

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

# Klinische Psychologie

nach Butcher et al. (2009)

Roland Pfister

# Inhaltsverzeichnis

<b>0. Vorwort</b> .....	<b>4</b>
<b>1. Überblick</b> .....	<b>5</b>
<b>1.1. Was ist abweichendes Verhalten?</b> .....	<b>5</b>
1.1.1.    DSM und ICD .....	5
1.1.2.    Kulturspezifität abweichenden Verhaltens .....	5
<b>1.2. Epidemiologie: Prävalenz und Inzidenz</b> .....	<b>6</b>
<b>2. Historischer Abriss</b> .....	<b>7</b>
<b>2.1. Frühe Betrachtungsweisen</b> .....	<b>7</b>
2.1.1.    Dämonen, Götter und Magie .....	7
2.1.2.    Das Aufkommen humanitärer Behandlung .....	8
<b>2.2. Heutige Betrachtung abnormen Verhaltens</b> .....	<b>9</b>
<b>3. Kausale Faktoren und Sichtweisen</b> .....	<b>10</b>
<b>3.1. Diathese-Stress-Modelle</b> .....	<b>10</b>
<b>3.2. Biologische Sichtweise</b> .....	<b>11</b>
3.2.1.    Neurotransmitter und Hormonhaushalt.....	11
3.2.2.    Genetische Vulnerabilität.....	11
3.2.3.    Temperament .....	12
3.2.4.    Cerebrale Dysfunktion und Plastizität.....	12
<b>3.3. Die psychosozialen Sichtweisen</b> .....	<b>13</b>
3.3.1.    Psychodynamische Betrachtungsweisen .....	13
3.3.2.    Behaviorismus .....	13
3.3.3.    Kognitiv-behavioristische Sichtweise .....	14
3.3.4.    Psychosoziale kausale Faktoren .....	14
<b>3.4. Die soziokulturelle Sichtweise</b> .....	<b>14</b>
<b>4. Klinische Diagnostik</b> .....	<b>16</b>
<b>4.1. Grundelemente klinischer Diagnostik</b> .....	<b>16</b>
4.1.1.    Untersuchung des Organismus .....	16
4.1.2.    Psychosoziale Diagnostik.....	16
<b>4.2. Klassifikation abweichenden Verhaltens</b> .....	<b>17</b>
4.2.1.    DSM-IV-TR (2000).....	17
4.2.2.    Labeling .....	18

<b>5. Stress und Anpassungsstörungen</b> .....	<b>19</b>
5.1. Anpassungsstörungen .....	20
5.2. Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS).....	20
<b>6. Panik- und Angststörungen</b> .....	<b>22</b>
6.1. Spezifische Phobien .....	22
6.2. Soziale Phobie / Soziale Angststörung .....	23
6.3. Panikstörung mit und ohne Agoraphobie.....	24
6.4. Generalisierte Angststörung (GAS).....	25
6.5. Zwangsstörung (OCD) .....	26
<b>7. Affektive Störungen und Suizid</b> .....	<b>28</b>
7.1. Unipolare affektive Störungen .....	29
7.2. Kausale Faktoren unipolarer Störungen.....	30
7.3. Bipolare Störungen.....	32
7.4. Behandlung .....	33
7.5. Suizid .....	34
<b>8. Somatoforme und dissoziative Störungen</b> .....	<b>35</b>
8.1. Somatoforme Störungen .....	35
8.2. Dissoziative Störungen .....	37
<b>9. Essstörungen und Adipositas</b> .....	<b>39</b>
9.1. Klinische Aspekte von Essstörungen .....	39
9.2. Adipositas.....	40
<b>10. Gesundheitsverhalten und Krankheit</b> .....	<b>42</b>
10.1. Psyche & Körper .....	42
10.2. Die kardiovaskuläre Erkrankung .....	42
<b>11. Persönlichkeitsstörungen</b> .....	<b>44</b>
<b>12. Abhängigkeitsstörungen</b> .....	<b>47</b>
12.1. Alkoholmissbrauch und Abhängigkeit.....	47
12.2. Drogenmissbrauch und Drogenabhängigkeit .....	48
<b>13. Sexuelle Varianten und Funktionsstörungen</b> .....	<b>50</b>
13.1. Sexuelle Varianten .....	50
13.2. Sexuelle Funktionsstörungen .....	51
<b>14. Schizophrenie und psychotische Störungen</b> .....	<b>52</b>
14.1. Ätiologie.....	54
14.2. Behandlung .....	55

<b>15. Kognitive Störungen</b> .....	<b>57</b>
<b>15.1. Delir</b> .....	<b>57</b>
<b>15.2. Demenz</b> .....	<b>58</b>
<b>15.3. Folgen von Schädel-Hirn-Traumata</b> .....	<b>58</b>
<b>16. Störungen im Kindes- und Jugendalter</b> .....	<b>59</b>
<b>17. Behandlung</b> .....	<b>62</b>
<b>17.1. Pharmakologische Behandlungsansätze</b> .....	<b>62</b>
17.1.1. Antipsychotika .....	62
17.1.2. Antidepressiva .....	63
17.1.3. Anxiolytika .....	64
17.1.4. Lithium .....	64
<b>17.2. Psychologische Behandlungsansätze</b> .....	<b>65</b>
17.2.1. (Reine) Verhaltenstherapie .....	65
17.2.2. Kognitive Verhaltenstherapie .....	65
17.2.3. Humanistisch-erlebnisorientierte Therapien .....	66
17.2.4. Psychodynamische Ansätze .....	66
17.2.5. Paar- und Familientherapie .....	67
<b>18. Aktuelle Entwicklungen</b> .....	<b>68</b>
<b>18.1. Milieuthérapie und Deinstitutionalisierung</b> .....	<b>68</b>
<b>18.2. Rechtliche und ethische Aspekte</b> .....	<b>68</b>
<b>18.3. Verbesserung der psychischen Gesundheit</b> .....	<b>69</b>

## 0. Vorwort

Dozent: Prof. Dr. Paul Pauli / PD Dr. Andreas Mühlberger

Termin: Mittwoch, 14:00 – 16:00, Hörsaal Marcusstraße

Prüfung: tba

Web:

# 1. Überblick

## 1.1. Was ist abweichendes Verhalten?

Bisher liegt keine allgemein akzeptierte Definition von "abweichendem" Verhalten oder einer "Störung" vor. Dennoch herrscht bemerkenswerter Konsens über diejenigen Zustände die als Störung klassifiziert werden sollten; dies liegt vor u.a. daran, dass es eine Reihe herausstechender Merkmale gibt, die für sich genommen weder notwendig noch hinreichend sind aber in ihrer Gesamtheit eine vergleichsweise eindeutige Schlussfolgerung erlauben. Hinzu kommt die Zeit- und Gesellschaftsabhängigkeit des Störungsbegriffs (vgl. Homosexualität in den 70ern und heute).

