiten 585
 - Multimorbidität 585
- Altersregression 661
- Altgedächtnis 661
- Alzheimer-Demenz, Alzheimer-Krankheit 588, 594, 595, 606, 661
- Ambivalenz 354, 368, 631ff, 640, 642, 643, 644, 645, 661
- Ambivalenzmarker 635
- ambivalenzorientierte Fallkonzeption 633
- ambulante Nachbetreuung 422
- AMDP-System 662
- Amenorrhö 282, 509, 661
- American Psychological Association, APA 579
- Amerikanische Gesellschaft für Schlafstörungen, ASDA 191
- Amimie 662
- Amisulprid 418
- Ammoniak 373
- Amnesie 478–481, 490, 494, 510, 662
- retrograde 479, 480
 - selektive Amnesie 479
 - systematisierte Amnesie 479
- amnestische Aphasie 662
- Amphetamine 348, 349, 374, 379, 385, 391, 393, 662
- Amygdala (Mandelkern) 111, 391, 485, 486, 538
- Amyloidablagerung 594
- Amyloidangiopathie 594
- Anabasin 379
- Analgesie 538, 662
- Analgetikum 267, 268, 277, 278, 359, 384, 385, 389, 400, 662
- Analogexperiment (Analogstudie) 662
- Analverkehr 662
- Anamnese 662
- Anankasmus 662
- Anästhesie 662
- Anästhetika 385
- andauernde Amnesie 479
- Anforderung an die Praxis 662
- Angehörige 411
- Angehörigengruppe 419
- angewandte Anspannung (applied tension) 34, 37, 38, 42, 43
- angewandte Entspannung (applied relaxation) 27, 28, 38, 40, 42, 88, 93, 98, 101, 274
- Angina pectoris 373
- Angst 5, 7, 8, 15–17, 19, 53, 282, 328, 373, 397, 398, 410, 411, 662
- Angst vor der Angst 8, 15, 17
 - endogene 5
 - Kontrolle zu verlieren 7
 - leistungsbezogene soziale 53
 - lokomotorische Angst 5
 - soziale Angst 46, 53, 473
 - verrückt zu werden 7
 - vor Ohnmacht 19
 - vor Gewichtszunahme 282
 - zu sterben 7
- Angst und Depression 16
- Angst vor der Angst 662
- Angst vor Ohnmacht 662
- Angstanfall 4, 6, 662
- Angstauslöser 29
- Angstbewältigungstraining, ABT 397–399, 402, 403, 663
- Angsthierarchie 59, 663
- Angsthysterie 5
- Ängstlichkeit 392, 396, 423
- ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung 285, 467, 518, 536
- Angstmanagement, Angstmanagementtrainings 38, 115, 613, 663
- Angstneurose 5, 9, 663
- Angstreaktion 5
- Angstreduktion 13, 232, 254
- Angstsensitivität 15, 402
- Angststörung 127, 145, 262, 276, 285, 305, 349, 388, 394, 482–484, 502, 504, 510, 535, 542, 543, 567, 568, 584, 589–591, 613, 614, 620, 627, 644, 663
- Angststörung im Alter 89
 - Angststörung NNB 589
- Angsttagebuch 11
- Angstthermometer 663
- anhaltende somatoforme Schmerzstörung 269
- Anhedonie 663
- Ankreuzmethode 663
- Annäherungssystem 663
- Annäherungs-Vermeidungs-Konflikt 633
- Anonyme Alkoholiker 346, 358, 498
- Anorektika 663
- Anorexia Nervosa, Anorexie 281ff, 304, 309, 464, 663
- Prävalenz 285
 - Störungsmodell 286
- Anorgasmie 437, 663
- Anosognosie 602
- Anoxie 663
- Anpassungsstörung 484, 620, 627, 644, 663
- Anregungsmittel 384, 387
- Ansatzpunkt der Behandlung psychischer Störung 663
- Anspannungstechnik 37, 38
- Anstrengungsphobie 5
- Antabus (Disulfiram) 663
- anterograde Amnesie 479, 663
- Anti-Aggressions-Training 504
- Antiandrogenbehandlung 469, 470
- Anticholinergika 418, 663
- Anti-Craving-Substanz 364
- Antidepressiva 11, 26, 28, 101, 126, 135, 136, 153, 195, 212, 320, 379, 505, 663
- Antiepileptika 320, 663
- Antihistaminika 212, 663
- antihormonelle Behandlung 456
- Antiparkinsonmittel 664
- Antipsychotika 182, 364, 389, 417, 418, 419, 423, 664

- antipsychotisch bedingtes Parkinson-Syndrom 418
- antisoziale Persönlichkeit, antisoziale Persönlichkeitsstörung 107, 349, 363, 512, 527, 536, 664
- antisoziale Tendenz 392
- Anti-Suizidpakt 177, 181, 182
- Antitussiva 384
- Antizipation 664
- antizipatorische Angst 664
- antizipatorisches Coping 621
- Antrieb 126, 129, 408, 409, 419, 664
 - Antriebsarmut 409
 - Antriebslosigkeit 126, 129
 - Antriebschwäche 419
 - Antriebsstörung 408, 409
 - gesteigerter Antrieb 143
- Antwortdeviation 664
- Antworttendenz (»response set«) 664
- Anwendungsforschung, klinisch-psychologische 664
- Anxiety Disorders Interview Schedule 664
- Anxiolyse, Anxiolytika 4, 11, 388
- Anxiolytika 664
- Aortogramm 508
- Apathie 482, 664
- Aphasie 664
- Aphonie 248
- Appendizitis 509
- Appetenz 437, 664
- Appetenzphase 436, 664
- Appetit 284, 320, 384, 385, 387, 418, 597
 - Appetithemmer 320
 - Appetitsteigerung 418
 - Appetitstörung 597
 - Appetitzügler 284, 384, 385, 387
- Appetitverhalten, qualitative Anomalien des 664
- Appetitzügler 664
- applied relaxation (angewandte Entspannung) 274
- applied tension (angewandte Anspannung) 37, 38, 42, 43
- appraisal 618, 621
 - primary appraisal 618, 621
 - reappraisal 621
 - secondary 618, 621
- Approbation 664
- Äquipotentialität 15
- Äquipotenzialitätsproblem 664
- Äquivalenzannahme 664
- Arbeitsausfall 268
- Arbeitsbündnis 177
- Arbeitsumsatz 329
- Arbeitsunzufriedenheit 267, 277
- Ärger 177
- Aripiprazol 418, 543
- arousal reconditioning 442, 664
- Arrhythmie 6
- Arterieller Bluthochdruck, Hypertonie 588, 595
- Arteriosklerose 372
- Arthritis 267
- Arthrose 585
- artifizielle Störungen 507ff
 - artifizielle körperliche Krankheiten 509
 - artifizielle Krankheitsvortäuschungen bei Kindern 510
 - artifizielle posttraumatische Belastungsstörung 510
 - artifizielle psychische Störungen 509
 - artifizielle Störung 508, 514
 - artifizielle Störung »by proxy« 510, 511, 513
- ärztliche Schweigepflicht 450
- Arztregistereintrag 664
- Assimilation 620
- Assoziationen, gelockerte 408, 410
- assoziativer Lernprozess 665
- Astasie 482
- Asthma bronchiale 226, 591
- AT (autogenes Training) 62, 207, 257
- Ataraktika 665
- Ataxie 482, 665
- Atemnot 6, 7, 398
- Ätiologie 146, 194, 636, 665
 - Laienätiologie 636
- Ätiologiemodell der Verhaltenstherapie 665
- ätiologische Forschung 665
- Ätiopathogenese 665
- atmungsbezogene Schlafstörung, atmungsgebundene Schlafstörung 189–191
- Attention deficit/hyperactivity disorder (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, ADHD, ADHS) 502, 537
- Attribuierung/Attribution 665
- attributables Risiko 665
- Attribution, falsche 128
- Attributionsstil 165
- Attributionstheorie 665
- atypische Manie 143
- atypische Neuroleptika 418, 543
- Aufbau angenehmer Aktivitäten 602, 613
- Aufbau sozialer Fertigkeiten, Aufbau sozialer Kompetenz 127, 451, 499
- Aufbau von Aktivitäten 602, 613
- Aufbau zwischenmenschlicher Autonomie 528
- Aufklärung bei Paraphilien 449
- Aufklärungspflicht 665
- Aufmerksamkeit 665
- Aufmerksamkeit, selektive 14, 231, 238
- Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung 665
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (Attention deficit/hyperactivity disorder, ADHD, ADHS) 502, 537
- Aufmerksamkeitsfokus, Aufmerksamkeitsfokussierung 233, 253, 254, 256
- Aufmerksamkeitsstörung 500, 539
- Aufmerksamkeitstraining 503
- aufrechterhaltende Bedingung 666
- Aufrichtigkeit 129
- Aufschaukelungsprozess bei Panikanfällen 12
- Augenbewegungsdesensibilisierung 118
- Augenbewegungsdesensibilisierung und Verarbeitung 666
- Augenbewegungsdesensibilisierung und Wiederverarbeitung (engl. EMDR, Eye movement desensitization and reprocessing) 118, 122
- Aura 666
- Ausbildung zum Psychotherapeuten 666
- ausbleibende Ejakulation 437
- Ausdauersportarten 276
 - Walking 331, 337, 338
- Ausdrücken negativer Gefühle 425
- Ausdrücken positiver Gefühle 424
- auslösende Bedingung 666
- Ausschleichen 387
- Auswahl des therapeutischen Vorgehens 666
- Autismus 666
- autobiographische Erinnerung 485
- autobiographisches Gedächtnis 112, 156
- autogenes Training (AT) 62, 207, 257, 666
- automatische Gedanken 128, 132, 159, 160, 352
- Automatismus 666
- autonome Erregung 416
- autonome Hypererregung 413
- autonomes Nervensystem 667

Autonomie 374
 Aversion 438
 Aversionstherapie 453, 667
 aversiver Reiz 667
 Azetylcholin 374, 418
 Azetylcholinrezeptor 374
 Azetylsalizsäure 384

B

- BAI (Beck-Angst-Inventar (BAI)) 92, 317, 597
 Balance-Theorie 569
 Baldrian 212
 Barbiturat 390, 667
 Barorezeptor 399
 Barthel-Index 595
 BAS (Behavioral Activation System) 146
 Basalganglien (Nucleus caudatus-Putamen; Neostriatum) 390
 Basedow-Krankheit 667
 Baseline 667
 Basisdokumentation 667
 Basisfertigkeiten, verhaltenstherapeutische 667
 Basisrate 667
 BDI, (Beck-Depressions-Inventar) 92, 133, 317
 Beck-Angst-Inventar (BAI, Beck Anxiety Inventory) 92, 317, 597
 Beck-Depressions-Inventar (BDI) 92, 133, 317
 BED, (Binge Eating Disorder) 282, 287, 301ff
 – Ätiologie 306
 – Diagnosekriterien 309
 – Epidemiologie 304
 – integratives Erklärungsmodell 306
 – Komorbidität 304
 – Prävalenz 304
 Beeinflussungswahn 251
 Befürchtung, zentrale 667
 Behandlungsfokus 550
 Behavioral Activation System (BAS) 146
 behavioral inhibition 48
 Behavioral inhibition system (BIS) 667
 Behaviorismus 667
 Belohnung 667
 Belohnungssystem 353, 391, 392
 – Belohnungsschaltkreis 392, 393
 – Belohnungszentren 392
 – neuronales Belohnungssystem 353
 Benommenheit 7, 667
 Benommenheit und Schwindel, somatische Differenzialdiagnose von 667
 Benzodiazepinabhängigkeit 386, 401, 402
 Benzodiazepine 26, 28, 92, 188, 212, 364, 384–391, 394ff, 399ff, 543, 606, 619, 667
 Benzodiazepinentzug 387, 395–397, 399–401
 Benzodiazepin-Langzeitkonsument 388
 Benzol 373
 Beobachtbarkeit 667
 Beratung bei Paraphilien 449
 Beratungsstelle 667
 Bereitschaft 667
 Berentung 268, 275
 berufliche Wiedereingliederung 667
 beruflicher Stressor 619
 Berufsethik 667
 Berufsordnung 667
 Berufspflicht 668
 Berufsrecht 668
 berufszugangsrechtliche Rahmenbedingung 668
 Beruhigungsmittel 384, 387, 388, 392, 403, 619
 Berührungshalluzination 668
 Beschaffungskriminalität 354
 beschleunigtes Reden (Tachyphasie) und Rededrang (Logorrhö) 668
 beschleunigtes und ideenflüchtiges Denken 669
 Besessenheit 481
 Besessenheitstrance 482
 Bestätigungsdiagnostik 669
 Bestätigungstendenz 230, 243
 Bestrafung 669
 Beta-(Rezeptoren-)Blocker 669
 Betablocker 36
 Betarezeptorenblocker 11
 Betriebskosten 669
 bevölkerungsbezogenes Risiko (»population attributable risk«) 669
 Bewältigungsverhalten (Coping) 576, 577, 580, 621, 622, 626
 – antizipatorisches 621
 – dyadisches 576, 577, 580, 622, 626
 – emotion-focused (emotionsorientiertes, emotionales) 621
 – präventives 621
 – proaktives 621
 – problem-focused (problemorientiertes, problembezogenes) 621
 – reaktives 621
 bewegungsloser dissoziativer Stupor 481
 Bewegungstereotypie 669
 Bewegungstraining 337
 Bewusstsein 669
 Bewusstseinssteigerung/Bewusstseins-erweiterung 669
 Beziehung, therapeutische 669
 Beziehungsgeschichte 570
 Beziehungsgestaltung, funktionale 669
 Beziehungsgestaltung, komplementäre 669
 Beziehungsgestaltung, therapeutische 527, 548, 571
 – dialektische 548
 – Therapeut-Patient-Beziehung, therapeutische Beziehung 527, 571
 Beziehungsidee 669
 Beziehungskonflikt 564, 566
 Beziehungskonto 570
 Beziehungsproblem 439, 564
 Beziehungsqualität 566
 Beziehungsregulation 549
 Beziehungsstörung 565, 580
 – Prävalenz 565
 Beziehungswahn 141, 408
 Bias (Voreingenommenheit) 669
 Bibliotherapie 669
 Bindungsangst 443
 Bindungsarbeit 546
 Binge Eating Disorder (BED) 282, 287, 301ff
 – Ätiologie 306
 – Epidemiologie 304
 – integratives Erklärungsmodell 306
 – Komorbidität 304
 – Prävalenz 304
 binge first-Subtyp 307
 Biofeedback 102, 257, 274, 378, 613, 669
 biologische Modelle der Panikstörung 9
 biologische Psychologie 669
 biologische Rhythmen 146
 biophysisches System 669
 biopsychosoziales Krankheitskonzept, Krankheitsmodell 275, 276
 biopsychosoziales Krankheitsmodell, Krankheitskonzept 275, 276
 biosoziale Lerntheorie 522
 bipolar 669
 bipolare Störung 127, 139ff, 144ff, 158, 162, 415, 484, 521, 568, 670

- bipolar 140
 - Bipolar-I 144, 145
 - Bipolar-I-Störung 144, 154, 158, 162
 - Bipolar-II-Störung 144, 145
 - bipolare affektive Störung 127
 - bipolare Depression 140
 - bipolar-manische Erkrankung 415
 - Epidemiologie 145
 - Komorbidität 145
 - Rapid Cycling 145, 166
 - Verlauf 145
 - Bisexuell 670
 - bizarres Verhalten 670
 - Blasentagebuch 601
 - Blasentraining 601
 - blasphemische Gedanken 67
 - Blaues Kreuz 358
 - Blick- oder Zungen-Schlund-Krämpfe 418
 - Blickkontakt 47, 60
 - Blitzdiät 335
 - Blood-Injury-Injection-Phobia 37
 - Blunting 621
 - Blut-, Verletzungs- und Spritzenphobie 37, 41
 - Blutalkoholkonzentration (BAK) 357
 - Bluthochdruck 192, 334, 336, 364, 585, 586, 591, 670
 - Blutphobie 34, 37, 41, 42
 - BMI, Body-Mass-Index (Körper-Massen-Index) 291, 292, 294, 304, 307, 317, 326, 329, 330, 333, 338–340, 342, 670
 - Body Sensations Questionnaire (BSQ) 11, 670
 - Body-Mass-Index (BMI, Körper-Massen-Index) 291, 292, 294, 304, 307, 317, 326, 329, 330, 333, 338–340, 342, 670
 - Booster-Session, Booster-Sitzung 670
 - Borderline-Persönlichkeit 363
 - Borderline-Persönlichkeitsstörung, Borderline-Störung, Borderline-störung (BPS) 107, 119, 145, 184, 285, 349, 363, 400, 464, 478, 484, 490, 504, 512, 517, 520, 521, 527, 533ff, 568, 670
 - Epidemiologie 535
 - Grundmythen von Borderline-Patientinnen 539
 - inkompatible Schemata 539
 - Komorbidität 535
 - neurobehaviorales Entstehungsmodell 534, 536
 - Ohnmacht 541
 - schemafokussierte Therapie 542, 543
 - Bradykardie 282
 - Brandstiftung, pathologische 498, 500, 505
 - Briquet-Syndrom 250, 670
 - British Association for Psychopharmacology 402
 - Broca-Referenzgewicht 328
 - Bromazepam 396
 - Bromharnstoffe 385
 - Bromide/Bromureide 670
 - Bromismus 670
 - Bronchialkarzinom 372, 373
 - Bronchitide 373
 - Bronchopneumonie 588
 - Brustatmung 253
 - Brustschmerzen 7, 246
 - Bruxismus 189, 670
 - BSQ, Body Sensations Questionnaire 11, 670
 - BtMVV 670
 - Bulimia nervosa, Bulimie 281ff, 303, 304, 309, 310, 318, 464, 502, 538, 670
 - Heißhungeranfall 283, 284, 293
 - Heißhungerattacke 293
 - Prävalenz 285
 - Störungsmodelle 286
 - Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BzgA) 377
 - Buprenorphin 359, 364
 - Bupropion 379, 381
 - Burn-out 550
 - Burn-out-Syndrom 670
 - BzgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung) 377
- 
- Camberwell Family Interview (CFI) 414, 416
 - Cannabinoidrezeptorantagonist 379
 - Cannabis 346, 348, 349, 351, 359, 365, 367, 373, 670
 - Capsaicin 378
 - Carbamate 385
 - Carbamazepin 364, 670
 - Catapresan 543
 - CBASP (Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy) 134
 - CD (communication deviance) 412, 417
 - CFI (Camberwell Family Interview) 414, 416
 - Chaining 601, 670
 - Change-Talk 634, 638, 639, 640
 - Checking 670
 - checking behavior 231
 - Checklisten, diagnostische 670
 - Chemorezeptoren, zentrale 13
 - Chlordiazepoxid 364, 396
 - Cholesterin, erhöhtes 588, 595
 - Cholinesterasehemmer 606
 - Chorea Huntington 671
 - Choreiform 671
 - chronic fatigue syndrome 247, 250, 671
 - Chronifizierung 193
 - chronisch 671
 - chronisch schizophran 671
 - chronische Hyperventilation 14
 - chronische Polyarthrit 247
 - chronischer Paarkonflikt 565
 - chronischer Schmerz 265ff, 269, 270, 279, 391, 400, 671
 - Prävalenz 267, 270
 - chronischer Schmerzpatient 400
 - chronisches Hyperventilationssyndrom 5
 - chronisches Schmerzsyndrom 391
 - chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD) 372, 373, 586, 591
 - CIDI, Composite International Diagnostic Interview 671
 - CIDI/DIA-X (Composite International Diagnostic Interview) 54, 113
 - Clinical Management 135
 - Clinician's Global Rating 28
 - Clobazam 396
 - Clomethiazol 212, 364
 - Clonidin 364
 - Clorazepat 396
 - Clozapin 418, 543
 - coaching 424
 - Cochrane Library 215
 - Codein 671
 - Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) 134
 - Cognitive processing therapy 454
 - Colon irritabile 247
 - commitment 644
 - Committee on Safety of Medicines 388
 - Commotio cerebri 671
 - communication deviance (CD) 412, 417
 - Competing-Response-Training 671
 - Compliance 80, 153–155, 170, 177, 216, 238, 328, 331, 336, 419, 422, 423, 555, 556, 671
 - Composite-International-Diagnostic-Interview (CIDI/DIA-X) 54, 113
 - compulsions 66
 - Contextual Priming 14