Einige wichtige **Merkmale** des Störungsbegriffs sind:

- Leid
- Maladaptivität
- Devianz / Abweichung (statistisch und normativ)
- Soziales Unbehagen
- Irrationalität
- Verletzung gesellschaftlicher Standards

### 1.1.1. DSM und ICD

Das DSM-IV TR (text revision) wurde im Jahr 2000 von der APA veröffentlicht. Die aktuelle deutsche Variante des ICD-10-GM (german modification) liegt seit 2007 vor. Das **DSM** definiert eine psychische Störung dabei folgendermaßen:

- **Klinisch bedeutsames**, auf das Verhalten oder das Erleben bezogenes Syndrom oder Muster.
- Einhergehen mit momentanem **Leid oder Beeinträchtigung** (wie Schwierigkeiten im Beruf oder anderen wichtigen Lebensbereichen).
- Nicht nur eine verständliche und kulturell sanktionierte Reaktion auf ein bestimmtes **Ereignis**, wie den Tod eines geliebten Menschen.
- Ausdruck einer verhaltensbezogenen, psychischen oder **biologischen Dysfunktion** des Individuums.

Das DSM geht dabei atheoretisch vor und bezieht sich daher nicht auf die Ursachen einer psychischen Störung. Nicht genau spezifiziert wird hierbei, was unter „klinischer Bedeutsamkeit“ zu verstehen ist und wie sie gemessen werden soll.

### 1.1.2. Kulturspezifität abweichenden Verhaltens

Kulturelle Normen bestimmen nicht nur, welches Verhalten als abweichend klassifiziert wird, sondern beeinflussen auch das Vorkommen bestimmter **kulturspezifischer Psychopathologien**., z.B. das *taijin kyofusho*, eine „japanische“ Angststörung mit der charakteristischen Furcht, dass der eigene Körper, Körperteile oder Körperausdünstungen andere Menschen beleidigen oder beschämen könnten. Ein typisches „Latino“-Syndrom ist die *ataque di nervios*.

---

## 1.2. Epidemiologie: Prävalenz und Inzidenz

---

Unter **Prävalenz** versteht man die prozentuale Häufigkeit von Erkrankungen, die als Punkt- oder auch Periodenprävalenz erhoben werden kann. Eine besondere Periodenprävalenz ist die Lebenszeitprävalenz. Insgesamt findet man hier beispielsweise Geschlechtsunterschiede für Depressionen (Frauen > Männer), die jedoch auch wiederum kulturspezifisch sind und u.a. bei Juden nicht auftreten.

Die **Inzidenz** hingegen bezeichnet die Anzahl von Neuerkrankungen in einem bestimmten Zeitraum und ist daher meist niedriger als die Prävalenz.

Neuere Daten einer Gesamterhebung aus den USA (**National Comorbidity Study**; NCS) deuten darauf hin, dass die Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen nach DSM-IV etwa bei 50% liegt. Hierbei treten vor allem Affektive Störungen (21%), Angststörungen (29%) und Substanzmissbrauch (15%) relativ häufig auf. Die häufigsten individuellen Störungen sind hierbei Depression (17%), Alkoholmissbrauch (13%), sowie spezifische und soziale Phobien (je 12%). Die Daten der NCS ergeben weiterhin, dass Komorbiditäten vor allem bei schweren Erkrankungen auftreten und bei leichteren Erkrankungen eher die Ausnahme sind.

## 2. Historischer Abriss

### 2.1. Frühe Betrachtungsweisen

Funde trepanierter Schädel (herauslösen eines Stücks des Schädelknochens zur Behandlung geistiger Krankheiten) reichen bis in die Steinzeit zurück. **Trepanation** ist damit wahrscheinlich die älteste Behandlungsform psychischer Störungen, die neben der intendierten Öffnung zum Hinauslassen böser Geister auch einen eventuell vorhandenen Druck auf das Gehirn ausglich, sofern der Patient den Eingriff überlebte.

#### 2.1.1. Dämonen, Götter und Magie

Papyrusfunde aus dem 16. Jahrhundert vor Christus weisen darauf hin, dass schon die Ägypter das Gehirn als Sitz geistiger Fähigkeiten verstanden hatten. Chirurgische Behandlungen wurden jedoch von Ägyptern wie Chinesen und Hebräern durch Gebete begleitet, da der Ursprung abnormen Verhaltens als übernatürlich angesehen wurde. Beispielsweise wird im Markusevangelium berichtet, dass Jesus einen Mann heilt, der von einem unreinen Geist besessen war, indem er die Dämonen in eine Schweineherde hineinfahren ließ worauf sich die Herde einen Abhang hinab in einen See stürzte (Mk 5, 1-20). Entsprechend war **Exorzismus** lange Zeit die übliche Behandlungsform für „dämonische Besessenheit“.

Erste Fortschritte wurden von **Hippokrates** geleistet, der die natürlichen Ursachen geistiger Erkrankungen betonte und dabei drei große Kategorien – Manie, Melancholie und Phrenitis (Fieberdelir) – unterschied. In diesem Zusammenhang stellt Hippokrates auch die Viersäftelehre [Blut (sanguis), Schleim (phlegma), gelbe Galle (cholé) und schwarze Galle (mélaine cholé)] auf, die später durch den römischen Arzt Galen weiterentwickelt wurde. Auch betonte er die Rolle des sozialen Umfeldes für psychische Erkrankungen. Schließlich legte Hippokrates auch erste theoretische Grundsteine für die psychoanalytische Therapie, indem er Träume als wichtigen Zugang zur Psyche auffasste. Die generell sehr fortschrittlichen Behandlungsmethoden des Hippokrates wurden jedoch durch das begrenzte physiologische Wissen der Griechen (Betrachtung des menschlichen Körpers als heilig) eingeschränkt, sodass er beispielsweise zur Therapie der weiblichen Hysterie (heute: Konversionsstörung, dissoziative Störung) eine Eheschließung empfahl.

Neben Platon und Aristoteles vertraten auch römische Ärzte wie **Galen** eine vergleichsweise humanistische Verfahrensweise mit psychisch Kranken. Zudem folgten sie dem Prinzip des *contrarii contrarius* (Gegensatz zu Gegensatz) und ließen Patienten beispielsweise kalten Wein trinken während sie ein warmes Bad nahmen.



Im Mittelalter waren humanitäre Behandlungsformen weiterhin im mittleren Osten zu finden, wie sie beispielsweise von **Avicenna von Arabien** (um 1000 n. Chr.) praktiziert wurden. In **Europa** setzten unter dem Regime der Inquisition barbarische Behandlungsmethoden ein und es zeigten sich spezielle zeittypische Phänomene: **Massenhysterie** mit den Spielarten der Tarantella bzw. des Veitstanzes und der Lykanthropie. Letzteres wurde versucht, über die Amputation aller Gliedmaßen zu heilen, worauf die Behandelten in unveränderter geistiger Umnachtung verstarben.

---

### 2.1.2. Das Aufkommen humanitärer Behandlung

---

Erste Ansätze zur humanitären Behandlung psychisch Kranker wurden um 1500 in Europa von **Paracelsus** durch seinen Magnetismus (Hypnose) sowie **Johann Weyer** (Ioannus Wierus) durch die Anfechtung der Hexenverfolgung vorgebracht.