Contusio cerebri (Hirnprellung) 671
 Coping (Bewältigungsverhalten)
 576, 577, 580, 621, 622, 626, 671
 – antizipatorisches 621
 – dyadisches 576, 577, 580, 622, 626
 – emotion-focused (emotionsorientiertes, emotionales) 621
 – präventives 621
 – proaktives 621
 – problem-focused (problemorientiertes, problembezogenes) 621
 – reaktives 621
 Cortisol 486
 Cortisol Relasing Hormone (CRH) 537
 counterregulation 332
 Coverant 671
 covert sensitization 502
 Crack 348, 349, 358
 Crashdiät 335
 Craving 352, 355, 356, 363, 364, 368, 376, 379, 387, 393, 400
 Cravingsituationen 363
 CRH (Cortisol Relasing Hormone) 537
 Cross-Dressing 467
 Crossing 463
 cue exposure 363
 cue-controlled relaxation 399
 Cunnilingus 671
 Cushing-Syndrom 591, 671
 Cytisin 379

D

Da-Costa-Syndrom 5
 Dämmerzustand 671
 DAS (Dyadic Adjustment Scale) 565, 572
 Datenschutz 671
 DBT (Dialektisch-behaviorale Therapie) 184, 319, 534, 542ff, 553, 556
 Debilität 671
 Debriefing 114
 deception 510
 Defizitmodell des Alters 591
 degenerative Gelenks- und Wirbelsäulenerkrankung 193
 Dehydration 286
 Déjà vu 671
 deklaratives Gedächtnis 485
 Dekompensation 620
 Deliktentscheidungskette 455
 Deliktzenario 455
 Deliktzyklus 455
 Delinquenz 348
 Delir 347, 358, 364, 591, 598, 671
 Delirium tremens 358, 672
 Delta Sleep Inducing Peptid 196
 Dementia praecox 408, 672
 Demenz 127, 468, 584, 587–589, 591, 597, 598, 602, 604, 614, 672
 – Alzheimer-Krankheit (AD) 588
 – Demenzerkrankung, demenzielle Erkrankung 127, 584, 588
 – Demenzsyndrom 587
 – Frühdemenz 602, 613, 614
 – vaskuläre (VD) 588
 demographische Variable 672
 Demoralisierung 487, 489
 Denken 20, 69, 89, 98, 109, 112, 132, 141, 181, 211, 251, 288, 363, 408, 410, 423, 454
 – Denkstörung 251, 408
 – Gedankenausbreitung 408
 – Gedankenentzug 408
 – Gedankenkette 89
 – Gedankensprünge 141
 – Gedankenstopp 181, 211, 363, 454
 – Gedankenunterdrückung 20, 69, 98, 109, 112
 – Gedankenunterdrückungsexperiment 98
 – magisches 69, 288
 – paranoides 423
 – Protokoll negativer Gedanken 132
 – Zerrfahrenheit 410
 Denkhemmung 672
 Denkspernung/Gedankenspernung 672
 Denkstörung 672
 dependente Persönlichkeit 521, 527
 dependente Persönlichkeitsstörung 518, 528, 536
 Depersonalisation 18, 119, 398, 478, 481, 482, 486, 489, 490, 494, 510, 538, 672
 Depersonalisation, somatische Differenzialdiagnose 672
 Depersonalisationsstörung (Depersonalisationsneurose) 481, 482, 672
 – kulturabhängige 481
 Depotneuroleptika 672
 Depression 16, 49, 71, 89, 92, 125ff, 143, 155, 252, 262, 276, 328, 373, 376, 388, 391–394, 398–401, 409–411, 423, 438, 439, 443, 473, 478, 482, 483, 489, 491, 502, 511, 520, 521, 528, 535, 536, 565, 568, 584ff, 606, 608, 614, 672
 – endogene 126
 – Ersterkrankungsalter 126
 – Grübeln 92
 – im höheren Lebensalter 135, 589, 613
 – im Kindes- und Jugendalter 135
 – kognitionspsychologischer Ansatz 127
 – kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungskonzept 128
 – Komorbidität 127
 – larvierte 252
 – Major Depression, major depressive disorder, MDD, majore Depression 126, 192, 285, 501, 518, 538, 590, 591, 593
 – Minor Depression 591
 – Prävalenz 126
 – Prävention 135
 – rezidivierende kurze depressive Störung 584, 590, 614
 – somatisierte 252
 – Stimmung 398
 – Therapie im Alter 608
 – verstärkungstheoretischer Ansatz 127
 – Zunahme depressiver Erkrankungen 126
 depressive Störung 672
 Depressivität 423
 Deprivation 673
 Derealisation 18, 35, 481, 482, 494, 538, 673
 Desensibilisierung 102, 118, 451, 609, 673
 – imaginal desensitization 451
 – in vivo 35
 – systematische 102, 118, 609
 Designerdroge 673
 deskriptive Forschung 673
 deskriptive Verantwortlichkeit 673
 desorganisierter Typus der Schizophrenie 410
 desorganisiertes Verhalten 410
 Desorientiertheit 358, 510
 Desorientiertheit/Desorientierung 673
 Destabilisierung 673
 destruktive Kritik 425
 Desynchronie 673
 Detachment 481
 Deterministisch 673
 Deutsche Adipositas-Gesellschaft 326, 338
 Deutsche Gesellschaft für Ernährung 327, 330

- Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes 270
- Devianz 446, 522
- Diabetes 192, 291, 326, 328, 334, 336, 381, 585, 586, 588, 595
 - Diabetes mellitus 291, 326, 585, 586, 588, 595
 - Diabetes Typ IIb 336
- Diagnose 673
 - dimensionale 673
 - kategoriale oder klassifikatorische 673
- Diagnosekriterien, operationalisierte 673
- Diagnoseschlüssel 673
- Diagnostik 674
 - dimensionale 674
 - kategoriale oder klassifikatorische 674
 - multiaxiale 674
 - operationalisierte 534
 - therapiebezogene 674
- diagnostische Hierarchie 674
- diagnostischer Kontext 674
- diagnostisches Interview bei psychischen Störungen 674
- Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS) 954, 92, 191, 201, 206, 289, 389, 594, 612
- Dialektisch-behaviorale Therapie, dialektische Verhaltenstherapie (DBT) 184, 319, 534, 542ff, 553, 556
- dialektische Beziehungsgestaltung 548
- dialektische Verhaltenstherapie (DBT) 184, 319, 534, 542ff, 553, 556
- dialektisches Prinzip 540
- Diamorphin 360
- Diarrhö 374, 387
- Diät 287, 292, 319, 334, 335
- Diathese 674
- Diathese-Stress-Modell 20, 619, 620
- Diathese-Stress-Paradigma 674
- Diätplan 332
- Diätverhalten 287
- Diazepam 388, 396, 401, 402
- dichotomes Denken 131, 177, 180, 288, 674
- Dienstaufsicht 674
- diet first-Subtyp 307
- Differenzialdiagnose 674
 - somatische 674
- differenzielle Indikation 675
- differenzielle Verstärkung 448, 675
- differenzieller Ansatz 675
- dimensionale Diagnose 675
- DIPS (Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen) 54, 92, 191, 201, 206, 289, 389, 594, 612, 675
- Dipsomanie 675
- direkte Kosten 675
- Direktionalitätsproblem 675
- Direktivität, direktiv 675
- DIS, Diagnostic Interview Schedule 675
- disinhibition of control 332
- Diskrepanz 361, 639
 - entwickeln 639
- Diskriminationslernen 420
- diskriminativer Stimulus 675
- dispositionelle Vigilanz 621
- Dissimulation 177, 182
- Dissimulationstendenzen 177
- Dissonanz, kognitive 374, 376
- Dissonanztheorie, kognitive 374
- dissoziale Persönlichkeit 520, 522
- dissoziale Persönlichkeitsstörung 107, 363, 348, 500, 503, 517, 520, 522, 527
- Dissozialität 522, 675
- Dissoziation 48, 109, 110, 119, 477ff, 501, 504, 510, 535–543, 675
 - Dissoziationsneigung 542
 - dissoziative Amnesie 478, 489
 - dissoziative Besessenheitstrance 481
 - dissoziative Bewegungsstörung 482
 - dissoziative Fugue 480, 488, 489
 - dissoziative Identitätsstörung 481, 483, 484, 488, 489, 493, 501, 504
 - dissoziative Krampfanfälle 483
 - dissoziative Phänomene 538
 - dissoziativer Stupor 483
 - dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörung 482
 - dissoziatives Phänomen 478, 538
 - dissoziative Störung 478, 489, 501, 510
 - dissoziative Störungen 477ff
 - dissoziative Symptomatik 537, 543
 - dissoziative Trance 481
 - dissoziierte Identität 484, 487
 - peritraumatische Dissoziation 109
- dissoziative Störung 675
- dissoziiertes Denken 675
- Distanzlosigkeit 675
- Disulfiram 364
- Diuretika 284
- doctor shopping 242, 276
- Dodo Bird Verdict 675
- Dokumentation 675
- Dokumentations- und Aufbewahrungspflicht 675
- Dominanzhierarchien in Gruppen 49
- Dopamin 374, 375, 379, 391, 393, 411, 418
 - dopaminerges System 375
 - Dopaminhaushalt 411
 - Dopaminrezeptor 418
- Doppelbilder 248
- Doppelbindung (double bind) 412
- Doppelblindverfahren 675
- Doppelte Buchführung 676
- Dorsalgien 247
- dorsolateraler präfrontaler Kortex 538
- Dorsopathie 585, 586
- Dosis-Wirkungs-Zusammenhang 216
- double bind (Doppelbindung) 412, 676
- Down-Syndrom 676
- Doxepin 364
- Drei-Ebenen-Ansatz des Verhaltens 676
- Drei-Faktoren-Modell 352, 353, 676
- Drei-Faktoren-Modell der Suchtentstehung 352, 353
- DRO-/DRI-Techniken, Strategien 178, 181
- Drogen 345ff, 349, 353, 355, 374, 384, 385, 465, 466
 - Cannabis 346, 348, 349, 351, 359, 365, 367, 373
 - Heroin 346, 348, 349, 351, 355, 359, 360, 367, 374
 - illegale Drogen 345ff
- Drogenabhängigkeit 349, 676
- Drogenabusus 349, 359, 512, 525, 535, 536, 540, 542
- Drogenkonsum 347, 350, 351, 355
 - Experimentierkonsum 351
 - Problemkonsum 350
 - schädlicher Gebrauch 347
- Drogenmissbrauch 349, 359, 512, 525, 535, 536, 540, 542
- Drogensucht 676
- Drogenszene 359
- Druck auf der Brust 7
- DSM, DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, DSM-IV TR 676
- Dualismus 676
- durchgängig vs. situationsabhängig 437
- Durchgangssyndrom 676
- Durchschlafstörungen 188
- Dyade 676
- Dyadic Adjustment Scale (DAS) 565, 572
- dyadisches Coping 576, 577, 580, 622, 626

dysfunktionale Grundannahmen bei
Borderline-Persönlichkeitsstörung
539
dysfunktionale Kognition 140, 275,
676
Dyskinesie 676
Dyspareunie 247, 436–438, 676
Dysphorie 359, 482, 528
– dysphorisches Syndrom 677
dysphorische Manie 143
Dysregulation 5
Dysregulation biologischer Rhythmen
146, 147
Dyssomnie 188, 189, 190, 677
dysthyme Störung, Dysthymie 89, 126,
191, 192, 285, 501, 535, 589, 590, 677
Dystonie 677

E

Echolalie 677
Echopraxie 677
Echo-Pschose 677
Echtheit 129
Ecstasy 346, 348, 349
ECT (electroconvulsive therapy, Elektro-
krampftherapie) 227
EDA (elektrodermale Aktivität) 412
EE (Expressed Emotion) 147, 413–419,
420, 421, 425, 565, 568
EEG (Elektroenzephalogramm) 202,
203
Effektivitätsforschung 677
Effektstärke 25, 26, 102, 117, 122, 262,
276, 677
efficacy 170
Ego-Dystonie 67, 72
Ehequalität 564, 567
Ehestabilität 565
Eheterapie 578, 579, 580
Eifersuchtswahn 677
Eigensteuerung 132
Ein- und Durchschlafschwierigkeiten
189
Einelternfamilie 564
einfache Phobie (spezifische Phobie)
10, 31ff, 42, 47, 89
– Prävalenz 32
eingengtes Denken 677
Einschlafbereitschaft 196
Einschlaflatenz 205, 215
Einschlafritual 610
Einschlafstörungen 188, 535

Einzelfallstudie 677
Einzelfallversuchsplan 677
Ejaculatio praecox 438, 445, 677
Ejaculatio retardata 677
Ejakulation 677
– ohne Orgasmus 437
Ejakulationsstörung 443
Eklektizismus 677
Elaboration des Traumagedächtnisses
110, 607
Elektrodermale Aktivität (EDA) 412
Elektroenzephalogramm (EEG) 202,
203, 678
Elektrokardiogramm (EKG) 678
Elektrokrampftherapie (ECT, electro-
convulsive therapy) 227
Elektrolytstörung 286
Elektromyogramm, Elektromyographie
(EMG) 202, 203, 274, 678
Elektrookulogramm (EOG) 202, 203
E-Mails als Hilfsmittel 547
EMDR (Eye movement desensitization
and reprocessing, Augenbewegungs-
desensibilisierung und Wiederverar-
beitung) 118, 122, 493, 678
EMG (Elektromyogramm, Elektro-
myographie) 202, 203, 274
EMG-Biofeedback 39
Emotion 678
emotional bypass 541
emotional instabile Persönlichkeits-
störung 504, 517
emotional overinvolvement
(EOI, emotionales Überengagement)
414, 415, 420, 425
emotionale Regulation 91, 102, 177,
180, 604
emotionale Regulierungsfähigkeit 177,
180
emotionale Verarbeitung 89
emotionaler Erstarrungs- oder Taub-
heitszustand (emotional numbing)
106
emotionales Überengagement (emotio-
nal overinvolvement, EOI) 414, 415,
420, 425
emotion-focused coping 621
Emotionsmodulation 551
Emotionsregulation 91, 102, 177, 180,
604
Emotionstraining 258
Empathie 129, 235, 361, 678
Empathietraining 471
Empfindungsfokussieren (sensitive focus)
678

Empirie 678
empirische Testbarkeit 678
empirische Überprüfung der Verhal-
tenstherapie 678
Encephalitis lethargica (Schlafkrankheit)
678
endogen 678
endogene Angst 5
endogene Depression 126, 678
endogene Psychose 408
endogenous morphinlike substances
(Endorphine) 276, 391
endokrine Drüse 678
endokrine Störung 591
Endorphine 276, 391, 678
Energiebilanz 327
energiereduzierte Mischkost 331
Engegefühl in der Brust 7
Enkephalin 391
Enkopresis 678
Entdecken, geleitetes 678
Entgeltbestimmung 678
Entkatastrophisieren 132
Entpathologisieren 62, 678
Entscheidungsbaum, diagnostischer
678
Entscheidungskonflikt 637
Entscheidungswürfel 633, 637, 638,
643, 644, 645
Entschlussförderung, Entschlussförde-
rungsintervention (EFI) 642–645
Entschlussstraining 633, 637, 643
Entspannung 27, 34, 39, 57, 62, 98,
207, 217–219, 257, 274, 287, 397, 398,
403, 454, 600, 624
– autogenes Training (AT) 62, 207, 257
– Entspannungstechniken 57, 62
– Entspannungsübungen 207
– Entspannungsverfahren 180, 363,
600, 627
– Entspannungsübungen 207
– Muskelentspannung 454
– PMR (progressive Muskelrelaxation)
27, 34, 62, 98, 207, 217–219, 257, 274,
397, 403, 600, 624
Entspannungstechnik 678
Entspannungstraining 57, 62, 180, 207,
211, 363, 397, 399, 444, 600, 622, 624,
627
Entstehung der Verhaltenstherapie
678
Entstehungsbedingung 678
Entwicklungsaufgabe 679
Entwicklungsaufgabe 350
Entwöhnungsphase 358

- Entzug 347, 352, 358, 359, 368, 386, 387, 394, 396
 - Entzugserscheinung 352, 356, 359, 368
 - Entzugsmotivation 394
 - Entzugspsychose 387
 - Entzugsregime 395, 396
 - graduierter 387
- Entzugssymptom 347, 368, 376, 379, 384–387, 393–403, 679
- Entzugssyndrom 375, 386–388
 - prolongiertes Entzugssyndrom 387
- Enuresis 679
- Enzephalitis 679
- EOG (Elektrookulogramm) 202, 203
- EOI (emotional overinvolvement, emotionales Überengagement) 414, 415, 420, 425
- Epidemiologie 145, 192, 249, 267, 285, 304, 348, 535, 679
- Epilepsie 387, 389, 483, 591, 679
 - Grand mal 387
- Episode 679
- Epistaxis 509
- Epstein-Barr-Virus 247
- Erbrechen 283, 284, 296, 303
 - selbstinduziertes 283
- erektile Dysfunktion 445
- Erektions- und Ejakulationsstörung 418, 443
- Erektionsstörung 436–438, 442, 443, 446, 457, 679
- Erfahrung 679
- Ergebnisforschung (outcome research) 679
- Erhaltungsmedikation 136
- Erhaltungstherapie 134
- Erinnerungsphobie 111
- Erinnerungsstörung 486
- Erklärungsmodell 679
- Erlaubnis nach dem Heilpraktikergesetz 679
- Erleben 679
- erlernte Hilflosigkeit 679
- Ernährung 289, 293, 298, 302, 308, 315, 327, 330, 332, 337, 585, 586
 - Ernährungsstil 308
 - FdH (Friss die Hälfte) 327
 - Fett-Kohlenhydrat-Relation 330
 - fettnormalisierte Ernährung 315
 - Fettnormalisierung 337
 - Fettstoffwechselstörung 585, 586
 - Fettstuhl 338
 - Formuladiät 331, 334, 339
 - freie Fettsäuren 286
 - kohlenhydratliberale Ernährung 331, 332, 336, 337
 - Mangelernährung 289, 298
 - Nahrungsmittelpräferenz 302
- Erährungsberatung 332
- Erährungsmanagement 293
- Erotophonie 463, 679
- Erregung 680
 - sexuelle 437
- Erregungsphase 436, 680
- Erregungsstörung, sexuelle 437, 438
- Erregungsstörung mit herabgesetzter oder aufgehobener Lubrikation 436
- Erreichbarkeit 680
- Erröten 47, 48, 50, 51, 53
- Erschöpfungszustand 246
- Erste Hilfe, psychische 114
- Ersterkrankungsalter 126, 145
- Erstmanifestation 144
- Erwartung negativer Bewertung durch andere 46
- Erwartung, furchtsame 91
- Erwartungsangst 209
- Erziehungsstil 52, 454
 - Erziehungsstile (peers) 48
- escape-model 307, 308
- Essanfall 284, 295, 302, 303, 307–309, 312, 680
 - Konditionierungsmodell von Essanfällen 308
 - portraierter 303
- Essen, gezügeltes 680
- essenzielle Hypertonie 620
- Essstörungen 47, 55, 127, 282ff, 308, 415, 438, 484, 502, 535, 536, 542, 543, 550, 551, 568, 591
 - Entstehung und Aufrechterhaltung 290
- Epidemiologie 285
- Erbrechen 283ff
- Essprotokoll 295
- Essstagebuch 547
- Essverhalten 302, 311, 312
- gezügeltes Essverhalten 284, 293, 295, 310, 332
- Heißhungeranfall 283, 284, 293
- Heißhungerattacke 293
- Komorbidität 285
- Konditionierungsmodell von Essanfällen 308
- Verlauf 285