Erste „**Tollhäuser**“ wurden in Spanien ab 1409 gegründet (Irrenhaus von Valencia), die jedoch zunächst als Lagerstätten für psychisch Kranke konzipiert waren. Etwa 150 Jahre später (1547) wird das Londoner Kloster St. Mary of Bethlehem zu einem Irrenhaus umfunktioniert, des jedoch ebenfalls für seinen harschen Umgang berüchtigt war („Bedlam“). In den folgenden 200 Jahren verbreiteten sich derartige Einrichtungen über die gesamte Welt. Jedoch blieben die Behandlungsmethoden rüchig und versuchten so ein „physisches Gleichgewicht in Körper und Gehirn“ zu realisieren. Ein Wandel wurde erst durch die Arbeiten von **Philippe Pinel** (1745-1826) initiiert, der durchsetzte, in der Pariser La Bicêtre Züchtigung, Schmutz und Ketten gegen einen freundlichen Umgang und angemessene Räumlichkeiten zu ersetzen – ein Experiment das durchschlagenden Erfolg erzielte. **William Tuke** setzte ähnliche Methoden in dem vom Orden der Quäker finanzierten York Retreat ein. In den USA führte der humanitäre Wandel Europas auch zum Aufkommen der sogenannten **moralischen Behandlung** als breit gefächerte Therapieform, die auf körperlicher Arbeit und spirituellen Gesprächen beruhte.

Die moralische Behandlung wurde jedoch durch neue Erkenntnisse in der Biomedizin zunehmend von der Bewegung der **Psychohygiene** ersetzt, einem Ansatz der sich ausschließlich auf das physische Wohl der Patienten konzentrierte und keinerlei Hilfestellung zu psychischen Problemen vorsah. Zwar trug diese Bewegung um Dorothea Dix (1802-1887) entscheidend zur Verbesserung der Lebensumstände in Irrenanstalten bei, beeinträchtigte aber auch die Entwicklung psychotherapeutischer Interventionen. Im 19. Jahrhundert gewannen jedoch auch die „Irrenärzte“ als qualifiziertes Fachpersonal an Bedeutung, sodass zumindest die Untersuchung psychischer Erkrankungen vorangetrieben wurde (Verbrauch psychischer Energie, „Neurasthenie“, als Ursache für Depression; oder aber Untersuchungen von Emil Kraepelin zum Zusammenhang von Alkoholkonsum und Zielsicherheit beim Gewehrschuss).

Sowohl Behandlungsmethoden als auch das öffentliche Bild der Psychiatrie änderten sich erst im 20. Jahrhundert, etwa durch Arbeiten von Beers und Ward, aber auch die Gründung der National Institutes of Mental Health, die Forschung und Ausbildung in der Psychiatrie förderten.

Gegen Ende des 20. Jahrhunderts setzte ein starker Trend der **Deinstitutionalisierung** ein in dem die Anzahl der in Kliniken untergebrachten Patienten um bis zu 90% reduziert wurde. Dieser ursprünglich aus humanitären Gründen vorangetriebene Trend warf jedoch wieder größere Probleme auf, da vor allem stark psychisch Kranke kaum in die Gesellschaft zu integrieren sind.

---

## 2.2. Heutige Betrachtung abnormen Verhaltens

---

Getrieben durch (a) **biologische Entdeckungen** wie die Identifikation von Hirnpathologien als kausalen Faktor für psychische Erkrankungen wie die Syphiliserkrankung als kausaler Faktor für progressive Paralyse, (b) die Entwicklung eines **Klassifikationssystems** psychischer Störungen durch Emil Kraepelin, (c) kausale Betrachtung **psychischer Faktoren** wie die Erklärung der Hysterie als endogene psychische Erkrankung und (d) experimentalpsychologische Fortschritte hat die moderne Klinische Psychologie ein breites Methodenspektrum erarbeitet, das die bisher wenig fundierten Behandlungsmethoden (moralische Behandlung, Psychohygiene) abgelöst hat.

## 3. Kausale Faktoren und Sichtweisen

Unter **Ätiologie** versteht man das kausale Muster, das zu abweichendem Verhalten führt. In diesem Muster sind **notwendige Ursachen** (Wenn Störung X auftritt, dann muss Ursache X vorausgegangen sein), **hinreichende Ursachen** (Wenn Ursache X auftritt, wird Störung Y ebenfalls folgen) und **beitragende Ursachen** (Wenn Ursache X auftritt, so steigt die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Störung Y) zu unterscheiden. Häufig wird statt dem Begriff Ursache der vorsichtigerer Begriff **Risikofaktor** verwendet.

Zusätzlich ist es sinnvoll, zwischen distalen und proximalen kausalen Ursachen zu unterscheiden – **distale Ursachen** verstärken also die Prädisposition für das Ausbilden einer bestimmten Störung während **proximale kausale Ursachen** eine direkte Wirkung entfalten. Unter **verstärkenden beitragenden Ursachen** versteht man solche Faktoren, die das Aufrechterhalten einer bereits ausgebildeten Störung begünstigen.

### 3.1. Diathese-Stress-Modelle

Viele Modelle der Klinischen Psychologie nehmen ein Zusammenwirken von Prädisposition (Vulnerabilität, Diathese) und akutem Stress für das Entstehen psychischer Störungen an. Unter **Diathese** versteht man also eine relativ distale notwendige oder beitragende Ursache während ein **Stressor** eine proximale und meist notwendige Bedingung darstellt.

**Additive Diathese-Stress-Modelle** nehmen hierbei an, dass die Summe von distalen und proximalen Faktoren das Auftreten einer Störung vorhersagt während **Interaktionsmodelle** davon ausgehen, dass ein Mindestmaß an Diathese vorhanden sein muss.

Weiterhin ist in diesem Zusammenhang die Bedeutung von **protektiven Faktoren** hervorzuheben, die selbst positiv (soziale Bindung) oder aber auch negativ sein können (Abhärtung durch vorherigen Stress). Protektive Faktoren können dabei auch zu **Resilienz**, also einer weitgehenden Immunität gegen Stress führen. Genauer umfasst Resilienz drei Phänomene: (1) gute Entwicklung trotz risikobehafteter Umstände, (2) fortbestehende Kompetenz unter Bedrohung und (3) Erholung von Traumata.

Forschung zu den Ursachen abnormen Verhaltens wurden im 20. Jahrhundert aus drei Perspektiven gespeist: biologische Modelle der klinischen Psychologie, kognitiv-behavioristische Sichtweisen sowie soziokulturelle Aspekte. Hierbei kann nur eine integrative **biopsychosoziale Sichtweise** dem Interaktionsgefüge aller Faktoren Rechnung tragen.

---

## 3.2. Biologische Sichtweise

---

### 3.2.1. Neurotransmitter und Hormonhaushalt

---

Psychische Störungen können durch **Neurotransmitter-Ungleichgewichte** im synaptischen Spalt entstehen. Hierfür gibt es verschiedene mögliche Mechanismen:

- Übermäßige Produktion und Ausschüttung des Neurotransmitters
- Störung von Wiederaufnahme oder Abbau im synaptischen Spalt
- Störungen der postsynaptischen Rezeptoren (pos. oder neg.)

Im Zusammenhang mit psychischen Störungen sind hierbei die Monoamine (1) Noradrenalin (Stressreaktion), (2) Dopamin (Schizophrenie, Sucht), und (3) Serotonin (Depression, Angststörungen) sowie (4) GABA (Angstreduktion) am besten untersucht.

Weiterhin können auch **hormonelle Ungleichgewichte** ein kausaler Faktor bei der Entstehung von psychischen Erkrankungen sein, wobei hier vor allem die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA-Axis) von Bedeutung ist. Die Aktivierung dieser Achse verläuft über folgende Schritte:

- Corticotropin-Releasing-Hormon/Factor (CRH/CRF) wird vom Hypothalamus ausgeschüttet und erreicht die Hypophyse.
- Hierdurch wird in der Hypophyse das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH) freigesetzt, das das Nebennierenmark zur Produktion von Adrenalin und Cortisol anregt.
- Über eine negative Rückkopplungsschleife werden Hypothalamus und Hypophyse über Cortisol heruntergeregelt.

Diese Stressachse ist unter anderem in Depression und PTSD involviert. Weiterhin können viele geschlechts- und sexualitätsbezogenen Störungen auf das Hormonsystem zurückgeführt werden.

---

### 3.2.2. Genetische Vulnerabilität

---

Normale menschliche Zellen bzw. Zellkerne haben 46 Chromosomen (23 Paare), die das genetische Material beinhalten. Neben der genetischen Komponente vieler psychischer Erkrankungen sind auch einige Syndrome wie etwa das Down-Syndrom (Trisomie 21) fast ausschließlich auf genetische Ursachen rückführbar. Die meisten psychischen Erkrankungen beruhen allerdings nicht auf chromosomalen Abnormalitäten sondern vielmehr auf Abnormalitäten in mehreren Genen auf den Chromosomen (**polygenisch**; Ausnahme: Chorea Huntington). Additive und interaktive Effekte dieses fehlerhaften Erbguts können zu neuroanatomischen, neurochemischen oder hormonellen Irregularitäten führen und so psychische Erkrankungen hervorrufen oder zumindest begünstigen.

Der Phänotyp eines Individuums entsteht aus der Interaktion von Genotyp und Umwelt. Beeinflusst der Genotyp dabei die Umwelterfahrungen eines Individuums, so spricht man von **Genotyp-Umwelt-Korrelation** (Plomin et al., 2001). Hierbei spricht man von einem passiven Effekt, wenn die Umwelt ohne Zutun des Merkmalsträgers entsprechend seiner Veranlagung strukturiert ist oder wird. Ein reaktiver oder evokativer Effekt liegt vor, wenn die Umwelt auf die Veranlagung des Individuums reagiert und ein entsprechendes Umfeld bewusst schafft. Schließlich spricht man von einem aktiven Effekt, wenn der Merkmalsträger selbst entsprechende Situationen schafft oder aufsucht (Nischenbildung).

Das Zusammenspiel von Genen und Umwelt wird weiterhin in der **Genotyp-Umwelt-Interaktion** deutlich – dem Befund, dass unterschiedliche Genotypen unterschiedlich empfänglich für bestimmte Umwelteinflüsse sind (z.B. Phenylketonurie oder Caspi-Studie).

Die Klinische Psychologie bedient sich hierbei vor allem den Methoden der **Verhaltensgenetik**:

- Untersuchung der Familiengeschichte: Wächst Inzidenz proportional zu Verwandtschaftsgrad mit dem Merkmalsträger (Problem der ähnlichen Umwelt)?
- Zwillingsstudien: Hier ist die Konkordanzrate bei eineiigen Zwillingen eine zentrale Variable, insbesondere im Vergleich mit zweieiigen Zwillingen und/oder bei getrennt aufgewachsenen EZ.
- Adoptionsstudien
- Kopplungsanalysen: Betrachten den Zusammenhang von Störungen und anderen Merkmalen, die bereits genetisch kartiert wurden, wobei die Muster beider Merkmale in einer Familie betrachtet werden.
- Assoziationsanalysen: Wie Kopplungsanalysen, nur dass die Ausgangsstichprobe eine unselektierte Stichprobe von Probanden darstellt.

---

### 3.2.3. Temperament

---

Das frühkindliche Temperament wird als Basis der Persönlichkeitsentwicklung angesehen und stellt somit einen wichtigen Faktor in der Entwicklung psychischer Störungen dar. Hier werden bereits im Alter von zwei bis drei Monaten fünf grobe **Dimensionen** unterschieden: Furchtsamkeit, Reizbarkeit und Frustration, positiver Affekt, Aktivität, sowie Aufmerksamkeitsspanne.

---

### 3.2.4. Cerebrale Dysfunktion und Plastizität

---

Beispiele für neuronale Plastizität wurden u.a. in Enriched Environment Studien erbracht und führten zusammen mit Befunden zur Genotyp-Umwelt-Korrelation letztlich zur Formulierung des **Entwicklungs-System-Ansatzes**, der bidirektionale Einflüsse von vier Ebenen (genetische Aktivität, neuronale Aktivität, Verhalten, Umwelt) annimmt.

---

## 3.3. Die psychosozialen Sichtweisen

---

Die wichtigsten psychosozialen Ansätze zur Beschreibung abweichenden Verhaltens sind psychodynamische, behavioristische, und kognitiv-behavioristische Ansätze sowie humanistische und existentialistische Sichtweisen. Im Folgenden werden die ersten drei Sichtweisen näher betrachtet, während humanistischen Ansätzen (Rogers; der Mensch ist gut; Selbstkonzept; Erlebniswelt; Verwirklichung) und existentialistischen Ansätzen (Binswanger; Essenz; Bedeutung; Wert; Lebensangst) werden im Zuge der humanistischen Psychotherapie wieder aufgegriffen.

---

### 3.3.1. Psychodynamische Betrachtungsweisen

---

Psychodynamische Theorien konzentrieren sich auf unbewusste Prozesse und gehen auf Freud's Strukturtheorie von Es (Lustprinzip; Libido und Thanatos), Ich (Realitätsprinzip) und Über-Ich (Gewissen) und seine Annahme von intrapsychischen Konflikten (Abwehrmechanismen) zurück.

Neben intrapsychischen Konflikten und resultierenden Angstgefühlen können abnormale Verhaltensweisen auch über eine mangelnde Bewältigung (Fixierung) der psychosexuellen Entwicklung (oral, anal, phallisch, Latenz, genital) entstehen. In dieser Entwicklung werden ebenfalls geschlechtsspezifische Konflikte durchlebt (Ödipuskomplex und Kastrationsangst, Elektrakomplex und Penisneid).

Neuere psychodynamische Sichtweisen sparen die Konzentration libidinöser Triebenergien weitestgehend aus und wenden sich anderen Bereichen der psychoanalytischen Struktur zu. Die **Ich-Psychologie** von Anna Freud rückte hierbei die Bedeutung des Ichs und der Abwehrmechanismen in den Vordergrund. Die **Objektbeziehungstheorie** von Margaret Mahler hingegen betont die Bedeutung von Interaktionen des Individuums mit realen und imaginären Personen (äußere und innere Objekte) sowie das subjektive Erleben dieser Beziehungen. Vorstellungen anderer Personen werden nach der Objektbeziehungstheorie internalisiert und strukturieren bzw. beeinflussen das psychische Geschehen. Schließlich kam durch Alfred Adler die **interpersonelle Betrachtungsweise** auf, die vor allem auf soziale und kulturelle Einflüsse abzielt. Sie wurde in der Folge von Erich Fromm (Dispositionen), Karen Horney (Rolle der Frau) und Erik Erikson (psychosoziale Entwicklung) weitergeführt. Auch die **Bindungstheorie** von John Bowlby hat sich letztlich aus der interpersonellen Betrachtungsweise der psychodynamischen Ansätze entwickelt.