Ethik 451, 530, 573

– ethische Frage 451

– ethisches Problem 573

– ethisch verantwortliches Handeln 530

ethisches Problem der klinischen Forschung 680

Etikettierung 680

Euphorie 141, 147, 680

Euphorisierung 680

euthym 149

euthyme Therapie 600

Euthymie 158

Evaluation 680

Evaluationsforschung 680

Evidenzgrad I 134, 135

Evolution 49, 447, 486

– evolutionäre Aspekte 49

– evolutionsbiologischer Gesichtspunkt 447

excess disability 585

Exhibitionismus 447, 452, 453, 462–464, 466, 469, 680

Exhibitionist 453

exogen 680

Exorzismus 680

expansiv 141

Experiment 680

experimentelle Prüfung 681

experimentelle Studie 681

Experimentierkonsum 351

explizites Gedächtnis 485, 486

Exploration 681

Exposition 681

Ex-post-facto-Analyse 681

Exposure 681

Expressed Emotion (EE) 147, 413–419, 420, 421, 425, 565, 568

expressive (motorische) Aphasie 681

Exraucher in der Handlungsphase 376

externalisierende Störung 681

externalisierende Störung bei Kindern 565

externe Validität 681

Extinktion 681

extradurales Hämatom 681

extrapyramidal 681

extrapyramidales Symptom 419

– extrapyramidale Nebenwirkung 418

– extrapyramidalmotorische Nebenwirkung 418

extrapyramidal-motorische Störung 681

Extraversion 350

extravertiert 681

exzessive Internetnutzer 498

exzessives Grübeln 198

exzessives Schreien 681

eye movement desensitization and reprocessing (EMDR, Augenbewegungsdesensibilisierung und Wiederverarbeitung) 118, 122, 493

F

Fachaufsicht 681
 Facial feedback 681
 Fading 211, 681
 Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit 375
 Fallkosten 682
 Fallstudie 682
 falsche Attribution, Fehlattribution 128
 Familie 413, 416–421, 423, 429, 564, 572
 – familiäre Gestörtheit 413
 – familiäre Gewalt 564
 – familiäre Kommunikationsmuster 416, 421
 – Familienbetreuung 423, 429
 – Familienklima 417
 – Familienprogramm 420
 – negatives Familienklima 413
 – Patchwork-Familie 564
 Familiengenetik 682
 Familieninteraktionsmethode 682
 Familienmethode 682
 Familientherapie 422, 423, 429, 432, 572
 – verhaltenstherapeutische Familienbetreuung 422, 432
 Fasten 303
 FdH (Friss die Hälfte) 327
 Fear-Avoidance-Modell des chronischen Rückenschmerzes 273
 Feedback 682
 Fehlattribution 128
 Fehldiagnose 251
 Fehler, therapeutischer 527
 Fehlinterpretation 18–20, 29, 70, 71, 82, 228, 229, 232, 234, 240
 – Fehlinterpretationen von Panikpatienten 18
 – Korrekturschema 18
 Feindseligkeit (vgl. Aggressivität) 177, 410, 414, 415, 523
 Feinmotorik 682
 Feldabhängigkeit 177, 682
 Feldenkrais 259
 Fellatio (Penilingus, Oralismus) 682

Fertigkeitentraining 551, 552
 Fetischismus 447, 462, 463, 466, 682
 fetischistischer Transvestitismus 467
 Fett-Kohlenhydrat-Relation 330
 fettnormalisierte Ernährung 315
 Fettnormalisierung 337
 Fettstoffwechselstörung 585, 586
 Fettstuhl 338
 Fibromyalgie, Fibromyalgiesyndrom 247
 flacher Affekt 408, 410, 682
 Flashback 555, 556, 682
 Flexibilitas cerea 409, 682
 flexible Kontrolle 333, 339, 341
 flexible Verhaltenskontrolle 333
 Flooding 34, 39, 609, 682
 Floppy-infant-Syndrom 682
 floride Symptomatik 419
 Flugphobie 33, 34, 39, 41, 42
 Flunitrazepam 396
 Flurazepam 396
 Fokusbildung 529
 Folter 106, 487
 Förderung angenehmer Aktivitäten, Tätigkeiten 127, 128
 Förderung der sozialen Kompetenz 57
 Förderung von Selbstständigkeit 612, 614
 forensische Psychiatrie 463, 470, 473
 – forensischer Maßregelvollzug 473
 formale Denkstörung 251, 408
 Formatio reticularis 390
 Formuladiät 331, 334, 339
 Forschung, klinisch-psychologische 682
 Fragebogen 682
 Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung, AKV 11
 frei flottierende Angst 682
 freie Fettsäuren 286
 Fremdgefährdung 525
 Frigidität 682
 Friseurstuhlssyndrom 5
 Frotteurismus 447, 463, 682
 Frühdemenz 602, 613, 614
 Frühintervention, psychologische 115
 frühkindlicher Missbrauch 536
 Frühwarnsymptom 155–157, 159
 Frühwarnzeichen 363, 419, 422, 423
 frühzeitige Ejakulation 442
 Frustration 682
 Frustrationstoleranz 180
 Fugue 480, 481, 682
 Fünftes Buch des Sozialgesetzbuches (SGB V) 682

funktionale Beziehungsgestaltung 682
 funktionale Problemanalyse 682
 funktionelle Beschwerde 226
 funktionelle Enuresis 682
 funktionelle Sexualstörung 436, 456
 funktionelle Störung 683
 funktionelle Verhaltensanalyse 378
 funktionelles kardiovaskuläres Syndrom 5
 funktionelles Syndrom 247
 Furcht 683
 Furcht vor körperlichen Symptomen 11
 furchtsame Erwartung 91
 Furchtstruktur 111, 113
 – Furchtstrukturmodell 108, 111, 112
 Fütterungsproblem 683

G

GABA-System (Gamma-Aminobuttersäure) 390
 Galaktorrhö 418
 Gamma-Aminobuttersäure (GABA) 390
 Ganser-Syndrom 509
 Garantenstatus 683
 – des Therapeuten 181
 GAS (generalisierte Angststörung) 9, 87ff, 91, 102, 191, 192, 543, 589
 gastrointestinale Störung 286
 Gate-Control-Theorie 256
 Gedächtnis 110, 478–481, 485, 490, 494, 510, 602, 604, 607, 613
 – Amnesie 478–481, 490, 494, 510
 – deklaratives 485
 – Elaboration des Traumagedächtnisses 110, 607
 – Erinnerungsstörung 486
 – explizites 485, 486
 – Gedächtnishilfe 604
 – Gedächtnistraining 602, 613
 – Gedächtnisveränderung 110
 – implizites Gedächtnis 110, 485
 – Langzeit-Gedächtnis 485
 – prozedurales 485
 – retrograde Amnesie 479, 480
 – selektive Amnesie 479
 – systematisierte Amnesie 479
 Gedanken 20, 69, 89, 98, 112, 132, 141, 181, 211, 363, 408, 454
 – Gedankenausbreitung 408
 – Gedankenentzug 408

- Gedankenkette 89
- Gedankensprünge 141
- Gedankenstopp 181, 211, 363, 454
- Gedankenunterdrückung 20, 69, 98, 109, 112
- Gedankenunterdrückungsexperiment 98
- Protokoll negativer 132
- Gedankenausbreitung 683
- Gedankeneingebung/Gedankenlenkung 683
- Gedankenentzug (Gedankenenteignung) 683
- Gedankenexperiment 683
- Gedankenkreisen 683
- Gedankenlautwerden 683
- Gedankenstopp 683
- Gedeihstörung 683
- gefährliche Sexualpraktik 468
- Gefühlsvermeidung 106
- Gegenkonditionierung 208, 503
- Gegenregulation 332–334
- gehemmtes Denken 683
- Gehirnerschütterung 479, 683
- Gehirnquetschung 479
- Geisteskrankheit 683
- geistige Behinderung 468, 683
- Gelegenheitsraucher 372
- geleitetes Entdecken 17, 56, 95, 96, 241, 683
- gelernte Hilflosigkeit 683
- gelernter Optimismus 179
- Gemeindepsychologie 683
- gemischte Episode 165
- gemischte Phasen 143
- gemischte Störung mit Angst und Depression 584, 590, 591
- gemischter Versuchsplan 684
- Gemütskrankheit 684
- Generalisierbarkeit 684
- generalisierte Amnesie 479
- generalisierte Ängste 129
- generalisierte Angststörung (GAS) 9, 87ff, 91, 102, 191, 192, 543, 589, 684
- generalisierte Angsterkrankung 543
- generalisiertes Angstsyndrom 9
- Generalisierung 684
- Generalisierungstraining 684
- Genese 684
- Genetik 153
- genetische Transmission der Panikstörung 14
- Genusstraining 606, 624
- Geriatrie 684
- Gerontologie 607
- Gerontopsychologie 684
- Gesamtkosten 684
- Geschlechtsintensität 684
- Geschlechtsumwandlungsoperation 684
- geschlossene Station 181
- Geschmackshalluzination 685
- gesetzliche Krankenversicherung (GKV) 684
- Gesetzmäßigkeit 684
- Gesichtsschmerz 274
- Gesprächsführung 56, 72
- gesprächstherapeutisches Behandlungsverfahren 452, 472
- Gestalttherapie 543
- Gestation 685
- gesteigerte Gesprächigkeit 143
- gesteigerter Antrieb 143
- gestörter Schlaf-Wach-Rhythmus 605
- gestufte Entlassung 685
- Gesundheitsangst 226, 227, 243
- gesundheitsfördernde Faktoren 110
- gesundheitsfördernde Ressourcen 110
- Gewalthandlung 108, 410
- Gewalttätigkeit 108, 410
- Gewicht 282, 285, 287, 291, 292, 320, 326, 328, 329, 331, 339, 418, 419
- gewichtsreduzierende Medikamente (Sibutramin, Orlistat) 320
- Gewichtsreduktion 331
- Gewichtsregulation 328
- Gewichtssetpoint 329
- Gewichtsstabilisierung 339
- Gewichtsverlust 282, 285, 287, 291
- Gewichtszunahme 418, 419
- Normalgewicht 282, 326, 328
- Übergewicht 282, 326, 334
- Untergewicht 326
- Zielgewicht 292
- Gewinn-Verlust-Perspektive 592
- gezügelter Essen 685
- gezügelter Essverhalten 284, 293, 295, 310, 332
- Gicht 586
- glatte Muskulatur 685
- glaubwürdiges Erklärungsmodell 685
- Global Assessment Scale (GAS) 431
- Globus hystericus 250
- Glücksspiel, pathologisches 498, 499, 505
- Glukokortikoidhyperexpression 537
- Glukosetoleranz 584
- Glukosurie 284
- Glykogen 331
- graduierter Entzug 387
- Grand mal 387
- Grand-Mal-Epilepsie 685
- Grenzbereich intellektueller Leistungsfähigkeit 685
- Grimassieren 685
- Größenidee 141
- Größenwahn 141, 147, 408
- Grübelkonfrontation 685
- Grübeln 110, 198, 685
- exzessives 198
- Grübelzwang 110
- Grundlagenforschung, klinisch-psychologische 685
- Grundmythen von Borderline-Patientinnen 539
- Grundprinzip der Verhaltenstherapie 685
- Gruppen 49
- Dominanzhierarchien 49
- Gruppenkohäsion 62, 311
- Gruppentherapie 62, 135, 166, 211, 317, 378, 442, 443, 524, 685
- Gruppenverhaltenstherapie 524
- Gruppentherapie 685
- Guided Mastery 35, 40, 42
- guided-self-dialogue 454
- gustatorische Halluzination 685
- Gütekriterien, diagnostische 685
- Guttempler 346
- Gymnastik 257, 338
- Gyrus cinguli 111

H

- Habit 685
- Habit-Reversal-Training (HRT) 180, 685
- Habituation 13, 14, 23, 34, 39, 60, 83, 89, 93, 96, 118, 253, 492, 685
- Habituationseffekt 34
- Habituationstraining 84, 491, 686
- Haftungsrecht 686
- Halbwertszeit 387, 395, 396
- Halbwertszeit des Nikotins 374
- Halluzination 141, 248, 358, 364, 387, 398, 408, 410, 420, 606, 686
- Halluzinogene 385, 686
- halluzinogene Pilze 346
- Halluzinogenentzug 387
- Haloperidol 364, 417
- Halsarterie 399
- Haltungsstereotypie 410
- Haltungsstereotypie/Haltungsverharren 686

- handlungsorientierte Therapie 686
 handlungspsychologisches Phasen-
 abfolgemodell 633
 Handschuhanästhesie 686
 Hang-over 686
 haptische Halluzination 686
 Harn- und Stuhldrang 50
 Harninkontinenz 586
 Haschisch 686
 Hausärzte, Primärärzte 11, 89, 358,
 613, 614
 Hausaufgaben 82, 121, 394, 395, 525,
 547, 643
 Hausaufgaben in der Verhaltenstherapie
 686
 Hausfrauensyndrom 5
 Haut, trockene 286
 Hebephrenie/hebephren 410,
 686
 Hegarstift 441, 442, 444
 Heilkunde 686
 Heilpraktikergesetz 687
 Heiratsalter 564
 Heißhungeranfall 283, 284, 293
 Heißhungerattacke 293
 Hepatitis 359, 366
 Heredität 687
 Heroin 346, 348, 349, 351, 355, 359,
 360, 367, 374
 Herzbeschwerden, somatische Differen-
 zialdiagnose der 687
 Herzerkrankung, Herzkrankheit 192,
 193, 372, 373, 508, 586, 588, 591, 595,
 620
 – Herzinfarkt 372, 373, 480, 620
 – Herzinsuffizienz 586, 588
 – Herzrhythmusstörung 586, 591
 – koronare Herzerkrankung, Herz-
 krankheit (KKH) 192, 373, 586, 588
 – Koronarsklerose 373
 – Myokardinfarkt 508, 586
 Herzhypochondrie 5
 Herzkatheteruntersuchung 508
 Herzklopfen 7, 20, 397
 Herzneurose 4, 5, 20, 687
 Herzphobie 5, 687
 Herzrasen 7, 18, 20, 398, 399, 402
 Heterosexuell 687
 Heuristik 687
 hierarchische Diagnostik 687
 Hier-und-jetzt-Qualität 110, 112
 Hilfe zur Selbsthilfe 687
 Hilflosigkeit 619
 – erlernte 687
 Hinweisreiz 351
 Hippocampus 111, 390, 391, 485, 486,
 538
 – hippocampale Volumenreduktion
 538
 Hirnhauterkrankung 504
 hirnorganische Prozesse und Angst
 687
 hirnorganische Störung 591
 hirnorganisches Psychosyndrom 687
 Hirntumor 483
 Histamin 418
 histrionische Persönlichkeitsstörung
 512, 518, 536
 HIV-Infektion 359, 366
 Hochdosisabhängigkeit 384
 Hochrisikoverhalten 542, 550
 Hoffnungslosigkeit 126, 177, 179, 184
 Höhenphobie 33–35, 40, 42, 43
 Homöostase 621
 Homophobie 687
 Homosexuell 687
 Honorar 688
 Hopfen 212
 Hormonpräparate 195
 Horrortrip, bad trip 688
 Hospitalisierung 411
 Hospitalismus 688
 Hospitalsucht 509
 hot spots 116, 117
 HPA-Achse (Hypothalamus-Hypophysen-
 Nebennierenrinden-System) 195
 Hundephobie 41
 Hustensuppressor 385
 Hyperaktivität 282, 500, 539, 688
 Hyperaktivitätsstörung 504, 505
 Hyperarousal 106, 110, 113, 195, 199,
 486
 Hypercholesterinämie 336
 Hyperglykämie 336
 Hyperkalämie 509
 Hyperkalzämie 509
 Hyperkinese 688
 hyperkinetische Störung 500
 hyperkinetisches Herzsyndrom 5
 Hyperkortisolismus 110
 Hyperlipidämie 326, 334, 586
 Hypermnese 688
 Hypersexualität 470
 Hypersomnie 140, 688
 Hyperthyreoidismus 591
 Hyperthyreose 591
 Hypertonie 193, 328, 387, 403, 586,
 620, 688
 – essenzielle Hypertonie 620
 – Hypertonus 326
 Hypertriglyzeridämie 336
 Hyperurikämie 586
 Hyperventilation 5, 12–14, 17, 20, 34,
 688
 – akute 14
 – chronische 14
 Hyperventilationssyndrom 5
 Hyperventilationstest 12, 256, 688
 Hyperventilationstheorie der Panik-
 störung 14, 688
 Hypervigilanz 688
 Hypnose 35, 378, 480, 490, 494, 688
 Hypnosebehandlung 480
 Hypnotherapie 543
 Hypnotika 188, 195, 205, 212, 384,
 385–389, 610
 – Hypnotikaabhängigkeit 388
 – Hypnotikaentzug 387
 hypnotische Amnesie 688
 Hypochondrie 225ff, 243, 256, 258, 688
 – Ätiologie 230
 – kognitiv-behaviorales Erklärungs-
 modell 229
 – primäre 226
 Hypoglykämieangst 689
 Hypomanie, hypoman 140–143, 156
 Hypophyse 286
 Hypothalamus 286, 390, 391
 Hypothalamus-Hypophysen-Neben-
 nierenrinden-Achse (HHN-Achse)
 110, 195, 537
 Hypothalamus-Hypophysen-Neben-
 nierenrinden-System (HPA-Achse)
 110, 195, 537
 Hypothermie 282, 291, 374
 Hypotonie 282, 374, 586
 Hysterie 6, 226, 250, 483, 689

I
 IASP (International Association for the
 Study of Pain) 268
 ICD, ICD-10, International Classification
 of Diseases 689
 Ich-fremd 689
 Ich-Identitäts-Störung 689
 Ich-Störung 409
 Ideenflucht 689
 Identität 689
 Ideomotorik 689
 Ideopathisch 689
 idiosynkratisches Denken 689
 Idiot savant 689

Idiotie 689
 illegale Drogen 345ff
 Imagery Rescripting 118
 Imaginal desensitization 451, 689
 imaginative Techniken 207
 imaginatives Wiedererinnern 493
 Imbezillität 689
 Imidazopyridinen 212
 Immersion 34
 implizites Gedächtnis 110, 485
 Implosion 34, 39
 Implosionstherapie (implosion therapy, Überflutungstherapie) 689
 Impotenz 690
 Impulshandlung 690
 Impulsivität 177, 181, 353, 392, 690
 Impulskontrolle 350, 353, 468, 500
 Impulskontrollstörung 473, 498, 540
 Impulsregulation 107
 in vivo 692
 Inanspruchnahmeverhalten 10, 248, 258, 261, 690
 Indikation 95, 449, 690
 – in der Verhaltenstherapie 690
 Indikationsstellung 690
 indikative Gruppe 690
 indikative Prävention 277
 indirekte Kosten 690
 indirekte suizidale Handlung 690
 Individualisierung 690
 indizierte Prävention 277
 Infantil 690
 Infantiler Autismus 691
 Infarkt 480
 Informationsvermittlung 16
 informed consent 691
 Inhalatoren 239
 inhaltliche Denkstörung 408
 inklinierender Sadomasochismus 462, 468
 inkohärentes (zerfahrenes) Denken 691
 Inkontinenz 593, 601, 613, 691
 – Inkontinenzverhalten 601
 In-sensu-Konfrontation 27, 116
 Insomnie 192, 197, 239, 387, 403, 589, 591, 598, 610, 614, 691
 – Ätiologie 199
 – im Alter 613
 – Prävalenz 192
 Instabilität biologischer Prozesse 146
 Instabilität biologischer Rhythmen 153
 Instruktion 691
 instrumentelle Fertigkeiten 130
 instrumentelles Lernen 691
 Insuffizienzerleben 526
 Intelligenzalter 691
 Intelligenzquotient (IQ) 691
 Intelligenzstörung/Intelligenzminderung 691
 Intelligenztest 691
 intensive Behandlung 691
 Intensivtherapie 441
 Inter Response Time-Schedule 178
 Interaktion 691
 interaktioneller Widerstand 691
 Interapy 118
 Interessenverlust 126, 409
 intermittierend explosible Störung 498, 503, 505
 intermittierende Verstärkung 691
 internalisierende Störung 691
 internalisierende Störungen bei Kindern 565
 Internalisiert 691
 International Association for the Study of Pain (IASP) 269
 International Personality Disorder Examination (IPDE) 534
 interne Validität 691
 internetbasierte KVT 118
 Internetgebrauch, pathologischer 498
 Internetnutzer, exzessive 498
 Interozeption 691
 Interozeptionsfähigkeit 13
 interozeptive Konditionierung 691
 interozeptive Konfrontation 34
 interozeptives Konditionieren 15
 interpersonell/interindividuell 691
 interpersonelle Situationen 46
 Interpersonelle Therapie (IPT) 319
 interpersoneller Kontakt 60
 Interpretations-Bias 692
 Interrater-Reliabilität diagnostischer Interviews 692
 Intervall, symptomfreies 692
 Intervention, psychologische 692
 Interventionsforschung 692
 Interview-Leitfaden 692
 Intoxikation 692
 – akute 347
 intrapersonaler Konflikt 632
 intrapersonell/intraindividuell 692
 intrapsychischer Konflikt 632
 Introspektion 692
 introspektive Methode 692
 Introversion-Extraversion 692
 introvertiert 692
 Intrusion 66, 69, 70, 71, 73, 82, 106, 110, 113, 692

In-vivo-Desensibilisierung 35
 In-vivo-Konfrontation 62, 116
 Involutionalter 692
 Involutionsdepression 692
 Inzest 692
 Inzidenz 692
 IPDE (International Personality Disorder Examination) 534
 IPT (Interpersonelle Therapie) 319
 Irritabilität 535
 IRT 178, 692

J

Jackson-Epilepsie 692
 juvenile Paralyse 692

K

Kachexie 692
 Kalziumantagonist 606
 kardiorespiratorisches Syndrom 5
 kardiovaskuläre Neurose 5
 Karotis 399
 Karzinomerkrankung 372
 Katalepsie 418, 692
 Katamnese 692
 katastrophisierende Bewertung 253, 271
 Katastrophisierung 253, 271
 katathymes Bilderleben 692
 Katatonie 692
 – katatone Erregung 409
 – katatone Haltungstereotypie 409
 – katatone Rigidität 409
 – katatoner Negativismus 409
 – katatoner Stupor 409, 410
 – katatoner Typus der Schizophrenie 410
 Katecholamin 391, 693
 kategoriale Diagnostik 693
 kategoriale Klassifikation 693
 Kategoriensystem zur partnerschaftlichen Interaktion (KPI) 416, 571, 578
 Katzenphobie 41
 Kaufen, pathologisch (impulsives) 498
 kausal 693
 Kausalbehandlung 693
 Kausalbeziehung 693
 Kausalforschung 693
 Kautabak 376

- Kenophobie 5
- Kernbedürfnis 693
- KHK (koronare Herzerkrankung, Herzkrankheit) 192, 373, 586, 588
- kinästhetische Halluzination 693
- Kinder 14, 469
 - Kindesmissbrauch 469
 - von Panikpatienten 14
 - von Tierphobikern 14
- Kinder-DIPS 693
- kindliche Angststörung 285
- kindliche Verhaltensstörung 564
- kindlicher sexueller Missbrauch 568
- Klangassoziation 693
- klärungsorientierte Intervention, Therapie 632, 637
- Klassifikation 693
 - dimensionale 693
 - kategoriale 693
 - künstliche 693
 - natürliche 693
 - nosologische 693
 - symptomatologische 693
 - syndromatologische 693
 - typologische 693
- Klassifikationssystem 694
- klassifikatorische Diagnostik 694
- klassische Konditionierung 14, 69, 351, 353, 355, 368, 393, 447, 448, 694
- klassischer Lernprozess 273
- klassisches Konditionierungsmodell 196, 197
- klassisches Lernen (► Lernen) 438
- Klaustrophobie 33, 38, 41, 42
- kleiner Albert 15
- Kleptomanie 498, 501, 502, 694
- Klient 694
- Klimakterium 694
- Klinefelter-Syndrom 694
- Klinikeinweisung 181
- klinisch signifikante Verbesserungen (KSV) 40
- klinisch-diagnostische Forschung 694
- klinische Hypnose 35
- klinische Psychologie 694
- klinische Signifikanz (Bedeutsamkeit) 694
- klinische vs. statistische Urteilsbildung 694
- Klistieren 284
- klonische Phase 694
- Kodein 385
- Koffein 385, 591
- Kognition 694
 - dysfunktionale 694
- kognitionspsychologischer Ansatz 127
- kognitiv 695
- kognitiv-affektive Schemata 493
- kognitiv-behaviorale Erklärungsmodelle 70, 71, 128, 148, 229, 231
 - Depressionen 128
 - Hypochondrie 229, 231
 - maniforme Symptome 148
 - Zwangsstörung 70, 71
- kognitive Dissonanz 374, 376
- kognitive Dissonanztheorie 374
- kognitive Funktionsstörung 568
- kognitive Kontrolle 332
- kognitive Modelle 51, 198, 147, 352, 355
 - maniforme Symptome 147
 - PTBS, PTSD 108, 112
 - Rückfall bei Sucht 355
 - Schlafstörungen 198
 - soziale Phobie 51
 - Sucht 352
- kognitive Neubearbeitung von Traumata 695
- kognitive Reservekapazität 595
- kognitive Rigidität 177
- kognitive Therapie 16, 34, 695
- kognitive Umstrukturierung 35, 128, 363, 453, 695
- kognitive Vermeidung 83, 621
- kognitive Verzerrung 128
- kognitive Vorbereitung 695
- kognitiver Abbau 593
- kognitiver Ablenkungsprozess 439
- kognitiver Stil 695
- kognitives Defizit 420, 587, 588
- kognitives Modelllernen 34
- kohlenhydratliberale Ernährung 331, 332, 336, 337
- Kohlenhydratliberalisierung 337
- Kohlenhydratoxidationsrate 331
- Kohlenmonoxid 373, 479
- Kohlenmonoxidvergiftung 479
- Kohortenstudie 390
- Koitusverbot 441
- Kokain 348, 349, 351, 355, 365, 373, 374, 385, 392, 695
- Koma 390, 479, 695
- Kombinationsbehandlung 28, 135
- Kommunikationsregel 424, 574
- Kommunikationstraining 121, 169, 258, 422, 423, 429, 455, 574, 580, 626
- Komorbidität 47, 93, 127, 145, 192, 251, 285, 304, 305, 348
 - BED, Binge Eating Disorder 304, 305
- Borderline-Persönlichkeitsstörung 535
- Komorbidität 695
- Kompatibilität 695
- Kompensationsverhalten 304
- Kompetenzmodell des Alters 591
- komplementäre Beziehungsgestaltung 695
- Komplexität klinischer Merkmale 695
- komplizierte Trauer 584, 590, 591, 598, 607, 610, 614
- komplizierte Trauerstörung 614
- konditionierte Reaktion 695
- konditionierter Reiz 695
- Konditionierung 14, 15, 48, 69, 177, 195–197, 273, 308, 335, 351, 353, 366, 368, 380, 393, 438, 447, 448, 605, 695
 - interozeptives 15
 - klassische 14, 69, 351, 353, 355, 368, 393, 447, 448
 - klassisches Konditionierungsmodell 196, 197
 - konditionierte Entzugserscheinung 355
 - konditionierter Auslöser 366
 - Konditionierung höherer Ordnung 15, 448
 - Konditionierungsmodell von Essanfällen 308
 - negative 195
 - operante Konditionierung 14, 48, 69, 177, 273, 351, 353, 368, 378, 380, 438, 447, 448, 605
 - operante Prinzipien 48
 - operanter Lernprozess 273
 - operantes Lernen 438
 - operantes Verfahren 177
 - operante Verstärkung 378, 380
 - Rekonditionierung 276
- Konfabulation 696
- Konflikt 632, 696
 - intrapersonaler Konflikt 632
 - intrapsychischer Konflikt 632
- Konfliktgespräch 575
- Konfrontation 20, 23, 34, 36, 39, 41, 79, 80, 85, 97, 116, 119, 120, 257, 393, 454, 491, 492, 493, 609
 - interozeptive 34
 - in sensu 27, 34, 88, 116
 - in vivo 26, 27, 34, 35, 38, 42
 - massierte Reizkonfrontation 23
 - mit angstausslösenden Reizen 16
 - Konfrontation vs. Exposure 21
 - mit Reaktionsverhinderung 66, 85
 - narrative 119, 120

- prolonged exposure 116, 454
- prolongierte Konfrontation 393
- Selbstkonfrontation 36, 41
- Selbstkonfrontation, narrative 119
- Selbstkonfrontationsprogramm 97
- Vorbereitung auf die 80
- Konfrontation mit angstauslösenden Reizen 696
- Konfrontationsbehandlung 5, 11, 16, 21, 22, 26–29, 34–37, 41, 57, 60, 66, 77, 79, 88, 93, 97, 116, 119, 120, 257, 402, 454, 491–493, 609
- Konfrontationsbehandlung mit Reaktionsverhinderung 77
- Konfrontationstherapie 5, 21, 22, 29
- Konfrontationsverfahren 11
- Konfrontationsverfahren in vivo 57, 60
- Konfrontation und Reaktionsverhinderung 79
- narrative 119, 120
- prolonged exposure 116, 454
- Selbstkonfrontation 36, 41
- Selbstkonfrontation, narrative 119
- Selbstkonfrontationsprogramm 97
- kongenital 696
- Konklusivität 696
- Konkordanz 696
- konkretes Denken 696
- Konsiliaris/konsiliarisch 696
- Konsistenztheorie 633
- Konstitution 696
- Konstrukt 696
- Konstruktvalidität 696
- Kontamination 68
- Kontingenz 696
- Kontingenzanalyse 600
- Kontingenzmanagement 177, 181, 602
- kontinuierliche Verstärkung 696
- Kontraindikation 566, 597, 598, 696
 - für eine Paartherapie 566
- Kontrollgruppe 696
- kontrollierter Gebrauch, Konsum 358–360
- kontrolliertes Trinken 358, 359, 696
- Kontrollüberzeugung 696
- Kontrollverlust 55, 303, 309, 316
- Kontrollzwang 68
- Konversion 226, 478, 481, 482, 486, 489, 490, 494, 510
- Konversionsstörung 226, 478, 481–483, 486, 489, 494, 510, 697
- Konversionssymptom 483
- Konzentrationsstörung 376, 697
- Koordinationsstörung 697

- Kopfrechnen 257
- Kopfschmerz 236, 246, 267, 274, 374, 387, 398, 509, 625
- koronare Herzerkrankung, Herzkrankheit (KHK) 192, 373, 586, 588
- Koronarsklerose 373
- körperdysmorphe Störung 55, 226, 285
- Körpererleben 261
- Körpergewicht 284
- körperliche Aktivität 610, 625
- körperliche Dekonditionierung 276
- körperliche Fitness 13
- körperliche Funktionseinschränkung 591
- körperliche Krankheiten im Alter 585
- Körperschemastörung 294
- Körpertherapie 259
- korrektive Erfahrung 633
- Korrekturschema für Fehlinterpretation 18, 697
- Korrelation 697
- Korrelationsstudie 697
- Korsakow-Syndrom 697
- Kortisolhypersekretion 538
- Kortisolspiegel (Hypokortisolismus) 110
- Kortison 584
- Kosten 697
- Kosten für einen Patienten mit definiertem Behandlungsergebnis 697
- Kosten für einen planmäßig entlassenen Patienten 697
- Kosten und Nutzen von Psychotherapie 698
- Kostenanalyse 698
- Kosteneffektivität 28
- Kosten-Effektivitäts-Analyse 698
- Kostenerstattung für Verhaltenstherapie 698
- Kosten-Nutzen-Analyse 698
- Kosten-Nutzen-Relation 698
- KPI (Kategoriensystem zur partnerschaftlichen Interaktion) 416, 571, 578
- Krampfanfall (Konvulsion) 387, 509, 698
- Krankenhaus-Wanderer 509
- Krankheit 698
- Krankheitsangst 228
- Krankheitseinsicht 171, 409
- Krankheitsgewinn, sekundärer 698
- Krankheitsphobie 227, 228
- Krankheitsüberzeugung 228
- Krankheitsverhalten, abnormes 253, 254
- Krebs 586, 591

- Kretismus 698
- Kreuzabhängigkeit 388
- Kreuztoleranz 388
- Kriegserleben 106
- Krisenintervention 136, 422, 429, 490
- Krisenmanagement 576
- Krisensituation 181
- Kriterien der Psychotherapie 698
- Kritik an der Verhaltenstherapie 698
- kritische Lebensereignisse 148
 - Man-Made Disaster 487, 488
- KSV 42
- kulturabhängige Depersonalisationsstörung 481
- kulturell-sensitive KVT 120
- Kurtradition 698
- Kurzzeit-Gedächtnis 485, 698

L

- Labeling 698
- Labilität, affektive 535, 537
- Laienätiologie 636
- Lampenfieber 46
- Längsschnittbefund 699
- Längsschnittstudie 699
- Langzeitbegleitung von Patienten 699
- Langzeiteinnahme 390
- Langzeit-Gedächtnis 485, 699
- Lanugo 282
- Lärm 195
- larvierte Depression 252
- Läsion 699
- Laxanzien 284, 699
- LCM (Lifechart-Methode) 150, 155, 156
- Lebensabschnittspartner 564
- Lebensbilanz 607
- Lebensereignisse 10, 127, 148, 176, 589
 - kritische 148
 - im Alter 589
 - Man-Made Disaster 487, 488
- Lebenserfahrung 592, 614
- Lebenskrise 127
- lebenspraktische Intelligenz 592
- Lebensrückblicksintervention 118, 584, 598, 605, 606, 609, 611, 613
- Lebenswissen 592
- Lebenszeitprävalenz (vgl. auch Prävalenz) 10, 388, 410, 699
 - Medikamentenabhängigkeit 388
 - Panikstörung 10
 - Schizophrenie 410

Leere-Stuhl-Technik 610
 Leibhalluzination 699
 leichte kognitive Beeinträchtigung (MCI) 587, 588
 – leichte kognitive Störung 587
 – leichte neurokognitive Störung 587
 leistungsbezogene soziale Ängste 53
 Leistungskosten 699
 Leistungssituation 46, 60
 Leptin 329
 Leptin 446
 Lernen
 – Diskriminationslernen 420
 – klassisches Lernen 438
 – kognitives Modelllernen 34
 – Modeling, Modelllernen 35, 41, 62, 80, 311, 374, 424, 438, 448, 569
 – operante Konditionierung 14, 48, 69, 177, 273, 351, 353, 368, 378, 380, 438, 447, 448, 605
 – operante Prinzipien 48
 – operanter Lernprozess 273
 – operantes 438
 – operantes Verfahren 177
 – operante Verstärkung 378, 380
 – soziales 374
 – stellvertretendes 448
 – Störung des kontextabhängigen 538
 – symbolisches Modelllernen 34, 36
 – teilnehmendes Modelllernen 34, 35, 40–42
 – zustandsabhängiges 394
 Lernen, Lernprozess 699
 Lernkurve 699
 Lernschwierigkeit 500, 505
 Lerntheorie 699
 Levitation 699
 Liebeswahn 699
 Lifechart, Lifechart-Methode (LCM) 150, 155, 156
 Life-review-Technik 118
 Lifetime 700
 limbisches System, limbische Strukturen 390, 391, 393, 537, 700
 Linsentrübung 584
 Lipaseinhibitor 338
 Liquidationsregel zur Psychotherapie 700
 Lithium 153, 182, 700
 Lob 59, 548, 603, 605, 700
 Lobotomie 700
 Lockerung der Assoziation 408, 410, 700
 Locus coeruleus 391

Logopädie 700
 Logorrhö 700
 lokalisierte Amnesie 479
 lokomotorische Angst 5
 Looking-glass-self 700
 Lorazepam 396
 Lormetazepam 396
 Löschung (Extinktion) 700
 Lovemap 448
 low calorie diets (LCD) 334
 LSD (D-Lysergsäurediethylamid) 700
 LSD (Lysergsäurediethylamid) 348, 349
 L-Tryptophan 196
 Lubrikation 700
 Lungenerkrankung, chronisch-obstruktive (COPD) 372, 373, 586, 591
 Lungenkarzinom 373
 Lungenkrankheit 586
 Lungenkrebs 372
 Lysergsäurediethylamid (LSD) 348, 349

M

Magen-Duodenal-Ulkus 509
 Magenmotilität 289
 Magensonde 292
 magisches Denken 69, 288
 Magnifizieren des Negativen 131
 Major Depression (major depressive disorder, MDD, majore Depression) 126, 191, 192, 285, 501, 518, 538, 590, 591, 593
 Makrohämaturie 509
 Makrostress 618
 Makrostressor 620
 maligner Tumor 586, 620
 Malignom 586, 620
 malingering 510
 Mandelkern (Amygdala) 111, 391, 485, 486, 538
 Mangelernährung 289, 298, 700
 Manie 140–142, 147, 148, 155, 504, 700
 – kognitiv-verhaltenstherapeutisches Bedingungsmodell manifomer Symptome 148
 – kognitives Modell manifomer Symptome 147
 – manisch 140
 – manisch-depressiv 140
 – unipolare 144
 – unipolar manische Verläufe 144
 Manierismen 410

manische Episode bzw. bipolare affektive Störung 700
 Man-Made Desaster 487, 488
 männliche Sexualität 436
 männliche Sexualstörung 457
 MAO-A-Hemmer, reversible (RIMA) 700
 MAO-Hemmer 606, 700
 Marihuana 700
 maskierte Suizidalität 511
 Masochismus 447, 463, 466–469, 700
 massierte Reizkonfrontation 23
 massierte Übung 22
 massive Entwicklungsstörung 700
 Masturbation 442, 443, 447, 448, 451–454, 701
 – Masturbationsprogramm 442
 – masturbatorische Sättigung 451, 454
 MBO-PP/KJP 2006 701
 MBT (Mindfulness Based Therapy) 542, 543
 MCI 598, 602, 613
 MCS (multiple chemical sensitivity) 247
 MDD (Major Depression, major depressive disorder, majore Depression) 126, 191, 192, 285, 501, 518, 538, 590, 591, 593
 Mecamylamin 379
 Mediator 701
 Medien 457
 Medikament 385
 Medikamentenabhängigkeit 10, 349, 365, 383ff, 388, 512
 – Lebenszeitprävalenz 388
 Medikamentenabusus 10, 512
 Medikamentenmissbrauch 10, 349, 365, 383ff, 388, 512
 Medikamententagebuch 396
 Meditation 134, 624
 medizinisches Modell (Krankheitsmodell) 701
 Megalomanie 701
 Mehrebenenmodell 701
 Melancholie 126
 Melleril 417
 Meningitis 701
 Mental 701
 mentale Rituale 73
 mentales Tracking 24
 Mescaline 701
 Metaanalyse 701
 metabolisches Syndrom 326, 328
 Metabolismus 329, 701
 Metabolit 701
 Metakognitionen 88, 90, 97, 98, 177