---

### 3.3.2. Behaviorismus

---

Wichtige Konzepte sind neben klassischer und operanter Konditionierung sowie Modelllernen auch **Reiz-Generalisierung** und **Reiz-Differenzierung**. Der Behaviorismus war neben ätiologischen Modellen auch über die Entwicklung der Verhaltenstherapie bedeutsam für die Klinische Psychologie.

---

### 3.3.3. Kognitiv-behavioristische Sichtweise

---

Die kognitiv-behavioristische Sichtweise (u.a. Bandura) beschäftigt sich heute vor allem damit, wie Verzerrungen im Denken und der Informationsverarbeitung auftreten und so pathologisches Erleben und Verhalten hervorbringen können. Der zentrale Begriff ist nach Aaron Beck hierbei das **Schema** als basale Wissensstruktur über sich selbst oder externe Zusammenhänge. Nach Piaget sind mit der Informationsaufnahme und -verarbeitung über Schemata die Prozesse der Assimilation und Akkomodation verbunden. Es wird davon ausgegangen, dass abnormales Verhalten aus maladaptiven Schemata resultiert. Ein weiteres wichtiges Konzept des kognitiv-behavioristischen Ansatzes ist der **Attributionsstil** als Persönlichkeitsmerkmal.

Aaron Beck gilt hierbei als Begründer der kognitiven Verhaltenstherapie. Sie konzentriert sich darauf, verzerrte und maladaptive Kognitionen zu verändern und wenn möglich auch die zugrundeliegenden Schemata anzugehen.

---

### 3.3.4. Psychosoziale kausale Faktoren

---

Je nachdem welche der vorgestellten psychosozialen Betrachtungsweisen man sich aneignet wird man klinische Situationen und Zusammenhänge unterschiedlich **wahrnehmen**, nach unterschiedlichen diagnostischen **Belegen** suchen und vorhandene Daten unterschiedlich **interpretieren**.

Generell sollten also möglichst viele mögliche Ursachen für abnormales Erleben und Verhalten in Betracht gezogen werden, die unabhängig von der jeweiligen Sichtweise adressiert werden sollten:

- **Deprivation oder Trauma im frühen Lebensalter:** Hierzu zählen (ungünstige) Institutionalisierung, Vernachlässigung, häusliche Gewalt und sexueller Missbrauch, sowie Trennung von den Eltern.
- **Nachteilige Erziehungsstile** und Psychopathologie seitens der Eltern.
- **Eheprobleme und Scheidung** sowie ggf. nachfolgende Erziehungsprobleme. Hierbei ist eine Scheidung jedoch meist weniger negativ als der Verbleib bei dauerhaft streitenden Eltern.
- **Umgang mit maladaptiven Freunden und Bekannten** und anschließende nachteilige Verarbeitung der sozialen Erfahrungen.

---

## 3.4. Die soziokulturelle Sichtweise

---

Ein gut validiertes Werkzeug zur Aufdeckung kulturspezifischer Störungen und Symptome ist das MMPI-2, das für eine Verwendung in zahlreichen Kulturen angepasst wurde. Hier hat sich unter anderem ergeben, dass **Schizophrenie** weitgehend kulturunabhängig auftritt, aber dafür in Entwicklungsländern einen günstigeren Verlauf aufweist als in Industrienationen. **Depression** hingegen scheint hochgradig kulturspezifisch aufzutreten (Prävalenz 3% in Japan vs. 17% in USA).

Ein Beispiel für eine hochgradig kulturspezifische Störung ist das Koro, das in Südostasien und China auftritt. Unter **Koro** versteht man einen Angstzustand, bei dem ein Mann befürchtet, sein Penis würde sich in den Abdomen zurückziehen und er dadurch sterben; die Störung tritt nach übermäßiger sexueller Aktivität und exzessivem Masturbieren auf und wird durch festes Umfassen des Penis oder Festklammern an einer Holzkiste behandelt. Das **Taijin kyofusho** hingegen kommt fast ausschließlich in Japan vor und bezeichnet eine extreme Furcht davor, andere Menschen in sozialen Situationen gegen sich aufzubringen (vgl. 1.1.2).

Ein wichtiger soziokultureller kausaler Faktor ist der **sozioökonomische Status**, wobei nicht klar ist, ob psychisch labile oder gestörte Menschen wahrscheinlicher in eine niedrige soziale Schicht abrutschen oder aber ob die Schicht selbst einen Einfluss ausübt, etwa indem besser gestellte Personen leichter kompetente Hilfe bei psychischen Problemen beschaffen können (siehe auch Effekte der Arbeitslosigkeit; Marienthalstudie).

Weitere kausale Faktoren sind **Vorurteile und Diskriminierung** (Zugang und Behandlung) aufgrund von Rasse, Geschlecht oder Ethnie, **gesellschaftlicher Wandel** und damit verbundene Unsicherheit, sowie **urbane Stressoren** wie Gewalt und Obdachlosigkeit.



## 4. Klinische Diagnostik

### 4.1. Grundelemente klinischer Diagnostik

Neben der Verständigung unter Klinikern und Wissenschaftlern ist eine akkurate Diagnostik auch für Krankenkassen und Kliniken bedeutsam, etwa um spezifische Behandlungen zu ermöglichen und zu zahlen.

Um neben der Diagnose nach DSM-IV-TR oder ICD-10 auch eine angemessene psychotherapeutische Behandlung zu ermöglichen sind neben den Kriterien der Diagnoseleitfäden zudem Informationen über andere Bereiche zu erfassen, so u. a. Persönlichkeit, sozialer Hintergrund und biographische Daten (**Arbeitshypothese**). Die insgesamt verwendeten Verfahren hängen dabei wiederum von der fachlichen Ausrichtung des Klinikers ab (medizinische Verfahren, Verhaltensbeobachtung, Interviews, projektive Tests).

#### 4.1.1. Untersuchung des Organismus

Zur Erfassung physiologisch oder anatomisch bedingter Defizite sollten neben allgemeiner körperlicher Untersuchung und neurologischen Verfahren (EEG, CT, PET, EEG, (f)MRT) auch neuropsychologische Testbatterien Anwendung finden. Ein Beispiel hierfür ist die **Halstead-Reitan-Testbatterie**, die nach vier- bis sechsständiger Durchführung ein differenziertes Bild des Funktionsniveaus vermittelt (inkl. allgemeinem Beeinträchtigungsindex sowie Einzelleistungen in fünf Tests: Kategorientest, taktiler Leistungstest, Rhythmustest, Lautwahrnehmungstest, Fingerdruckgeschwindigkeitstest).