Metaperspektive 701
 metaphysischer Behaviorismus 701
 Metasorgen 90
 Methadon 346, 348, 359, 360, 364, 701
 Methadonsubstitution 346, 701
 Methodik 701
 Methodologie 702
 – der Verhaltenstherapie 702
 methodologischer Behaviorismus 702
 MI (Motivational Interviewing) 360, 638
 Migräne 266, 269, 274, 483, 620
 Mikrostress 618
 Mild cognitive impairment (MCI) 587, 595
 Milieuthherapie 702
 Minderung des sexuellen Verlangens (F52.0) 437
 Minderwertigkeitsgefühle 55
 Mindfulness-Ansatz 179, 180, 275, 552, 600
 – mindfulness-basierte Therapie 552
 – Mindfulness-Verfahren 600
 – Mindfulness Based Cognitive Therapy 179
 – Mindfulness Based Therapy (MBT) 542, 543
 Mini-DIPS 702
 Minor Depression 591
 Minus-Symptomatik 702
 Mischintoxikation 702
 Missbrauch 346, 347, 465
 – frühkindlicher 536
 – Missbrauchsverhalten 349, 359
 – Missbrauch von Alkohol 498
 – Missbrauch von Alkohol und Drogen 517
 Missbrauch von Substanzen 702
 Misserfolg 83
 Missverständnisse zur Verhaltenstherapie 702
 Mitteilen von Wünschen 425
 MMPI, Minnesota Multiphasic Personality Inventory 702
 Mobilitätsinventar (MI) 11, 702
 Mobilitätsstörung 585
 Modeling, Modellernen 35, 41, 62, 80, 311, 374, 424, 438, 448, 569
 Modell 702
 Modell der selektiven Optimierung mit Kompensation 592
 Modellentwicklung 702
 Modelllernen 34, 35, 38, 39, 41, 62, 80, 311, 374, 424, 438, 448, 569, 702
 Mongolismus 702
 Monismus 702

Monitoring 621
 monopolar 702
 Monotonie 619
 Morbidität 702
 Morbus 702
 Morgentief 126, 702
 Morphin/Morphium 702
 Morphinium 391
 Mortalitätsrate 285, 702
 Mortalitätsrisiko 338
 Motivational Interviewing (MI) 360, 638
 motivationale Reservekapazität (MR) 594
 motivationaler Konflikt 632, 637
 Motivationsphase 358
 motivierende Gesprächsführung 72, 360, 362, 633, 634, 637, 638, 640, 643–645
 Motorik, Störungen der 703
 Motorik/motorisch 703
 motorische Stereotypie 703
 motorische Unruhe 703
 Müdigkeit, chronische 703
 multiaxiale Diagnostik 703
 multifaktorielle Genese 703
 Multiinfarktdemenz 588
 multimethodale Erfassung 703
 Multimorbidität 587, 590–592, 595, 614
 – im Alter 585
 multiple chemical sensitivity (MCS) 247
 multiple Persönlichkeit 703
 multiple Persönlichkeitsstörung 483
 multiple Situationsphobie 5
 multiple Sklerose 483, 591
 Multiples Baseline-Design 703
 multiples somatisches Symptom, somatische Differenzialdiagnose 703
 Münchhausen-Syndrom 508, 509, 512
 Mundtrockenheit 48, 387
 Münzentzugssystem (Response-Cost-System) 703
 Münzsystem (Token Economy) 703
 Muskelentspannung 454
 Muskelrelaxanzie 703
 Muskelrelaxation, progressive (PMR) 703
 Muskeltonus 483, 703
 Musterberufsordnung der Psychologischen Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeutinnen und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten 704
 Mutismus 410, 704

Myokardinfarkt 508, 586
 Myoklonie 704
 Myxödem 704

N

nachorgastische Verstimmung 437
 Nägelkauen 704
 Nahrungsmittelpreferenz 302
 Naloxon 364
 Naltrexon 364, 379, 543
 – als Anti-Craving-Medikament 364
 Narkolepsie 191, 483
 Narkotika 391
 Narrative 485
 narrative Konfrontation 119, 120
 narrative Psychotherapie 493
 Narzissmus 704
 narzisstische Persönlichkeitsstörung 518, 521, 529, 568
 National Institute for Clinical Excellence (NICE) 215, 319
 National Institute of Health (NIH) 580
 Nebenniere 704
 Nebennierenrinde 286
 Nebenwirkung 216, 220, 336, 418, 704
 – extrapyramidale 418
 needle freaks 352
 negative affectivity 254
 negative Eskalation in der Kommunikation 704
 negative Konditionierungen 195
 negative Symptomatik 409
 negative Übung 704
 negative Verstärkung 704
 negativer Verstärker 48
 negatives Familienklima 413
 negatives Körperkonzept 303, 538
 Negativismus 410, 704
 negativistische (passiv-aggressive) Persönlichkeitsstörung 519
 Negativsymptomatik 412, 417–419, 704
 Nekrophilie 463, 704
 neokortikale frontale Strukturen 537
 Neologismen, Neologismus 704
 Nervensystem 704
 nervöses Erschöpfungssyndrom 5
 Nervus vagus 399
 Neurasthenie 5
 neurobehaviorales Entstehungsmodell der Borderline-Störung 534, 536
 Neurocil 418

Neurofibrillenbündel 594
 Neuroleptika 212, 413, 417, 543, 606, 704
 neuroleptische Potenz 704
 neuroleptische Schwelle 704
 Neurologie 704
 neuromuskuläre Reedukation 705
 neuronales Belohnungssystem 353
 Neurose 6, 705
 Neurosyphilis (progressive Paralyse) 705
 Neurotizismus 595, 705
 Neurotransmitter 705
 neurovegetative Störung 5
 neurozirkulatorische Asthenie 5
 Neutralisieren 66, 67, 69, 83, 84, 231
 neutralisierende Verhaltensweisen 66
 Neutralität, technische 545
 NICE (National Institute for Clinical Excellence) 215, 319
 nichtassoziativer Lernprozess 705
 Nicht-Falsifizierbarkeit 705
 Nichthabituierer 412
 Nichtraucher 378
 Nichtraucher 374
 nichtstoffgebundene Sucht 498
 Niedergeschlagenheit 126
 Niedrigdosisabhängigkeit 384, 385, 386, 394, 705
 Niemann-Pick-Krankheit 705
 Nieren 286, 291, 509
 – Niereninsuffizienz 291
 – Nierenkolik 509
 – Nierenschädigung 286
 Nihilismus, psychotherapeutischer 171
 Nikotin 355, 372, 374–376, 384, 389, 619, 705
 – Nikotinabstinenz 374
 – Nikotinagonist 379
 – Nikotinkaugummi 378–380
 – Nikotinpflaster 379
 – Nikotinrezeptoragonist 379
 – Nikotinrezeptorantagonist 379
 – Nikotinsubstitution 381
 Nikotinabhängigkeit 349, 375
 – Fagerström-Test für 375
 Nitrazepam 396
 Nitrosamine 373
 NMDA-Antagonist 606
 Nomenklatur 705
 Non-Compliance 83, 705
 non-direktive Therapie 25, 102
 nonprofessioneller Therapeut 705
 Nonresponder 412
 Nootropika 606, 705

Noradrenalin 286, 374, 379, 391, 418, 705
 Normalgewicht 282, 326, 328
 Normalverteilung 705
 Normorientierung 52
 Nosologie/nosologisches System 705
 Notfallplan 151, 163–165
 Notzucht 452
 NREM-Schlaf 195
 Nucleus accumbens 374, 393
 Numbing-Symptom 106, 110
 Nutzen und Kosten von Psychotherapie 706
 Nutzenberechnung 706

O

Objektivität 706
 ob-Protein 329
 obsessions 66
 Obstipation 286
 Odds-Ratio 706
 Ohnmacht 19, 20, 34, 38
 – Angst vor 706
 – bei Borderline-Störung 541
 ökologischer Stressor 619
 ökonomischer Stressor 619
 Olanzapin 418, 543
 olfaktorische Halluzination 706
 Oligophrenie 706
 Onanie (Masturbation) 706
 operante Konditionierung 14, 48, 69, 177, 273, 351, 353, 368, 378, 380, 438, 447, 448, 605, 706
 – operante Prinzipien 48
 – operanter Lernprozess 273
 – operantes Lernen 438
 – operantes Verfahren 177
 – operante Verstärkung 378, 380
 operationale Definition 706
 Operationalisierbarkeit 706
 operationalisierte Diagnosekriterie 706
 operationalisierte Diagnostik 534
 Operationalisierung 707
 Operationalismus 707
 Opiatabhängigkeit 346, 358, 359, 365, 388
 Opiate 346, 348, 364, 385, 387, 389, 391, 392, 400, 403
 Opiatrezeptorantagonist 379
 Opioid 384, 385, 389, 391, 400, 403
 Opioidabhängigkeit 358, 359, 388

Opioidentzug 387
 Opioidrezeptor 364
 Opium 346, 707
 Opportunitätskostenprinzip 707
 optische Halluzination 707
 Ordnungszwang 69
 organisch 707
 organisches Psychosyndrom 707
 Orgasmic reconditioning 451, 453, 454, 707
 orgasmic role-playing 442
 Orgasmus 437
 Orgasmusschwierigkeit 437
 Orgasmusstörungen 436
 Orientierung 707
 Orientierungsreaktion (orienting response) 707
 Orlistat 338
 Osteoarthritis 586
 Osteoporose 585, 586
 Östrogen 707
 Outsider-Gefühl 539
 Ovarialzyste 509
 overgeneral memory 707
 Oxazepam 396

P

Paardiagnostik 571
 Paarkonflikt, chronischer 565
 Paartherapie 135, 166, 568, 571–573, 576, 577, 580, 707
 Packungseinheiten (N2, N3) 183
 Pädophilie 447, 452, 455, 463, 464, 466, 469, 470, 707
 – Pädophile 455
 – pädophile Neigung 455, 470
 pain beliefs 269
 Palpitationen 18
 Panik 7, 96, 482, 487, 491
 Panikanfall, Panikattacke 4, 6, 9, 15, 55, 228, 386, 402, 620, 707
 Panikattacke, Panikanfall 4, 6, 9, 15, 55, 228, 386, 402, 620
 Panikstörung 3ff, 10, 26, 29, 60, 88, 102, 197, 400, 401, 525, 708
 – genetische Transmission 14
 – Hyperventilationstheorie der Panikstörung 14
 – im Kindes- und Jugendalter 10
 – Komorbidität 10
 – Lebenszeitprävalenz
 – mit Agoraphobie 7

- psychophysiologisches Modell der Panikstörung 12–14, 17, 197
- somatische Differenzialdiagnose 11
- Störungsbeginn 10
- Verlauf 10
- zentrale Befürchtung 11
- Pankreatitis 286
- Panphobie 5
- Paracetamol 384
- Paradigma 708
- Paradigmakonflikt 708
- paradoxe Intention 209, 217–219
- paradoxer Schlaf 203
- Paragrammatismus/Parasyntax 708
- paralimbische Strukturen 537
- Parallelisieren 708
- Parameterschätzung 708
- Paranoia 147, 410, 420, 423, 504, 516, 536, 708
- paranoide Form der Schizophrenie 708
- paranoide Persönlichkeitsstörung 504, 516, 536
- paranoide Tendenz 420
- paranoider Typus 410
- paranoides Denken 423
- Paraphilie 446ff, 450, 452, 457, 458, 461–466, 498, 708
 - Beratung 449
 - paraphile Neigung 465, 466
 - perikuläre 462–466, 469, 470
 - weibliche 464
 - Zoophilie 463
- Parasomnie 188–190, 708
- Parästhesie 708
- parasuizidales Verhalten 550, 552
 - Parasuizidalität 550, 552
- parasymphatisches Nervensystem 708
- Parkinson-Krankheit 708
- paroxysmal 708
- partnerabhängige sexuelle Störungen 437
- Partnerschafts- und Eheprobleme 108, 131, 439, 563ff, 627
 - Partnerschaftskonflikt 439
 - Partnerschaftsproblem 108, 131, 565, 627
 - Partnerschaftsqualität 564, 565
 - Prävalenz von Beziehungsstörungen 565
 - Prävalenz von Scheidung 565
 - Reziprozität, positive 573, 574
 - Reziprozitätsannahme 569
 - Reziprozitätstraining 580
 - Risiko-Ehe 565
- Theorie ehelicher Stabilität 570
- Partnerschaftsfragebogen (PFB) 565, 572, 573, 578
- partnerunabhängige sexuelle Störungen 437
- passiv-aggressive Persönlichkeitsstörung 504, 519
- passive Vermeidung 70, 74
- Passivität 129
- Passivrauchen 373
- Patchwork-Familie 564
- Pathogenese 709
- Pathologie 709
- pathologisch (impulsives) Kaufen 498
- pathologische Brandstiftung 498, 500, 505
- pathologische Trauer 509
- pathologischer Internetgebrauch 498
- pathologisches Glücksspiel, Spielen 498, 499, 505
- pathologisches Stehlen 498, 501, 505
- Pathophysiologie 709
- Patient 709
- Patientenratgeber 709
- Pavor nocturnus 189, 190, 709
- Peers, Peer-group 48, 52, 350, 373
- Peinlichkeit 77
- Penisplethysmograph 709
- Peregrinating-Problem-Patients 509
- Perfektionismus 70, 519
- Performanz in sozialen Situationen 51, 52
- perikuläre Paraphilie 463, 465, 469, 470
- perikulärer Sadomasochismus 462
- perikulärer sexueller Sadismus 464, 466
- Periodic Limb Movement 189
- periodisch 709
- peritraumatische Dissoziation 109
- peritraumatische Faktoren 108
- Perseveration des Denkens 709
- Personalisierung 131, 288
- persönliche Reifung 109, 114
- Persönlichkeit 516, 518, 521, 527, 528, 536
 - dependente oder selbstunsichere 521, 527
 - Borderline 363
 - dissoziale Persönlichkeit 520
 - Entwicklung der 516, 529
 - schizoide 517
 - schizotypische 412
 - selbstunsichere 46, 527
 - Stil 516, 523, 585
- Persönlichkeitsentwicklung 709
- Persönlichkeitspsychologie 709
- Persönlichkeitsstörung 127, 129, 145, 227, 285, 305, 373, 388, 413, 465, 483, 484, 494, 498, 501ff, 512ff, 519–524, 535–537, 540, 591, 709
 - Borderline 107, 119, 145, 184, 285, 349, 363, 400, 464, 478, 484, 490, 504, 512, 517–529, 533ff, 568
 - dependente oder selbstunsichere 518, 528, 536
 - dissoziale 107, 363, 348, 500, 503, 517, 520, 522, 527
 - emotional instabile 504, 517
 - histrionische 512, 518, 536
 - multiple 483
 - narzisstische 518, 521, 529, 568
 - negativistische Persönlichkeitsstörung 504, 519
 - paranoide 504, 516, 536
 - passiv-aggressive Persönlichkeitsstörung 504, 519
 - schizoide Persönlichkeitsstörung 517
 - schizotypische Persönlichkeitsstörung 517, 527
 - selbstunsicher-vermeidende 49
 - selbstunsichere 49, 55, 62, 518
 - zwanghafte 285, 519
- Persönlichkeitsstruktur 709
- personorientierte Sinnaktualisierung 528
- Perspektivität 709
- Perversion 462
- Perzeptionsstörung 387
- perzeptuelles Priming 110
- Petit-Mal-Epilepsie 709
- Petting 441
- Peyotl 709
- PFB (Partnerschaftsfragebogen) 565, 572, 573, 578
- Pfeife 376
- Phänomenologie 709
- Pharmakotherapie 709
- Phase 709
- Phasen der sexuellen Interaktion 437
- Phenylalanin 335
- Phenylketonurie (PKU) 709
- Phobie 4–6, 10, 14, 15, 20, 21, 31ff, 40ff, 89, 108, 111, 227, 228, 441, 478, 483, 489, 521, 710
 - einfache 32
 - Flugphobie 33, 34, 39, 41, 42
 - Friseurstuhlsyndrom 5
 - Hausfrauensyndrom 5

- Phobie
 - Höhenphobie 33–35, 40, 42, 43
 - Hundephobie 41
 - Katzenphobie 41
 - Kenophobie 5
 - Krankheitsphobie 227, 228
 - multiple Situationsphobie 5
 - Panphobie 5
 - Phobiemodell 108, 111
 - phobisches Angst-Depersonalisations-Syndrom 5
 - Polyphobie 5
 - Prävalenz der spezifischen Phobien 32
 - Schlangenphobie 35, 40
 - soziale 45ff
 - spezifische 10, 31ff, 42, 47, 89
 - Spinnenphobie 35
 - Spritzenphobie 34, 37, 38, 41, 42
 - Tierphobie 32, 33, 35, 40–43
 - Topophobie 5
 - Verletzungsphobie 34, 37, 41, 42
- Phototherapie 710
- physikalischer Stressor 619
- Physiologie 710
- physiologische Halluzination 710
- physiologisches Paradigma 710
- Physiotherapeut, Physiotherapie 276, 614
- physische Aktivität 338
- Phytopharmaka 710
- Pica 710
- Pick-Krankheit 710
- Piloerektion 387
- Placebo 710
- Plananalyse 548
- Plateauphase 710
- Platzangst 5
- Platzschwindel 5
- Plausibilität 710
- PLISSIT-Modell 443
- Plus-Symptomatik 710
- PMR (progressive Muskelrelaxation) 27, 34, 62, 98, 207, 217–219, 257, 274, 397, 403, 600, 624
- Pneumologie 188
- Polyarthritis, chronische 247
- Polydipsie 710
- Polymenorrhö 509
- Polyphobie 5
- Polysomnogramm, Polysomnographie (PSG) 191, 202, 204–206
- Polyurie 286, 710
- Population 710
- Pornographie 462, 466
- portraierter Essanfall 303
- positive Affektbilanz 589
- positive Aktivitäten 130
- positive Reziprozität 573, 574
- positive Rückkopplung 12, 14
- positive Rückmeldung 424
- positive Selbstverbalisation 61
- Positivsymptomatik der Schizophrenie 409, 410, 412
- postejakulatorische Schmerzstörung 710
- postgraduierte-Weiterbildung 710
- post-mortem-processing 50
- postprandiale Thermogenese 329
- posttraumatic stress disorder (PTSD, posttraumatische Belastungsstörung PTBS) 105ff, 108, 478, 481, 489, 526, 535, 536, 538, 543, 568, 589, 591, 592, 598, 607, 609, 611, 612
 - kognitives Störungsmodell 108, 112
 - Ätiologie 108
 - im Alter 613
 - kognitives Störungsmodell 108, 112
 - Prävalenz 108
 - prolonged exposure 116, 454
 - verzögerte 589
- posttraumatische Amnesie 479
- posttraumatische Belastungsreaktion 392, 454, 458, 481, 620
- posttraumatische Belastungsstörung (PTBS, PTSD, post-traumatic stress disorder) 105ff, 108, 478, 481, 489, 526, 535, 536, 538, 543, 568, 589, 591, 592, 598, 607, 609, 611, 612, 710
 - Ätiologie 108
 - kognitives Störungsmodell 108, 112
 - im Alter 613
 - kognitives Störungsmodell 108, 112
 - Prävalenz 108
 - prolonged exposure 116, 454
 - verzögerte 589
- posttraumatische Faktoren 108
- posttraumatische Reifung 111
- posttraumatische Verstimmung, dauerhafte 710
- Potenzstörung 711
- Prä-, peri- und postnatal 711
- Prader-Labhart-Willi-Syndrom 326
- Prädisposition 711
- präfrontaler Kortex 485, 538
- Prägung 711
- prämenstruelles Syndrom 247
- Prämorbid 711
- prämorbid Anpassung, Funktionsniveau 711
- prämorbid Persönlichkeit 711
- präsenile Demenz 711
- präsuizidales Syndrom 181
- prätraumatische Faktoren 108
- Prävalenz 32, 33, 47, 108, 126, 192, 193, 270, 285, 304, 348, 565, 711
 - Anorexia Nervosa 285
 - BED 304
 - Bulimia Nervosa 285
 - Beziehungsstörungen 565
 - chronischen Schmerzes 267
 - einfache Phobien 32, 33
 - Insomnie 192
 - Medikamentenabhängigkeit 388
 - Panikstörung 10
 - PTBS 108
 - Scheidung 565
 - Schizophrenie 410
 - Schlafstörungen 193
 - spezifische Phobien 32, 33
- Prävention 135, 151, 277, 343, 621, 711
 - Depression 135
 - indikative 277
 - indizierte 277
 - Prophylaxebehandlung 151
 - selektive 277
 - Stresspräventionstraining 627
 - Stresspräventionstraining für Kinder und Jugendliche 625
 - universelle 277
 - Verhaltensprävention 277
 - Verhältnisprävention 277, 343
- präventives Coping 621
- Praxisanforderung 711
- Prazepam 396
- Premack-Prinzip 711
- prepared learning 447, 448
- Preparedness 15, 22, 49
- Preparedness (Vorbereitung) 711
- primär vs. sekundär 437
- Primärärzte, Hausärzte 11, 89, 358, 613, 614
- primäre Anorgasmie 442, 443, 445
- primäre Hypersomnie 188–190
- primäre Hypochondrie 226
- primäre Insomnie 188–190, 192
- primäre Narkolepsie 189, 190
- primäre Schlafstörungen 188, 189
- Primäremotion 711
- primary appraisal 618, 621
- Priming 14, 110, 485
 - contextual 14
 - perzeptuelles 110
 - Priming-Effekt 485
- Private Krankenversicherung 711

proaktives Coping 621
 Problem der Verhaltenstherapie 711
 Problemaktivierung 633
 Problemanalyse 11, 72, 317, 360, 362, 494, 523, 711
 problem-focused coping, (problemorientiertes, problembezogenes Bewältigungsverhalten) 621
 Problemkonsum 350
 Problemlöseansatz 711
 Problemlösefähigkeit 177
 Problemlösetraining 169, 420, 422, 426, 429, 471, 573, 575, 580, 600, 622, 624, 711
 problemorientierte Therapie 711
 Problemorientierung 136
 Prodromalphase 409
 Prodromalstadium 413
 Produktionsmethode 712
 Produkt-Moment-Korrelation 712
 Prognose 71
 – prognostisch 712
 progressive Entspannung 403
 progressive Muskelentspannung 27, 34, 62, 98, 207, 217–219, 257, 274, 397, 403, 600, 624
 progressive Muskelrelaxation (PMR) 27, 34, 62, 98, 207, 217–219, 257, 274, 397, 403, 600, 624, 712
 prolonged exposure 116, 454, 712
 – Pulsoxymetrie 204
 prolongierte Konfrontation 393
 prolongiertes Entzugssyndrom 387
 prompting 424, 601
 Pronomenumkehr 712
 Prophylaxebehandlung 151
 prospektiv 712
 Prostaglandin D₂ 196
 Prostitution 354
 Protektiv 712
 Prothese 239
 Protokoll negativer Gedanken 132
 protrahierter Suizid 712
 Provokationstest 257
 prozedurales Gedächtnis 485
 Prozessforschung 712
 prozessuale Aktivierung 634
 Pseudoanfälle 483
 Pseudoatrophie 286
 Pseudoencephalitis haemorrhagica superior 712
 Pseudohalluzination 483, 535, 712
 PSG (Polysomnographie) 191, 202, 204–206
 Psilobycin 712

Psyche 712
 psychiatrische Klinik 712
 psychische Erste Hilfe 114
 psychische Störung 712
 psychoaktive Pilze 348
 psychoaktive Substanz 712
 psychochirurgische Maßnahme 85
 Psychodrama 712
 psychodynamische Therapieverfahren 102, 420, 422, 443, 542, 543
 – Transference Focussed Psychotherapy 542, 543
 Psychoedukation 56, 57, 94, 102, 120, 121, 128, 151–153, 155, 166, 169, 170, 210, 293, 378, 394, 397, 419, 602, 606, 609, 610, 624, 712
 Psychogen 712
 psychogener Tod 712
 Psychological Mindedness 636
 Psychologieberufegesetz 712
 psychologische Frühintervention 115
 psychologischer Test 713
 psychologisches Modell der Zwangsstörung 67, 69
 Psychomotorik/psychomotorisch 713
 psychomotorische Epilepsie 713
 psychomotorische Hemmung 126
 psychomotorische Unruhe 387
 Psychopathie 713
 Psychopathologie 713
 Psychopharmaka 713
 Psychophysiologie 713
 psychophysiologische Störung 591
 psychophysiologisches Modell der Panikstörung 12–14, 17, 197, 713
 psychophysischer Erschöpfungszustand 5
 psychophysisches Erschöpfungssyndrom 5
 Psychoreaktiv 713
 Psychose 408, 413, 713
 – endogene 408
 psychosexuelle Störung/Dysfunktion 714
 psychosexuelles Trauma 440
 Psychosomatik/psychosomatisch 714
 psychosomatische Klinik 714
 Psychosozial 714
 Psychostimulanzien 385, 714
 Psychotherapeutengesetz 714
 Psychotherapeutenkammern 714
 psychotherapeutischer Nihilismus 171
 Psychotherapie 714
 Psychotherapie in der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) 715

Psychotherapieforschung 715
 Psychotherapiegesetz 715
 Psychotherapie-Richtlinie 715
 Psychotherapieweiterbildung 716
 Psychotizismus 423, 716
 Psychotrop 716
 psychovegetativ 716
 – Dysfunktion 716
 – Labilität 5
 psychovegetatives Syndrom 247
 PTBS (engl. PTSD, post-traumatic stress disorder, posttraumatische Belastungsstörung) 105ff, 108, 478, 481, 489, 526, 535, 536, 538, 543, 568, 589, 591, 592, 598, 607, 609, 611, 612
 – Ätiologie 108
 – im Alter 613
 – kognitives Störungsmodell 108, 112
 – Prävalenz 108
 – prolonged exposure 116, 454
 – verzögerte 589
 PTSD (dt. PTBS, posttraumatische Belastungsstörung, post-traumatic stress disorder) 105ff, 108, 535, 536, 538, 543, 589, 591, 592, 598, 607, 609, 611, 612
 – Ätiologie 108
 – im Alter 613
 – kognitives Störungsmodell 108, 112
 – Prävalenz 108
 – verzögerte 589
 Publikationsbias 716
 Punktprävalenz 716
 Pyelonephritis 509
 Pyromanie 498, 500, 716

Q

qualitative Bewusstseinsstörung 716
 Qualitätssicherung 716
 quasiexperimentelle Studie, natürliche Experimente 716
 Querschnittsbefund 716
 Querschnittstudie 716
 querulatorisches Störungsbild 516
 Quetiapin 418

R

Radfahren 338
 radikaler Behaviorismus 716

- Rahmenbedingung (für therapeutische Tätigkeit) 716
- Rapid Cycling 145, 166
- Rapid Eye Movement Sleep 203
- Rapport 716
- Raptus 716
- Rating 716
- Rational bzw. Therapierational 716
- Rational-Emotive-Therapie (RET) 179, 717
- Rauchen, Raucher 372–378, 565, 588
 - Aufhörabsicht 376
 - Aufrechterhaltungsphase 376
 - Exraucher in der Handlungsphase 376
 - Gelegenheitsraucher 372
 - Häufigkeit des Rauchens 372
 - Nichtraucher 378
 - Nichtraucher 374
 - Passivrauchen 373
 - Raucherentwöhnungsgruppe 380
 - stabiler 376
 - Vorbereitung 376
 - Zigarette 376
 - Zigarettenrauch 374
 - Zigarillo 376
 - Zigarre 376
- Rausch 385
 - Rauschdroge 393
 - Rauscherlebnis 351
- Raynaud-Krankheit 717
- Reading-the-Mind-in-the-Eyes-Test 113
- reaktantes Verhalten, Reaktanz 182
- Reaktanz 717
- Reaktion 717
- Reaktionskontrolltechnik 313
- Reaktionsverhinderung 79, 84
- Reaktionsverhinderung (response prevention) 717
- reaktives Coping 621
- reappraisal 621
- Reattribution 243, 256, 362
 - Reattributionstechnik 243
- Reattribution/kognitive Umstrukturierung bzw. Neubewertung 717
- Reboundinsomnie 195, 218
- Reduktionsdiät 328
- Reedukation, neuromuskuläre 717
- Refraktärphase 717
- Rehabilitation 239, 411, 419, 490, 717
- Rehabilitationsmittel 239
- Reife 592
- Reifikation 717
- Reifung 109, 111, 114
 - persönliche 109, 114
 - posttraumatische 111
- Reihenfolge des therapeutischen Vorgehens 717
- Reisefieber 4, 6
- Reiz 717
- Reizbarkeit 106, 141, 147, 289, 376
- Reizherz 5
- Reizkolon 236, 241
- Reizkonfrontation 20, 23, 34, 39, 41, 79, 85, 257, 491, 492, 493, 609, 717
 - interozeptive 34
 - in sensu 27, 34, 88, 116
 - in vivo 26, 27, 34, 35, 38, 42
 - mit angstauslösenden Reizen 16
 - Konfrontation vs. Exposure 21
 - massierte Reizkonfrontation 23
 - mit Reaktionsverhinderung 66, 85
- Reizüberflutung 22, 34, 34, 39, 609, 717
 - Flooding 34, 39, 609
- Rekonditionierung 276
- Relapse-prevention-Modell 452
- relatives Risiko 717
- Relaxation (vgl. auch Entspannung, progressive Muskelrelaxation) 274
- Relaxation, progressive (PMR) 717
- Reliabilität (Zuverlässigkeit) 717
- Reliabilität (Zuverlässigkeit) diagnostischer Interviews 718
- religiöser Wahn 408
- Reminiszenztherapie 604
- Remission 718
- REM-Schlaf 203
- Rentenbegehren 226, 510
- residualer Typus der Schizophrenie 410
- Residualphase der Schizophrenie 409
- Residualzustand/Residuum/Residualsyndrom 718
- Resilienz (Widerstandskraft) 351, 718
- Resozialisierung 473, 490
- Responder 412
- Ressourcen 114, 165, 363, 603, 633
 - Ressourcenaktivierung 363, 603, 633
 - ressourcenorientiertes Vorgehen 363
 - Ressourcenorientierung 603
- Restless Legs 189
- restrained eating 332
- restriction of time in bed 208
- restrictors 283
- RET (Rational-Emotive-Therapie) 179
- Retest-Reliabilität diagnostischer Interviews 718
- retrograde Amnesie 479, 480, 718
- Retrospektiv 718
- rezessives Gen 718
- Rezidiv 718
- Rezidivanalyse 155
- rezidivierende kurze depressive Störung 584, 590, 614
- Rezidivprophylaxe 151, 155, 159, 171, 419, 718
- Rezidivrate 169
- reziproke Hemmung 718
- Reziprozität 718
 - positive 573, 574
- Reziprozitätsannahme 569
- Reziprozitätstraining 580
- Rheuma 247
- Rhinorrhö 387
- rigide Kontrolle 333
- rigide Verhaltenskontrolle 332
- rigides Denken 180
- Rigidität 177, 287, 410, 450, 519, 718
 - kognitive 177
- Rimonabant 379
- Risiko, absolutes 718
- Risiko, bevölkerungsbezogenes (population attributable risk) 718
- Risiko, relatives 718
- Risiko-Ehe 565
- Risikostudie 719
- Risperidon 418, 543
- Ritual 66, 69, 73
 - mentales 73
- Rolle 719
- Rollenfluktuation 484, 523
- Rollenspiel 57, 59, 61, 131, 242, 363, 423, 424, 442, 455, 524, 545, 610, 719
- Rollentausch 719
- Röteln 719
- Rubikon-Modell 633, 634
- Rückenschmerz 246, 267, 268, 276, 277, 303, 625
- Rückfall 28, 136, 355, 356, 452
 - kognitives Modell zum Rückfall bei Sucht 355
 - Relapse-prevention-Modell 452
 - Rückfallanalyse 356
 - Rückfallquote 28
- Rückfallprävention, Rückfallprophylaxe, Rückfallverhinderung 20, 128, 134, 151, 155, 159, 171, 311, 315, 356, 358, 360–363, 365–368, 400, 417, 419–421, 432, 450, 452, 456, 458, 469, 472, 473, 499, 503, 505, 719
- Rückfallprophylaxe, Rückfallprävention, Rückfallverhinderung 20, 128, 134, 151, 155, 159, 171, 311, 315, 356, 358, 360–363, 365–368, 400, 417, 419–421, 432, 450, 452, 456, 458, 469, 472, 473, 499, 503, 505, 719

Rückfallverhinderung, Rückfallprävention, Rückfallprophylaxe 20, 128, 134, 151, 155, 159, 171, 311, 315, 356, 358, 360, 361–363, 365–368, 400, 417, 419–421, 432, 450, 452, 456, 458, 469, 472, 473, 499, 503, 505, 719

Rückkopplung, positive 12, 14, 147

- Rückkoppelungsschleife 147

Rückmeldung, positive 424

Rückversicherung 74, 81, 90, 95, 97, 228, 232, 233, 236, 241, 242, 254, 258

- Rückversicherungsverhalten 90, 95, 97

Ruhe-Nüchtern-Umsatz 329

Rupturen der Speiseröhre 286

S

Sachleistungsprinzip der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) 719

Sadismus 447, 453, 463, 464, 719

Sadist 453

Sadomasochismus 447, 462–464, 468

- inklinierender Sadomasochismus 462, 468

Salutogenese 516

salutogenetischer Ansatz 719

Sammelzwang 69

Sättigungsempfindung 287

Sauerstoffdeprivation 468

Schädel-Hirn-Trauma 457, 479, 504

Schädelprellung 479

schädlicher Gebrauch von Drogen oder Alkohol 347

Scham 471, 493, 503, 538, 540, 541

Scheidenkrampf 436, 437, 444

Scheidung 10, 350, 565, 566, 570, 618

- Prävalenz 565
- Scheidungsrate 108, 565

Scheinwerfereffekt 719

Schema Focussed Therapy 542

- früh erworbenenes hinderliches 719

Schema-Bewältigung 719

schemafokussierte Therapie, Schematherapie 542, 543

Schema-Heilung 720

Schematheorie 720

Schematherapie 720

Schilddrüse 92, 286, 586, 720

- Schilddrüsenerkrankung 586
- Schilddrüsenhormone 92
- Schilddrüsenüberfunktion 92

schizoaffektiv 144

schizoide Persönlichkeitsstörung 517, 720

Schizophrenia simplex 720

Schizophrenie 55, 71, 127, 145, 182, 251, 285, 349, 373, 407ff, 468, 478, 484, 504, 511, 565, 568, 619, 720

- desorganisierter Typus 410
- Hebephrenie 410
- katatoner Typus 410
- Lebenszeitprävalenz 410
- Negativsymptomatik 412, 417–419
- Positivsymptomatik 410
- residualer Typus 410
- Residualphase 409
- Schizophrenia simplex 410
- undifferenzierter Typus 410
- Verlauf 411
- wächserne Biegsamkeit 409
- Wahn 141, 147, 364, 408, 410, 420, 568, 597, 606
- Wahnsystem 410

schizotype Persönlichkeitsstörung 720

schizotypische Persönlichkeit 412

schizotypische Persönlichkeitsstörung 517, 527

Schlaf 143, 147, 188–196, 199, 202–212, 215–219, 239, 289, 303, 327, 384, 387, 388, 403, 605, 610, 619

- Ein- und Durchschlafschwierigkeiten 189
- Einschlafbereitschaft 196
- Einschlaflatenz 205, 215
- Einschlafritual 610
- gestörter Schlaf-Wach-Rhythmus 605
- NREM-Schlaf 195
- paradoxer 203
- Parasomnien 188, 189, 190
- REM-Schlaf 203
- Schlaf-Wach-Rhythmus 147, 199, 610
- Schlafapnoe, Schlafapnoesyndrom 204, 303, 327
- Schlafarchitektur 202, 204
- Schlafdauer 205, 218
- Schlafdefizit 196
- Schlafdruck 194, 196
- Schlaffeizienz 205, 209
- Schlaffragebögen 202
- Schlaffhomöostase 195
- Schlafhygiene 209, 210, 610
- Schlafkontinuität 202
- Schlafmittel 200, 212, 239, 384, 387, 388, 403, 619
- Schlafprotokolle 202

- Schlafqualität 192, 202, 204, 219
- Schlafquantität 202, 204
- Schlafrestriktion 208, 217, 218
- Schlafstabilität 204
- Schlafstadien 203
- Schlaftabletten 200, 212, 239, 384, 387, 388, 403, 619
- Schlaftagebuch 205, 206, 209, 213
- Schlafumgebung 195
- Somnogramm 203
- Tiefschlaf 196
- vermindertes Schlafbedürfnis 143
- vor Mitternacht 200

Schlafenlappen 480

Schlafkrankheit 720

Schlafproblem 720

Schlafstörungen 93, 187 ff, 374, 376, 385, 387, 388, 394, 398, 402, 483, 535, 551, 584, 591, 613, 614, 620, 627

- Durchschlafstörungen 188
- Dysomnien 188, 189, 190
- Einschlafstörung 188, 535
- Epidemiologie 192
- Insomnie 197, 199, 239, 387, 403, 589, 591, 598, 610, 613, 614
- Insomnie im Alter 613
- kognitives Modell 198
- mit Alpträumen 189, 190
- mit Schlafwandeln 189, 191
- mit Störung des zirkadianen Rhythmus 189
- Narkolepsie 191, 483
- Pavor nocturnus 189, 190
- Prävalenz 192, 193
- primäre Hypersomnie 188–190
- primäre Insomnie 188–190, 192
- primäre Narkolepsie 189, 190
- primäre 188, 189
- Reboundinsomnie 195, 218
- restriction of time in bed 208
- Schlaf-Apnoe-Syndrom 204, 303, 327
- Somnolenz 202
- Verlauf 192
- zirkadiane 190