#### 4.1.2. Psychosoziale Diagnostik

Der Untersuchung des Organismus folgt eine umfassende psychosoziale Diagnostik, deren Grundstein meist das **klinische Interview** darstellt (etwa das SKID als Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV). Um die evtl. eingeschränkte Reliabilität klinischer Interviews zu umgehen wird vermehrt auf operationale Diagnostik gesetzt, die direkt beobachtbare (niedrig-inferente) Kriterien anlegt. Weitere wichtige Datenquellen sind **klinische Verhaltensbeobachtung** (im natürlichen Umfeld, während Rollenspielen oder über Self-Monitoring und Self-Report), ggf. auch in Kombination mit Rating-Skalen (z.B. Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS, oder Hamilton Rating Scale for Depression, HRSD) sowie **psychodiagnostische Tests**.

Eine der wichtigsten psychometrischen Test zu klinischen Diagnostik ist das Minnesota Multiphasic Personality Inventory (**MMPI-2**; Hathaway & McKinley, 1942, 1989; deutsch: 2000). Das MMPI wurde als erster Fragebogen external konstruiert und besteht aus über 500 dichotomen Antworten, die zu 10 klinischen sowie weiteren Validitäts- und Inhaltsskalen gruppiert werden.

Die **Skalen** des MMPI-2 umfassen im Einzelnen:

<b>Validitätsskalen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Weiß-nicht Skala (?)</li> <li>▪ Lügen-Skala (L)</li> <li>▪ Seltenheitsskala (F)</li> <li>▪ Back-F-Skala (FB)</li> <li>▪ Korrekturskala (K)</li> <li>▪ Beantwortungsinkons.-S. (VRIN)</li> <li>▪ Zustimmungstendenz-S. (TRIN)</li> </ul>	<b>Inhaltsskalen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Generalisierte Angst (A)</li> <li>▪ Phobien (FRS)</li> <li>▪ Zwanghaftigkeit (OBS)</li> <li>▪ Depression (DEP)</li> <li>▪ Körperbeschwerden (HEA)</li> <li>▪ Bizarre Angaben (BIZ)</li> <li>▪ Ärger (ANG)</li> <li>▪ Zynismus (Cyn)</li> <li>▪ Typ-A (TYP-A)</li> <li>▪ Negatives Selbstwertgefühl (LSE)</li> <li>▪ Soziales Unbehagen (Sod)</li> <li>▪ Familiäre Schwierigkeiten (Fam)</li> <li>▪ Berufliche Schwierigkeiten (Wrk)</li> <li>▪ Negative Behandlungsindikatoren</li> </ul>
	<b>Klinische Skalen</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ S1: Hypochondrie (Hs)</li> <li>▪ S2: Depression (D)</li> <li>▪ S3: Hysterie/Konversionss. (Hy)</li> <li>▪ S4: Psychopathie (Pp)</li> <li>▪ S5: m/w Interessen (Mf)</li> <li>▪ S6: Paranoia (Pa)</li> <li>▪ S7: Pyschasthenie (Pt)</li> <li>▪ S8: Schizophrenie (Sc)</li> <li>▪ S9: Hypomanie (Ma)</li> <li>▪ S0: Soziale Introversion (Si)</li> </ul>

## 4.2. Klassifikation abweichenden Verhaltens

Es wurden drei grundlegende Ansätze zur Klassifikation abnormen Verhaltens vorgebracht. Der **kategoriale Ansatz** geht davon aus, dass menschliches Verhalten in diskrete Kategorien („normal“ und „gestört“) eingeordnet werden kann, die in sich relativ homogen sind. Der **dimensionale Ansatz** hingegen führt Verhalten auf die Ausprägung mehrerer dimensionaler Merkmale zurück ohne dabei diskrete Klassen zu fordern und berücksichtigt damit auch das Konzept der Komorbidität. Dies ist ebenfalls im **Prototypenansatz** gegeben, der Kategorien als idealisierte Kombination von Merkmalen versteht, die im Realfall nicht exakt so auftreten muss. Der Prototypenansatz wird implizit auch im DSM-IV-TR vertreten, das die Diagnose auf **Symptome** und **Klinische Zeichen** (Beobachtungen) stützt und im Folgenden näher charakterisiert wird.

### 4.2.1. DSM-IV-TR (2000)

Das DSM-IV-TR blickt auf eine über 50-jährige Geschichte zurück und ist ursprünglich aus Verfahren der Militärdiagnostik im zweiten Weltkrieg entstanden. DSM-I (1952) und DSM-II (1968) beruhten hierbei auf relativ unscharfen, narrativen Beschreibungen der Störungsbilder während die heute üblichen eindeutigen Checklisten erst in der dritten Auflage (1980) eingeführt und später (1987, 1994) verfeinert wurden.

Das DSM-IV-TR evaluiert eine Person auf fünf Achsen, wobei die ersten drei Achsen den gegenwärtigen Zustand einer Person beschreiben und auf denen explizit mehrere Diagnosen gleichzeitig gestellt werden können.

<b>I</b>	Konkrete klinische Syndrome oder andere Zustände, die im Fokus der klinischen Aufmerksamkeit stehen könnten, z. B. Schizophrenie, generalisierte Angststörung, schwere Depression oder Substanzabhängigkeit.
<b>II</b>	Entwicklungs- und Persönlichkeitsstörungen, mentale Defizite und geistige Behinderungen, z.B. histrionische, paranoide, oder antisoziale Persönlichkeitsstörung. Merkmale der II. Achse können an Entwicklung und Manifestation der Störung auf Achse I beteiligt sein.
<b>III</b>	Körperliche Krankheiten, die in Verbindung mit einer Diagnose auf Achse I genannt werden können.
<b>IV</b>	Psychosoziale und umweltbezogene Probleme, die zur gegenwärtigen Störung beigetragen haben könnten (v.a. in den letzten Jahren) und in folgenden Bereichen liegen: Hauptbezugsgruppe, soziales Umfeld, Ausbildung, Beruf, Wohnung, Wirtschaft, Zugang zu Krankenhäusern, Delinquenz, andere psychosoziale Probleme.
<b>V</b>	Globale Beurteilung des Funktionsniveaus (100stufige Global Assessment of Functioning Scale, GAF). Ein Wert von 0 steht für unzureichende Information.

Obwohl das DSM-IV-TR dediziert symptom-basiert vorgeht lassen sich die einzelnen Störungen auf Achse I und Achse II in **ätiologische Klassen** einteilen:

- Störung in der Folge schwerer Schädigung oder Fehlfunktion des Gehirns (z.B. Morbus Alzheimer)
- Substanzmissbrauch
- Störungen mit hauptsächlich psychischer oder soziokultureller Ursache (z.B. Angststörungen, Persönlichkeitsstörungen)
- Störungen, die üblicherweise in der Kindheit oder Jugend auftreten (z.B. Lernstörungen, ADHD)

Weiterhin ist bei der Diagnose von Störungen zu beachten, ob eine Störung **akut** (Dauer < 6 Monate) oder **chronisch**, **leicht**, **mittel**, oder **schwer** sowie **episodisch** oder **wiederkehrend** ist.

---

### 4.2.2. Labeling

Neben sozialen Effekten umfasst Labeling auch die Gefahr, dass Kliniker nur unzulänglich nach Alternativdiagnosen und -behandlungen suchen und der Patient sich selbst abschreibt.

## 5. Stress und Anpassungsstörungen

Stress wird im DSM-IV-TR gesondert auf Achse IV hervorgehoben (siehe 4.2.1) und ist für drei diagnostische Kategorien auf Achse I besonders wichtig: Anpassungsstörung, akute Belastungsreaktion und posttraumatische Belastungsstörung (akut, chronisch, oder verzögert). Sie treten in Bezug auf unterschiedliche Stressoren auf und zeigen auch einen unterschiedlichen Entwicklungsverlauf.

Generell lassen sich Stressoren in drei Kategorien einteilen: Frustrationen, Konflikte, und Druck. **Frustrationen** können umweltbedingt (Diskriminierung, unbefriedigende Arbeit) oder aber auch personenbezogen sein (körperliche oder geistige Nachteile, unzureichende Selbstkontrolle). **Konflikte** dagegen beziehen sich auf die Lewin'sche Unterscheidung verschiedener motivationaler Konflikte. **Druck** kann wiederum durch externe und interne Ursachen entstehen. Besonders akuter Stress, der die Copingressourcen einer Person übersteigt wird als **Krise** bezeichnet. Krisen und Traumata werden dadurch unterschieden, dass ein **Trauma** eine dauerhafte Erschütterung des Selbst- oder Weltverständnisses nach sich zieht.

Hinsichtlich der Bewältigung von Stress lassen sich **problemorientiertes Coping** (Veränderung von sich selbst und/oder der Umwelt) und **verteidigungsorientiertes Coping** (z.B. emotionale Reaktionen und Abwehrmechanismen) unterscheiden (Selye: Allostase als Aufrechterhaltung der Homöostase auch bei sich ändernden Bedingungen). Der Zusammenbruch der Copingmechanismen durch extremen Stress wird auch als **psychische Dekompensation** bezeichnet. Weiterhin ist es für die psychischen Auswirkungen von Stress auch bedeutsam, speziell unvorhersehbare und/oder unkontrollierbare Stressoren gesondert zu berücksichtigen.

Zusätzlich zu bestimmten Bewältigungsstrategien ist es weiterhin hilfreich, die allgemeinen Auswirkungen von Stress näher zu charakterisieren, wobei hier von Selye (1956) mit dem **allgemeinen Adaptationssyndrom** wichtige Pionierarbeit geleistet wurde. Es besteht aus drei Schritten: (1) Alarmreaktion, (2) Widerstandsphase, und (3) Erschöpfungsphase. Hierbei spielt das sympathische Nervensystem eine große Rolle (Cannon, 1915) und führt zu gesteigerter Herzrate, Pupillenerweiterung, verringerter Durchblutung der Haut sowie erhöhtem Blutzuckerspiegel. Neben dem SNS ist außerdem das Immunsystem des Körpers an der biologischen Stressreaktion beteiligt, wobei hier vor allem die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse zu nennen ist (3.2.1). Diese biologischen Mechanismen werden durch psychische Auswirkungen von andauerndem Stress begleitet, die sich wie das biologische AAS einteilen lassen in (1) Alarmreaktion und Mobilisierung, (2) Widerstand, ggf. inklusive somatoformer Störungen wie Magenbeschwerden, sowie (3) Erschöpfung, teilweise mit gravierenden psychologischen Folgen.

---

## 5.1. Anpassungsstörungen

---

Von einer Anpassungsstörung spricht man, wenn eine Person innerhalb von drei Monaten eine maladaptive Reaktion auf einen **gängigen** Stressor (☹, Scheidung, Verlust des Arbeitsplatzes) zeigt. Eine Reaktion wird dann als maladaptiv bezeichnet, wenn die Person nicht mehr „funktioniert wie zuvor“ oder eine exzessive Reaktion auf den Stressor zeigt. Entsprechend geht das abweichende Verhalten zurück, wenn (1) der Stressor verschwindet oder (2) die Person eine Adaptation an den Stressor vollzogen hat. Die Diagnose sollte geändert werden, wenn die Symptome länger als 6 Monate anhalten.

---

## 5.2. Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

---

**Extrem** belastende Ereignisse können eine posttraumatische Belastungsstörung (PTBS / PTSD) hervorrufen, die sich in folgenden Symptomen äußert:

- Das traumatische Ereignis wird von der betroffenen Person in Form von Intrusionen und wiederkehrenden Träumen immer wieder durchlebt.
- Die Person vermeidet Stimuli, die mit dem Trauma assoziiert sind.
- Die Person erlebt chronische Anspannung oder Reizbarkeit, oft begleitet von Schlafstörungen und übersteigter Geräuschempfindlichkeit.
- Konzentrationsfähigkeit und Gedächtnisleistung sind beeinträchtigt.
- Die Person erlebt starke Ängste und vermeidet soziale Situationen oder Umgebungen mit höherem Erregungspotential.
- Häufige Komorbidität: Depression.

Mit einer Prävalenz von 10% (Frauen) bzw. 5% (Männer) ist vor allem der unerwartete Tod einer nahestehenden Person verantwortlich für etwa 1/3 aller PTSDs (häufigste Ursache bei Frauen: Vergewaltigung). Tritt die Reaktion innerhalb von vier Wochen nach dem traumatischen Ereignis auf und dauert maximal einen Monat, so spricht man von einer **akuten Belastungsreaktion**. Wenn die Symptome länger anhalten, kann von einer **PTSD** gesprochen werden, die entweder akut (innerhalb von 6 Monaten) oder verzögert auftreten kann. Das Katastrophensyndrom beschreibt die kollektive Reaktion der Opfer großer Katastrophen, ist jedoch keine eigenständige diagnostische Entität. Neben Vergewaltigungen sind auch militärische Konflikte ein wichtiger Ursprung von PTSDs, die in diesem Zusammenhang erstmals beschrieben wurden (Frederick Mott, 1919: Schützengrabenschock; später: Kampfmüdigkeit, Kriegsneurose oder Kriegsmüdigkeit),

Die Reaktion von Katastrophenopfern verläuft in 3 Phasen: (1) **Schockphase** mit Überwältigung und Benommenheit, (2) **Passivität und Suggestibilität**, und (3) **Erholungsphase**, in der das psychische Gleichgewicht wieder hergestellt wird. In dieser dritten Phase kann sich eine PTSD ausbilden.

**Prävention und Behandlung** sind über (1) Stressimpfungstraining, (2) Kurzzeittherapie zur Krisenintervention, (3) Debriefing, (4) PTSD-Expositionstherapie, (5) telefonische Notfallberatung und (5) psychotrope Medikation (Antidepressiva mit noch ungeklärtem Nutzen) möglich.