Schlaf-Wach-Rhythmus-Störung 720

Schlaganfall 372, 479

Schlangenphobie 35, 40

Schlankkeitsideal 287, 288, 296, 327

Schleudertrauma 479

Schmerz 119, 226, 265ff, 277, 279, 384–391, 394, 400, 403, 436, 437

- akuter 266
- chronischer 265ff, 269, 270, 279, 391, 400, 720

- Schmerz
- Gesichtsschmerz 274
 - Kopfschmerz 236, 246, 267, 274, 374, 387, 398, 509, 625
 - pain beliefs 269
 - Prävalenz 267, 270
 - Schmerzen bei sexuellem Kontakt 436, 437
 - schmerzhafter Geschlechtsverkehr 436, 437
 - Schmerzmittel 384, 387, 391, 403
 - Schmerzpatient, chronischer 400
 - Schmerzsyndrom, chronisches 391
 - Schmerzbewältigung 277
 - Schmerzbewältigungstechniken 119
 - schmerzbezogene Beeinträchtigung 272
 - Schmerzproblematik 270
 - Schmerzreiz 266
 - Schmerztagebuch 271
 - Schmerzwahrnehmung 266
 - Unfähigkeit zur Schmerzempfindung 266
- Schmerzstörung 226, 267, 268, 388, 720
- Epidemiologie 267
 - Fear-Avoidance-Modell des chronischen Rückenschmerzes 273
- Schmerzsyndrom 268
- Schnarchen 189
- Schock 721
- Schönheitsideal 282, 326
- Schonverhalten 254, 257, 269, 276
- Schrankmetapher 121
- Schreckreflex, Schreckreaktion (startle response) 721
- Schreibaufgaben 611
- schrittweise Aufgabenbewältigung 161
- Schub 721
- Schüchternheit 52, 55, 518
- Schuldenregulierung 499
- Schulphobie 721
- Schutz des Selbstwertgefühls 621
- Schutzfaktor 351
- Schwäche, somatische Differenzialdiagnose der 721
- Schwangerschaftskomplikation 327
- Schweigepflicht 573, 721
- Schweißausbruch 6
- Schwere depressive Störung, Major Depression 721
- Schwermetalle 373
- Schwierigkeiten 292, 316
- in der Therapie der Somatisierungsstörung 259
- Schwimmen 338
- Schwindel 7, 18, 20, 374, 398, 722
- somatische Differenzialdiagnose von 722
- Schwitzen 7, 18
- SCL-90-R (Symptom Checklist 90 Revised, Symptom-Check-Liste) 54, 92, 272, 423, 431
- secondary appraisal 618, 621
- Sedation 359
- Sedativa 212, 359, 374, 384–389, 390, 396, 402, 591, 722
- Sedativa-/Hypnotikaabhängigkeit 388
 - Sedativa-/Hypnotikaentzug 387
 - Sedativa/Hypnotika 389, 396, 402
 - Sedativaabhängigkeit 388
 - Sedativaentzug 387
- sedierende Medikamente 212
- Sedierung 374, 388, 722
- Sehen von Doppelbildern 248
- Sekundäranalyse 722
- sekundäre Anorgasmie 442, 445
- sekundäre Depression 32
- sekundäre Hypochondrie 226
- sekundäre Orgasmusstörung 445
- sekundärer Kopfschmerz 268
- sekundärer Krankheitsgewinn 229
- Selbstabwertung 55, 128
- Selbstbeobachtung 77, 82, 94, 130, 152, 202, 237, 254, 275, 276, 312, 316, 337, 362, 363, 394, 491, 503
- Selbstbildstörung 722
- Selbstentfremdung 481
- Selbsterfahrung 722
- Selbstetikettierung 448, 452
- Selbstgefährdung 525
- Selbstgefühlsstörung 409
- Selbstheilungskräfte 110
- Selbsthilfe, Laienhilfe 722
- Selbsthilfegruppe 358
- Selbsthilfemanual 36
- selbstinduziertes Erbrechen 283
- Selbstinstruktion 722
- Selbstinstruktionstraining 36, 39, 722
- Selbstkonfrontation 36, 41, 722
- Selbstkonfrontation, narrative 119
- Selbstkonfrontationsprogramm 97
- Selbstkontrolle 24, 136, 157, 177, 179, 451, 453, 455, 500, 503, 505, 520, 625, 723
- Selbstkontrollmethode 451, 453, 455, 502
- Selbstkontrollphase 24
 - Selbstkontrolltechniken 177, 179, 505
- Selbstkonzept 350, 723
- Selbstmedikation 351, 392
- Selbstöffnungsbereitschaft 62
- Selbstorganisation 723
- selbstschädigendes Verhalten 176–178, 184, 525, 536, 537
- Selbstschädigung 177, 525, 536, 537
 - selbstschädigende Handlung 176
 - Selbstverletzung 536, 538, 542, 543, 550
- Selbstschädigung 723
- Selbstsicherheit 57, 61
- Selbstsicherheitstraining 131, 259, 443
- Selbstständigkeitsintervention 600
- Selbstüberschätzung 143, 155
- Selbstunsicherheit 15
- selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörung 46, 49, 527
- selbstunsichere Persönlichkeit 46, 527
 - selbstunsichere Persönlichkeitsstörung 55, 62, 518
- Selbstverbalisation 36, 61
- positive 61
- Selbstverletzung 536, 538, 542, 543, 550
- Selbstverpflichtung (commitment) 644
- Selbstverstärkung 23, 128, 362
- Selbstvorwürfe 114
- Selbstwertgefühl 287, 621, 723
- Schutz des Selbstwertgefühls 621
 - Selbstwertequilibrierung 621
- Selbstwirksamkeit (self efficacy) 36, 41, 352, 356, 361, 397, 493, 594, 621
- Selbstwirksamkeitserwartung 361, 363, 621
 - Selbstwirksamkeitsüberzeugung 397, 594
- Selektionsproblem in der klinischen und Psychotherapieforschung 723
- selektive Abstraktion 131, 288
- selektive Amnesie 479
- selektive Aufmerksamkeit 14, 231, 238, 723
- selektive Aufmerksamkeitszuwendung 14
- selektive Prävention 277
- selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) 85, 491, 543, 606
- selektive Wahrnehmung 228, 374
- self-efficacy 354, 355, 361
- self-reference effect 723

- senile Demenz 723
- senile Plaque 723
- Seniorenheim 589, 593, 598, 606, 614
- Sensate focus 441, 444, 445, 574
 - sensate focus I 441, 444, 445
 - sensate focus II 441
- Sensate focus I und II 723
- Sensation Seeking 350, 353, 392
- Sensibilisierung 723
- Sensibilitätsstörung 248
- Sensitiv 723
- Sensitivierung 723
- Sensitivität 724
- sensorische Aphasie 724
- sensorischer Kortex 485
- Sensualitätstraining 574
- Sequenzmodell des therapeutischen Vorgehens 724
- Serotin-Rückaufnahmehemmer (SSRI) 491
- Serotonin 196, 286, 374, 391, 418
- Setting 724
- Sex Offender Treatment Program (SOTP) 455
- Sexualität 106, 108, 436–441, 448–458, 462–471, 574,
 - Erregung 437
 - Erregungsphase 436
 - gefährliche Sexualpraktik 468
 - männliche 436
 - Orgasmus 437
 - Petting 441
 - Phasen der sexuellen Interaktion 437
 - Pornographie 462, 466
 - Prostitution 354
 - Sexualanamnese 437
 - Sexuaufklärung 453
 - Sexualberatung 451, 453, 455, 457, 458
 - Sexualdelikt 470
 - Sexualdelinquenz 450–458, 463, 465, 469, 470, 471
 - sexuelle Appetenz 438
 - sexuelle Entwicklung 437
 - soziologische Aspekte 436
 - Sexualphantasie 448, 453
 - sexuelle Gewalt 448
 - sexuelle Leistungsanforderung 439
 - sexuelle Leistungsnorm 436
 - sexuelle Liberalisierung 436
 - sexueller Missbrauch 106, 108, 462–464, 541, 542
 - sexuelle Mythen 457
 - sexuelle Nötigung 453, 454
 - sexuelle Phantasie 442, 446
 - sexueller Reaktionszyklus 457
 - sexueller Status 437
 - sexuelle Selbstbestimmung 462
 - sexuelles Verhaltensrepertoire 444
 - sexuelle Versagensangst 438, 443
 - Transgenderismus 467
 - Transsexualität 467
 - Verhaltenskette ungestörten Sexualverhaltens 440
- Sexualstörung, sexuelle Störung 435ff, 447, 452–457, 461ff, 500, 593
 - Erotophonie 463
 - Exhibitionismus 447, 452, 453, 462, 463, 464, 466, 469
 - Exhibitionist 453
 - Fetischismus 447, 462, 463, 466
 - fetischistischer Transvestitismus 467
 - Frotteurismus 447, 463
 - inklinierender Sadomasochismus 462, 468
 - männliche 457
 - Pädophilie 447, 452, 455, 463, 464, 466, 469, 470
 - perikuläre Paraphilie 463, 465, 469, 470
 - perikulärer Sadomasochismus 462
 - perikulärer sexueller Sadismus 464, 466
 - sexueller Masochismus 447, 463, 466, 468
 - sexueller Sadismus 447, 463
 - sexueller Sadomasochismus 462, 464, 468
 - transvestitischer Fetischismus 447, 467
 - Transvestitismus 446, 447, 462, 463, 466, 467, 468
 - Transvestitismus unter Beibehaltung beider Geschlechtsrollen 467
 - weibliche Paraphilien 464
 - Zoophilie 463
- Sexualstraftäter, sexuelle Delinquenz 450–458, 463, 465, 469, 470, 471
- sexuelle Abweichung 462
- sexuelle Aversion 437
- sexuelle Delinquenz 450–458, 463, 465, 470, 471, 724
 - Entwicklungsmodell perikulär-paraphiler Sexualdelinquenz 465
- sexuelle Devianz, sexuelle Deviation 447, 461ff, 470
 - integrierende Theorie sexueller Devianz 448
- sexuelle Funktionsstörung, funktionelle Sexualstörungen 437–444, 464, 473, 451–457, 568, 574, 620, 627, 724
 - durchgängig vs. situationsabhängig 437
 - Dyspareunie 247, 436, 437, 438
 - Ejaculatio praecox 438, 445
 - Ejakulation ohne Orgasmus 437
 - Ejakulationsstörung 443
 - Entstehung und Aufrechterhaltung 440
 - erektile Dysfunktion 445
 - Erektions- und Ejakulationsstörung 418, 443
 - Erektionsstörung 436–438, 442, 443, 446, 457
 - Erregungsstörung 437, 438
 - Erregungsstörungen mit herabgesetzter oder aufgehobener Lubrikation 436
 - frühzeitige Ejakulation 442
 - Hegarstift 441, 442, 444
 - kognitiver Ablenkungsprozess 439
 - Minderung des sexuellen Verlangens 437
 - nachorgastische Verstimmung 437
 - orgasmic reconditioning 451, 453, 454
 - orgasmic role-playing 442
 - Orgasmusschwierigkeit 437
 - Orgasmusstörungen 436
 - partnerabhängige 437
 - partnerunabhängige 437
 - primär vs. sekundär 437
 - primäre Anorgasmie 442, 443, 445
 - Scheidenkrampf 436, 437, 444
 - Schmerzen bei sexuellem Kontakt 436, 437
 - schmerzhafter Geschlechtsverkehr 436, 437
 - sekundäre Anorgasmie 445
 - sekundäre Orgasmusstörung 445
 - sensate focus I 441, 444, 445
 - sensate focus II 441
 - sexuelle Appetenzstörung 436, 443, 457
 - Squeezetechnik 441, 442
 - Surrogatpartner 443
 - Vaginismus 436–438, 441, 442, 445
 - Verhaltenskette gestörten Sexualverhaltens 441
 - verminderte sexuelle Appetenz 456
 - verzögerter oder ausbleibender Orgasmus 438
 - vorzeitige Ejakulation 437

- sexuelle Störung 724
- sexuelle Traumatisierung 440, 541
- sexueller Masochismus 724
- sexueller Sadismus 724
- SGBV 724
- Shaping 424, 601, 724
- Shattered Assumptions 487
- Sibutramin 338
- Sicherheitssignal 9, 13, 22, 724
- Sicherheitsverhalten 47, 50, 112
- Signifikanz 724
- Silberazetat 378
- Sildenafil 457
- Simulation 226, 508–510, 512, 724
- Single 564
- Sinnaktualisierung, personorientierte 528
- Sinnestäuschung 724
- Sinnfindung 528, 607
- SIT (stress inoculation training, Stressimpfungstraining) 38, 454, 624, 625
- situationsgebundene Sozialphobie 9
- SKID 724
- Skill-Defizit-Hypothese 724
- Skinner-Box 724
- Skoliose 725
- Sleep terror 189
- Slow-virus-Hypothese 411
- social inhibition 52
- Social Neuroscience 113
- Social-Facilitation-Modell 113
- Sodomie 447, 725
- SOK-Modell 592, 593, 598
- sokratische Gesprächsführung 117, 129, 159, 314, 420, 577
 - sokratischer Dialog 117, 159, 420, 577
 - sokratischer Fragestil 129
- sokratischer Dialog 725
- Soldatenherz 5
- Solidarprinzip der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) 725
- Soma 725
- somatisch 725
- somatische Angst 5
- somatische Differenzialdiagnose 725
- somatisches Symptom 725
- somatisches Symptom, somatische Differenzialdiagnose multipler 725
- somatisierte Depression 252
- Somatisierung 249, 261, 423, 725
 - bei Kindern 261
- Somatisierungshypothese 229
- Somatisierungsstörung 107, 226, 245–252, 259, 484, 725
 - Epidemiologie 249
 - Schwierigkeiten in der Therapie 259
 - Verlauf 249
- somatoforme Störung, Klassifikation 726
- somatoforme Schmerzstörung 119, 510
- somatoforme Störungen 107, 119, 127, 226, 245–252, 255, 483, 484, 510, 591, 627, 726
 - Störungsmodell 255
- Somatogenese 726
- somatosensorische Verstärkung, somatosensory amplification 253
- Somatotherapie 726
- Somnambulismus 726
- Somnogramm 203
- Somnolenz 202, 726
- Sopor 726
- Sorgen 88–90, 95–98, 100
 - Sorgenkette 89, 95
 - Sorgentagebuch 94, 95, 100
 - Typ I-Sorgen 97, 98
 - Typ II-Sorgen 97, 98
- Sorgenkonfrontation 93–97
 - Indikation 95
 - Sorgenkonfrontation in sensu 93, 94
 - Sorgenkonfrontation in vivo 93, 97
 - Sorgenszenario 96
- Sorgfaltspflicht 726
- SOTP (Sex Offender Treatment Program) 455
- soufflieren 424
- soziale Angst 46, 53, 473
 - leistungsbezogene 53
 - Interaktionstyp 53
- soziale Desintegration 466, 470
- soziale Gefahr 50, 51
- soziale Kompetenz 61, 62, 131, 164, 261, 412, 726
- soziale Performanz 50, 60, 61
- soziale Phobie, Sozialphobie 9, 10, 32, 45ff, 52, 53, 55, 89, 101, 145, 285, 464, 465, 467, 518, 543
 - evolutionäre Aspekte 49
 - Prävalenz 47
 - situationsgebundene 9
 - Störungsmodell 49
 - Verlauf 49
- soziale Unterstützung (social support) 378, 726
- soziale Validierung 60, 62
- soziale Verstärkung 726
- soziale Wertschätzung 110
- soziale Zeitgeber 610
- soziale Zurückgezogenheit 409
- sozialer Stressor 619
- soziales Kompetenztraining 259, 363
- soziales Lernen 374
- Sozialisation 726
- Sozialphobie, soziale Phobie 9, 10, 32, 45ff, 52, 53, 55, 89, 101, 145, 285, 464, 465, 467, 518, 543, 726
 - evolutionäre Aspekte 49
 - kognitives Modell 51
 - Prävalenz 47
 - situationsgebundene 9
 - Störungsmodell 49
 - Verlauf 49
- Sozialpsychologie 113
- soziologische Aspekte der Sexualität 436
- sozioökonomischer Status 727
- Soziopathie 727
- Soziotherapie 276
- Spaltentechnik 159, 160
- Spannungskopfschmerz 266
- Spannungsreduktion 307
- Spätdyskinesie 418
- Speicheldrüsenstörung 286
- spezifische Phobien 10, 31ff, 42, 47, 89, 727
 - Prävalenz 32
- Spezifität 727
- Spiegelübung 61
- Spielen, pathologisches 498, 499, 505
- Spielsucht 498, 499, 505
- Spinnenphobie 35, 36, 37
- Spontaneität 727
- spontaner Panikanfall 8
- Spontanremission 140, 304, 727
- Sport 27, 277, 332, 378
 - sportliche Aktivität 378
 - Sportmedizin 276
 - Sportprogramm 276
 - Sporttherapie 332
 - Walking 331, 337, 338
- sprachliche Verarmung, Sprachverarmung 409
- Spritzenphobie 34, 37, 38, 41, 42
- Squeezetechnik 441, 442, 727
- SSRI (selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) 85, 491, 543, 606
- stabiler Raucher 376
- Stabilisierungsbehandlung 151
- Stabilität-Labilität 727
- stages of change model 354, 634
 - Stadium der Absichtsbildung 354
 - Stadium der Absichtslosigkeit 354
 - Stadium der Aufrechterhaltung 354

- Stadium der Handlung 354
- Stadium der Vorbereitung 354
- STAI (State-Trait Anxiety Inventory) 597
- Stammeln 727
- standardisierte Befunderhebung 727
- standardisierte Therapieprogramme 727
- standardisiertes Interview 727
- States of Mind 727
- State-Trait Anxiety Inventory (STAI) 597
- statistische Signifikanz 727
- statistische Validität 728
- statistische vs. klinische Urteilsbildung 728
- Status-/Strukturdokumentation 728
- STB (Stimmungstagebuch) 149, 151, 152, 157, 158
- Stehlen, pathologisches 498, 501, 505
- stellvertretendes Konditionieren (vicarios conditioning) 728
- stellvertretendes Lernen 448
- Stereotypie 728
- Steroid 591
- Stimmenhören 408
- Stimmritzenkrampf (VCD, Vocal Cord Dysfunction) 8
- stimmungskongruent/stimmungsinkongruent 728
- Stimmungskongruenzeffekt (mood congruence) 728
- Stimmungslabilität 145
- Stimmungsschwankung 158, 728
- Stimmungsstabilisator 543
- Stimmungsstabilisierer 171
- Stimmungstagebuch (STB) 149, 151, 152, 157, 158
- Stimulans 386, 391, 400, 403, 728
- Stimulanzien 195
- Stimulanzienabhängigkeit 400
- Stimulanzienentzug 387
- Stimulus 728
- Stimuluskontrolle 130, 178, 208, 216–219, 312, 313, 362, 363, 451, 605, 728
- Stimuluskontrollmethode 451
- Stimuluskontrolltechnik 313
- stoffgebundene Sucht 498
- Störung der Aufmerksamkeit 539
- Störung der Geschlechtsidentität 728
- Störung des Ich-Bewusstseins 409
- Störung des kontextabhängigen Lernens 538
- Störung des Sozialverhaltens 728
- Störung des Sozialverhaltens (bei Kindern und Jugendlichen) 500
- Störung mit intermittierend auftretender Reizbarkeit 498, 503
- Störung mit oppositionellem Trotzverhalten 728
- Störung, psychische 728
- Störungen der Aufmerksamkeit und der Hyperaktivität (ADHD) 536
- Störungen der Impulskontrolle 497ff, 505, 524, 525, 627
- Störungen der Körperakzeptanz 538
- Störungen der Körperwahrnehmung 538
- Störungen der Sexualpräferenz 462, 498
- Störungen der sexuellen Appetenz 436
- Störungen der sexuellen Erregung 436
- Störungen durch Substanzkonsum 347
- Störungen exekutiver Funktionen 590
- Störungsdiagnostik 728
- Störungsmodell 728
- der Verhaltenstherapie 728
- störungsspezifische Therapieprogramme 729
- störungsübergreifende verhaltenstherapeutische Maßnahmen 729
- Störungswissen 729
- Stottern 729
- Straftäter 464, 473
- Straßenfurcht 5
- Streetworker 358
- Streitsucht 410
- Stress 38, 59, 195, 363, 454, 538, 600, 617ff, 625, 729
- Definition 618
- Folgen von 619
- Formen von 618
- kontrollierbar 618
- Lärm 195
- Makrostress 618
- Makrostressor 620
- Mikrostress 618
- ökologischer Stressor 619
- ökonomischer Stressor 619
- physikalischer Stressor 619
- stressabhängige Analgesie 538
- stressbedingte Störung 620
- Stressbewältigungsforschung 618
- Stressreduktion 259
- Stresstoleranzschwelle 619
- transaktionales Stresskonzept 618
- unkontrollierbar 618
- Stressbewältigung 617ff, 624, 626, 627
- für Kinder und Jugendliche 626
- Stressimpfungstraing (SIT, stress inoculation training) 38, 454, 624, 625, 729
- Stress-inoculation-Training (SIT, Stressimpfungstraining) 38, 454, 624, 625
- Stressmanagement 363, 600
- Stresspräventionstraining 627
- für Kinder und Jugendliche 625
- Striatum 393
- strukturierte klinische Interviews 113, 289, 389, 410
- strukturierter Esstags 293, 294, 297
- strukturiertes Interview 729
- Stuhl- oder Harndrang 53
- Stuhlinkontinenz 586
- Stupor 410, 729
- stützende Beratung 729
- subdurales Hämatom 729
- subintentionales suizidales Verhalten 729
- Subjective Units of Discomfort Scale (SUDS) 36
- subjektive Verantwortlichkeit 70
- Substantia nigra 393
- Substanz P 391
- Substanzabhängigkeit (vgl. Sucht) 47, 285, 305, 535, 567, 568, 589, 591, 598, 729
- Substanzabusus 193
- Substanzdependenz 193
- substanzinduzierte Störung 346
- substanzinduziertes Symptom, somatische Differenzialdiagnose 729
- Substanzkonsum 350
- Substanzmissbrauch (vgl. Sucht) 47, 285, 470, 520, 525, 535, 589, 591
- Substanzstörung 346
- Epidemiologie 348
- Prävalenz 348
- Substitution 359, 364
- Substitutionsbehandlung 364
- Sucht (vgl. Substanzabhängigkeit, Substanzmissbrauch) 47, 49, 127, 285, 346, 352, 384–386, 392–394, 470, 498, 505, 520, 525, 535, 589, 591, 729
- kognitives Modell des Rückfalls 352
- nichtstoffgebundene 498
- Niedrigdosisabhängigkeit 384, 385, 386, 394
- Suchtabhängigkeit 49
- Suchterkrankung 505
- Suchtmittelmissbrauch 49
- Suchtpersönlichkeit 392
- Suchtberatungsstelle 358
- Suchtklinik 729
- SUDS (Subjective Units of Discomfort Scale) 36
- Suggestibilität 238, 730

Suggestion/suggestiv 730
 Suizid 730
 Suizidal 730
 Suizidalität 101, 175ff, 550–552, 557
 – maskierte 511
 – parasuizidales Verhalten 550
 – präsuizidales Syndrom 181
 – suizidales Verhalten 176–178, 550
 – Suiziddrohung 180
 – Suizidgedanke 591
 – Suizidhandlungen alter Menschen 183
 – Suizidideen und -pläne 177
 – Suizidrisiko 181
 – Suizidtendenz 388
 – Suizidversuch 177, 184, 227, 349
 – Transaktionsmodell suizidaler Handlungen 177
 Suiziddrohung 730
 Suizidgesten 730
 Suizidideen (-absichten) 730
 Suizidversuch 730
 Sulpirid 418
 Supervision 140, 543, 549, 730
 – Doppelcharakter der 730
 supportive Therapie 730
 Surrogatpartner 443
 symbolisches Modellernen 34, 36
 sympathisches Nervensystem/
 Sympathikus 730
 Symptom 730
 Symptomatik 730
 symptomatologische Klassifikation 730
 Symptom-Check-List 90, Symptom-
 Check-Liste (SCL-90-R) 54, 92, 272,
 423, 431
 Symptome 1. und 2. Ranges der
 Schizophrenie 730
 Symptommanagementtraining
 396–403
 – Symptommanagementtechnik 399
 Symptomtagebuch 256
 Symptomverschiebung 25, 730
 Synapse 730
 Syndrom 730
 syndromale Komorbidität 731
 syndromatologische Klassifikation 731
 Synkope 731
 systematische Desensibilisierung 34,
 35, 39–42, 115, 441, 443, 445, 609, 731
 systematisierte Amnesie 479
 systemimmanente Gesprächsführung/
 Systemimmanenz 731
 systemimmanente kognitive Therapie
 731

Systemimmanenz 56
 systemische Familientheorie 412
 systemische Sichtweise 731

T

Tabak 346, 371ff, 378, 389
 – Tabakabhängigkeit 371ff
 – Tabakabstinenz 378
 – Tabakentwöhnung 371ff
 – Tabakkonsum 372
 Tachykardie 286, 387, 403, 731
 Tagebuch 11, 77, 94, 237, 252, 363, 378,
 394, 731
 – Tagebuch zwanghaften Verhaltens 77
 – Tagebuch zwanghafter Gedanken 77
 – Tagesprotokoll 363, 378
 Tagesplan 130
 Tagesschläfrigkeit 196
 Tagesstruktur 128, 211
 Tag-Nacht-Rhythmus 146
 Taktile 731
 taktile (haptische) Halluzination 731
 tardive Dyskinesie 731
 Täter-Opfer-Interaktion 540
 Taxonomie 731
 Tay-Sachs-Krankheit 731
 Teasing-Methode 731
 technische Neutralität 545
 Teilleistungsstörung 539
 teilnehmendes Modellernen 34, 35,
 40–42
 Temazepam 396
 Temporallappen 480, 485
 temporomandibuläre Dysfunktion 274
 Testimony-Methode, Testimony-Thera-
 pie 119, 120
 Testosteronspiegel 469
 Tetrahydrocannabinol (THC) 731
 Teufelskreis 12, 17, 18, 22, 24, 90, 147,
 165, 166, 209, 432, 440, 555, 566, 568,
 569, 610
 – Teufelskreis bei Angstanfällen 17
 – Teufelskreis der Sorgen 90
 – Teufelskreismodell 17, 22, 24
 Teufelskreis bei Panikanfällen 731
 TFP (Transference Focussed Psycho-
 therapy) 542, 543
 Thalamus 485, 732
 Theorie ehelicher Stabilität 570
 Therapeutenkiller 262
 Therapeutenverhalten 424
 Therapeutenwahl 732
 therapeutische Beziehung 732
 therapeutischer Fehler 527
 therapeutischer Nihilismus 534
 Therapeut-Patient-Beziehung, thera-
 peutische Beziehung 527, 571
 Therapieabbruch 28, 102, 540
 – Therapieabbruchrate 28
 therapiebezogene Ambivalenz 632
 Therapieforschung 732
 Therapieindikation 95, 449
 Therapieintegrität 732
 Therapiekontrolle 732
 Therapiemanuale 732
 Therapiemotivation 23
 Therapiephase 732
 Therapieplanung 11
 Therapierational 78, 732
 Therapieresistenz 732
 Therapievertrag 732
 Therapieziel in der Verhaltenstherapie
 732
 Therapieziel 78
 Thyroxin 732
 Tiaprid 364
 Tic 732
 Tiefschlaf 196
 Tierphobie 32, 33, 35, 40–43
 – Schlangenphobie 35
 – Spinnenphobie 35
 Time out 178, 555, 733
 Tinnitus (Ohrensausen) 240
 Titelschutz 733
 Todesangst 6
 Todeswunsch 590
 Token 733
 Token Economy 602
 Toleranz 375, 403, 733
 Toleranzeffekt 384, 385, 388
 Toleranzentwicklung 347, 384, 417
 Toleranzsymptom 368
 Tonbandkonfrontation 733
 tonische Phase 733
 Tonus 733
 Topiramal 320, 543
 Topophobie 5
 Totstellreflex 490
 Toxikologie 733
 Toxikomanie 733
 toxisch 733
 Training sozialer Kompetenz, Training
 sozialer Fertigkeiten 119, 211, 420,
 422, 524, 528, 600, 733
 Trance 481, 487, 490, 733
 – Tranceerleben 481, 490

Tranquilizer 392, 619, 733
 transaktionales Stresskonzept 618
 Transaktionsmodell suizidaler Handlungen 177
 Transfer 733
 Transference Focussed Psychotherapy (TFP) 542, 543
 Transgenderismus 467
 Transmitter 733
 Transparenz 733
 – in der Verhaltenstherapie 733
 Transsexualismus 734
 Transsexualität 467
 transtheoretisches Modell der Veränderung (TTM) 354, 634
 transvestitischer Fetischismus 447, 467
 Transvestitismus 446, 447, 462, 463, 466–468, 734
 Transvestitismus unter Beibehaltung beider Geschlechtsrollen 467
 Trauer 127, 509, 584, 590, 591, 598, 607, 610, 614
 – komplizierte
 – pathologische 509
 – Trauerkonfrontation 610
 – Trauerreaktion 127
 Trauerstörung, komplizierte 614
 Trauma 106, 107, 110, 112, 113, 115, 121, 440, 487, 537, 538, 550, 607, 734
 – Folter 106, 487
 – psychosexuelles 440, 541
 – Typ I-Traumen 106, 115
 – Typ II-Traumata 106, 107, 115
 Traumakonfrontation 115, 121
 Traumagedächtnis 110, 112, 113, 607
 – Elaboration 110, 607
 Traumaspektrumstörung 107
 Traumatisierung 537, 538, 541, 550, 734
 – sexuelle 440, 541
 Tremor 374, 387, 398, 734
 Trennung 10, 570
 Trennungsangst 374, 539, 734
 Triazolam 388, 396
 Trichophagie 502
 Trichotillomanie 498, 502, 505, 734
 Trieb 734
 Trinkprotokoll 547
 Trinkstörung 535
 tripartite model 92
 Trisomie 734
 Trizyklika 606
 trockene Haut 286
 Tumorerkrankung 267
 Tunnel-Sehen 483

Typ I-Sorgen 97, 98
 Typ I-Traumen 106, 115
 Typ II-Sorgen 97, 98
 Typ II-Traumata 106, 107, 115
 typische depressive Episode 126
 Typologie 734
 Typus melancholicus 519

U

Übelkeit und Bauchbeschwerden, somatische Differenzialdiagnose von 734
 Übereinstimmungsvalidität 734
 Überflutungstherapie 734
 Übergeneralisierung 131, 288
 Übergewicht 282, 326, 334
 Überlernen 734
 Überprüfbarkeit 734
 Überprüfen 233
 übersteigerte Verantwortlichkeit 69
 übersteigertes Selbstbewusstsein 141
 Übertreibung 288
 überwertige Idee/Gedanke 734
 Ulcus pepticum 226
 Umgang mit Widerstand 734
 unabhängige Variable 734
 unangemessener Affekt 735
 Unbewusstes/unbewusst 735
 undifferenzierter Typus der Schizophrenie 410
 unerwartete Panikanfälle 9
 unerwünschte Nebenwirkungen 216, 220, 336
 unerwünschte Wirkungen 220
 Unfähigkeit zur Schmerzempfindung 266
 Uniformitätsmythos 735
 unipolar manische Verläufe 144
 unipolare Depression 126, 140, 735
 unipolare Manie 144
 universelle Prävention 277
 Universitätsambulanz 735
 unkonditionierter Reiz 735
 unsichere Sexualpraktik 469
 Unsicherheitsintoleranz 70
 unspezifische professionelle Hilfe 735
 Untergewicht 326
 Unwirklichkeitsgefühl, somatische Differenzialdiagnose des 735
 urologische Ambulanz 444

Urteilsbildung, klinische vs. statistische 735
 Utilisation 736

V

Vaginalplethysmograph 736
 Vaginismus 436–438, 441, 442, 445, 736
 Vagusnerv 399
 Valenz 736
 Validation 603
 Validierungsstrategie 546, 547
 Validierungstechniken 603
 Validität 736
 – ätiologische 736
 – externe 736
 – interne 736
 – statistische 736
 Valproinsäure 543
 Valsalva-Technik 398, 399, 402
 Vandalismus 520
 Varenicline 379, 381
 Variable 736
 vaskuläre Demenz (VD) 588
 vasomotorische Neurose 5
 VCD (Vocal Cord Dysfunction, Stimmritzenkrampf) 8
 Vegetativ 736
 vegetative Dystonie 5, 226
 vegetative Labilität 5
 vegetative Labilität/Dystonie, vegetative Störung 736
 vegetatives Nervensystem 736
 Veränderungsbereitschaft 354, 355, 360, 361, 376
 Veränderungsmodell 736
 Veränderungsmotivation 364
 Veränderungswissen 736
 verdeckte positive Verstärkung 363
 verdeckte Sensibilisierung 451, 453, 454
 verdeckte Vermeidung 84
 verdecktes Neutralisieren 73
 Verdichtung 737
 Verfahren, verhaltenstherapeutische 737
 Verfolgungswahn 408
 Verfügbarkeit 350, 353, 356, 368
 Vergewaltigung 453, 454, 462, 465, 469, 487, 540, 546
 Verhalten 737
 Verhalten – Ziele – Pläne 737

- Verhaltensaktivierungssystem 146
- Verhaltensanalyse 37, 360, 363, 366, 378, 401, 422, 423, 443, 452, 491, 554, 555, 558, 580, 601, 602, 605, 737
- Verhaltensbeobachtung 131, 357, 378, 565, 571, 737
- Verhaltensexperiment 20, 57, 59, 79, 82, 97, 240, 243, 257, 547, 737
- Provokationstest 257
- Verhaltensformung 737
- Verhaltensgenetik 737
- Verhaltensgewohnheit (Habit) 737
- Verhaltenshemmsystem 737
- Verhaltenshemmung, Verhaltensinhibition 48
- Verhaltenskette gestörten Sexualverhaltens 441
- Verhaltenskette ungestörten Sexualverhaltens 440
- Verhaltensmanagement 737
- Verhaltensmodifikation (behavior modification) 737
- Verhaltensprävention 277
- Verhaltensprobe 737
- Verhaltensrate 127
- Verhaltensregulationsstörung 737
- Verhaltensrepertoire 353
- Verhaltenstest 35, 39–41, 75, 76, 82, 737
- verhaltenstherapeutische Basisfertigkeit 738
- verhaltenstherapeutische Familienbetreuung 422, 432
- verhaltenstherapeutische Methodologie 738
- verhaltenstherapeutische Verfahren 738
- Verhaltenstherapie 738
- empirische Überprüfung 738
- Entstehung 738
- Missverständnisse 738
- Problem 739
- Verhaltensübung 424
- Verhältnisprävention 277, 343
- Verkehrsunfall 108
- Verlauf 49, 145, 192, 249, 285, 411, 739
- Verlaufsdokumentation 739
- Verletzungsphobie 34, 37, 41, 42
- Verleugnungstendenz 348
- Verlust von Verstärkern 128
- Vermeidungslernen 739
- Vermeidungsverhalten, Vermeidung 8, 15, 23, 26, 50, 69, 73, 89, 241, 444, 466, 739
- aktiv 70, 74
- kognitiv 83, 621
- passiv 70
- verminderte sexuelle Appetenz 456
- vermindertes Schlafbedürfnis 143
- Versagensangst 438, 440, 444, 448, 457
- Verständnis 129
- Verstärker 739
- Verstärkerentzug 739
- Verstärkerplan 739
- Verstärkerverlust 128
- Verstärkung 739
- Verstärkung, Verstärker 23, 48, 59, 127, 128, 362, 363, 378, 380, 448, 739
- differenzielle 448
- negative 48
- operante 378, 380
- Selbstverstärkung 23, 128, 362
- soziale 739
- verdeckte positive Verstärkung 363
- Verlust von Verstärkern 128
- verstärkungstheoretischer Ansatz der Depression 127
- Verstrickung 287
- Versuchsplan mit multiplen Ausgangswerten (multiple baseline design) 739
- Versuchsplan mit Reversion (ABAB-Plan) 739
- Verunreinigung 68
- verzögerte PTBS 589
- verzögerter oder ausbleibender Orgasmus 438
- vestibuläre Halluzination 739
- Vibrator 442
- Video-Feedback 60
- Vigilanz, dispositionelle 621
- Vigilanz/Vigilität 739
- virtuelle Realitätstherapie 34
- viszerale Fettverteilungsmuster 326
- Vocal Cord Dysfunction (VCD, Stimmritzenkrampf) 8
- Volition 633, 634
- Völlegefühl 303
- Voraussagevalidität 739
- Voraussagewert (predictive value) 739
- vorbereitetes Lernen 739
- Vorbereitung 739
- auf die Konfrontation 80
- auf therapeutische Maßnahmen 739
- vorgetäuschte Störungen 507ff
- Vorstellungsübung 256
- vorzeitige Ejakulation 437
- Voyeurismus 447, 463, 464, 466, 740
- VSM (Vulnerabilitäts-Stress-Modell) 50, 94, 152, 154, 353, 411–414, 419, 423, 432, 522, 523, 567, 619, 620
- Vulnerabilität 740
- Vulnerabilitäts-Stress-Erklärung 740
- Vulnerabilitäts-Stress-Modell 50, 94, 152, 154, 353, 411–414, 419, 423, 432, 522, 523, 567, 619, 620

W

- wächserne Biegsamkeit 409, 740
- Wahn (delusion) 364, 408, 410, 420, 568, 597, 606, 740
- Beeinflussungswahn 251
- Beziehungswahn 141, 408
- Größenwahn 141, 147, 408
- kontrolliert oder beeinflusst zu werden 408
- religiöser 408
- Verfolgungswahn 408
- Wahnphänomen 408
- Wahnsymptom 364
- Wahnsystem 410
- wahnhafte Störung 740
- Wahnsystem 740
- Wahnwahrnehmung 740
- wahrgenommene Entscheidungsfreiheit 740
- Wahrnehmung 740
- selektive 228, 374
- Wahrnehmungsstörung 408
- waist/hip ratio 326
- Walking 331, 337, 338
- Wärme 129
- Waschzwang 68, 73
- weibliche Paraphilien 464
- weight cycling 310
- Weisheit 592
- weißer Bär 98
- Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, WHO) 740
- Wernicke-Syndrom (Pseudoencephalitis haemorrhagica superior) 741
- Widerstand 19, 73, 232, 267, 361, 438, 487, 632, 635, 741
- gegen Beeinflussung an sich 741
- gegen Therapieziele 741
- widerstandsmindernde Reihenfolge beim Korrigieren von Fehlinterpretationen 741
- Wiederholzwang 68
- Wiederverarbeitung 118

Winterdepression 741
 Wirbelsäulenleiden 585
 Wirkmechanismen 136, 207, 274
 Wirkungslatenz 741
 Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie 741
 Wochenplan 130, 133, 159, 603
 – Wochen- und Tagesplan 130
 Wohlbefindensparadox 589
 Wohlbefindensregulation 592, 614
 Wunderfrage 600
 Wutmanagement 455, 470

Y

YAVIS-Stereotyp 742
 Yoga 624

Z

Zählzwang 68
 Zahnarztphobie 33, 38–43
 Zahnschädigung 286
 Zeitgeber, soziale 610
 Zeitperspektive 742
 Zeitverzerrung 742
 Zen-Meditation 543, 548, 552
 zentrale Befürchtung 742
 zentrale Chemorezeptoren 13
 Zentralnervensystem 742
 Zerebellum 390
 Zerebralarteriosklerose 586
 zerebrale Arteriosklerose 742
 zerebrale Malformation 483
 zerebrale Thrombose 742
 Zufahrenheit 410, 742

Zeugnisverweigerungsrecht 742
 Zielanalyse 317
 Ziele verhaltenstherapeutischer Behandlungen 742
 Zielgewicht 292, 742
 zielorientierte Therapie 742
 Zielvereinbarung 360, 362
 Zigarette 376
 Zigarettenrauch 374
 Zigarillo 376
 Zigarre 376
 Zirkadian 742
 zirkadiane Schlafstörungen 190
 Zitronenübung 256
 Zittern, Blässe und Schwitzen, somatische Differenzialdiagnose von 742
 ZNS, zentrales Nervensystem 742
 Zoophilie (Sodomie) 463, 743
 Zotepin 418
 zufällige Zuweisung (Zufallszuweisung, random assignment) 743
 Zukunftsorientierung 743
 Zungen-Schlund-Krämpfe 418
 Zusammenhangs- (korrelative) Forschung 743
 zustandsabhängiges Lernen 394
 Zustimmungsmethode 743
 Zwänge 66–69, 72, 75, 83, 84, 92, 127, 231, 482, 491, 743
 – Kontamination 68
 – Kontrollzwang 68
 – Neutralisieren 66, 67, 69, 83, 84, 231
 – ohne offene Zwangshandlungen 83
 – Ordnungszwang 69
 – Sammelzwang 69
 – Waschzwang 68, 73
 – Wiederholzwang 68
 – Zählzwang 68
 – Zwangsgedanken 66, 67, 72, 75, 92, 482, 491

– zwanghafte Langsamkeit 69
 – Zwangshandlungen 66, 75
 – Zwangsritual 283
 – Zwangssyndrom 66
 zwanghafte Persönlichkeitsstörung 285, 519
 Zwanghaftigkeit 510, 537
 Zwangsgedanken (Obsessionen) 743
 Zwangshandlungen (Kompulsionen) 743
 Zwangsimpuls 743
 Zwangsprozess 569
 Zwangsstörung 55, 65ff 71, 145, 227, 231, 232, 285, 467, 502, 503, 505, 521, 542, 589, 591, 743
 – kognitiv-behaviorales Modell 70, 71
 – Kontamination 68
 – Kontrollzwang 68
 – mentale Rituale 73
 – Prognose 71
 – psychologisches Modell 67, 69
 – Rituale 66, 69, 73
 – Therapierational 78
 – Therapieziele 78
 – Vermeidung 73
 Zwei-Faktoren-Theorie, Zweifaktoretheorie, Zwei-Faktoren-Modell 14, 15, 22, 48, 69, 70, 111, 743
 Zwei-Prozess-Modell der Schlaf-Wach-Regulation 195
 Zwei-Stuhl-Technik, Zwei-Stuhl-Übung 633, 637, 640–645
 Zwerchfellatmung 253
 Zwillingstudien 744
 Zyklisch 744
 Zyklopyrrolonen 212
 zyklische Störung, Zyklothymia, Zyklothymie 127, 144, 145
 Zyklusstörung 418