## Diagnostik

### Kriterien der akuten Belastungsreaktion

- a. Die Person war einem traumatischen Ereignis ausgesetzt, auf das die beiden folgenden Sachverhalten zutreffen:
  1. Tatsächlicher oder drohender Tod, ernsthafte Verletzung oder Gefährdung der körperlichen Unversehrtheit wurden unmittelbar oder mittelbar erlebt.
  2. Die Reaktion umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen.
- b. Während oder nach dem belastenden Ereignis traten drei oder mehr der folgenden dissoziativen Symptome auf:
  1. Gefühl der emotionalen Taubheit, Entfremdung oder Fehlen emotionaler Reaktionsfähigkeit.
  2. Beeinträchtigung der bewussten Wahrnehmung der Umwelt („wie betäubt sein“)
  3. Derealisation
  4. Depersonalisation
  5. Dissoziative Amnesie (wie beispielsweise die Unfähigkeit, sich an einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern).
- c. Das traumatische Ereignis wird auf eine der folgenden Weisen immer wieder durchlebt: wiederholt auftretende bildhafte Vorstellungen, Gedanken, Träume, Illusionen, Flashbacks oder Gefühl eines Wiederkehrens des Ereignisses; Distress bei durch externe Reize ausgelöste Erinnerungen an das Ereignis.
- d. Signifikantes Vermeiden von Reizen, die Erinnerungen an das Trauma auslösen könnten (beispielsweise Gedanken, Gefühle, Gespräche, Aktivitäten, Orte oder Menschen).
- e. Signifikante Symptome von Angst oder gesteigerter Erregung (beispielsweise Schwierigkeiten beim Ein- oder Durchschlafen, Reizbarkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Hypervigilanz, übertriebene Schreckreaktion, motorische Unruhe).
- f. Die Störung verursacht klinisch bedeutsames Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen, oder sie beeinträchtigt die Fähigkeit der Person zum Erreichen dringend notwendiger Ziele (wie beispielsweise die Inanspruchnahme benötigter Hilfe oder der Mobilisierung persönlicher Ressourcen durch die Mitteilung des traumatischen Erlebnisses an andere Personen).
- g. Die Störung dauert zwischen zwei Tagen und vier Wochen an und beginnt innerhalb von vier Wochen nach dem traumatischen Ereignis.
- h. Die Störung ist nicht auf direkte physiologische Auswirkungen einer Substanz (wie beispielsweise eine missbrauchte Droge oder ein Medikament) oder ein allgemeines medizinisches Zustandsbild zurückzuführen, wird durch die Diagnose der kurzen psychotischen Störung nicht besser erklärt und ist nicht nur eine Verschlimmerung einer bestehenden Störung auf Achse I oder Achse II.

### Kriterien der PTSD

- a. Die Person war einem traumatischen Ereignis ausgesetzt, auf das die folgenden Sachverhalte zutreffen: tatsächlicher oder drohender Tod, ernsthafte Verletzung oder Gefährdung der körperlichen Unversehrtheit wurden unmittelbar oder mittelbar erlebt, und die Reaktion umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen.
  - b. Das traumatische Ereignis wird auf eine (oder mehrere) der folgenden Weisen immer wieder durchlebt:
    1. Wiederholte und intrusive belastende Erinnerungen an das Ereignis
    2. Wiederholte belastende Träume; Handeln oder Fühlen als ob das Ereignis wiederkehrt
    3. Intensiver psychischer Stress bei Exposition an interne oder externe Reize, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder diesem ähneln
    4. psychische Reaktivität bei Exposition an interne oder externe Reize, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder ihm ähneln
  - c. Andauerndes Vermeiden von Reizen, die mit dem Trauma assoziiert sind und auf Abflachen der allgemeinen Reagibilität (vor dem Trauma nicht vorhanden); erkennbar anhand von drei oder mehr der folgenden Merkmale:
    1. Gefühls/Gedankenvermeidung (Trauma)
    2. Bewusstes Vermeiden von Aktivitäten (Tr.)
    3. Unfähigkeit, Aspekt des Traumas zu erinnern
    4. Vermindertes Interesse an Aktivitäten generell
    5. Entfremdung von anderen Menschen
    6. Flacher Affekt
    7. Gefühl einer eingeschränkten Zukunft
  - d. Andauernde Symptome von gesteigerter Erregung (vor dem Trauma nicht vorhanden); erkennbar anhand von zwei oder mehr der folgenden Merkmale:
    1. Schlafstörungen
    2. Reizbarkeit und Wutausbrüche
    3. Konzentrationsschwierigkeiten
    4. Übertriebene Schreckreaktion
  - e. Die Störung hält länger als einen Monat an.
  - f. Die Störung verursacht klinisch bedeutsames Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- Spezifizieren:*  
**Akut**, wenn die Symptome bislang weniger als drei Monate andauern, vs. **chronisch**, wenn die Symptome mehr als drei Monate andauern.
- Verzögertes Auftreten**, wenn die Symptome mehr als sechs Monate nach dem Stressor auftreten.

## 6. Panik- und Angststörungen

Unter **Furch** bzw. **Panik** versteht ein Klinischer Psychologe eine negative Emotion, die mit der Aktivierung des Kampf-oder-Flucht-Systems einhergeht. Tritt eine Furchtreaktion ohne erkennbaren Auslöser auf, so spricht man von einer Panikattacke. Im Gegensatz dazu ist **Angst** ein komplexes Konglomerat unangenehmer Emotionen die stärker Zukunftsorientiert und diffuser sind als Furcht bzw. Panik. Unter Angststörungen werden solche Störungsbilder zusammengefasst, die irrationale Furcht oder Angst von lähmender Intensität beinhalten (+ Prävalenz bei Frauen und Männern):

- (1) Spezifische (16%, 7%) oder soziale phobische Störungen (16%, 11%)
- (2) Panikstörung mit sowie ohne Agoraphobie (5%, 2%)
- (3) Generalisierte Angststörung (7%, 4%)
- (4) Zwangsstörung (3%, 2%)
- (5) Posttraumatische Belastungsstörung (10%, 5%)

Dabei entwickeln viele Patienten mit einer Angststörung später eine weitere komorbide Angststörung und/oder Depression. Allgemeine kausale Faktoren sind genetische Vulnerabilität, Funktionsstörungen des limbischen Systems, klassische Konditionierung und Persönlichkeitsvariablen wie Locus of Control. Für alle Störungen stellt die schrittweise Exposition den wichtigsten Therapieansatz dar. Soziokulturelle Aspekte werden bei Koro, Taijin kyofusho und ataque di nervios deutlich.

### 6.1. Spezifische Phobien

**Subtypen** spezifischer Phobien nach DSM-IV-TR werden nach ihrem Auslöser unterschieden: Tier, Naturgewalt, Blut-Injektion-Verletzung, Situation und Andere (Ersticken, Übergeben, Abstandsphobie). Hier ist vor allem der Typ B-I-V hervorzuheben (P: 3-4%), dessen einzigartige physiologische Reaktion durch ein Abfallen der Herzrate und des Blutzuckers, gefolgt von intensiven Übelkeitsgefühlen gekennzeichnet ist.

Prävalenzen liegen bei etwa 12% (häufigste Störung), wobei von diesen 12% wiederum 75% eine weitere exzessive Furcht aufweisen. Frauen sind durchwegs häufiger betroffen, wobei das Geschlechterverhältnis abhängig vom Subtyp der Störung ist. Unabhängig von ihrem Typ verstärken sich Phobien meist selbst, indem das Nachlassen der Angst durch Vermeidung erlebt wird.

#### Kriterien spezifischer Phobien

#### Diagnostik

- |  |  |
|--|--|
| <p><b>a.</b> Ausgeprägte und anhaltende Angst, die übertrieben oder unbegründet ist und die durch das Vorhandensein oder die Erwartung eines Objekts oder einer Situation ausgelöst wird.</p> <p><b>b.</b> Die Konfrontation mit dem phobischen Reiz ruft fast immer eine unmittelbare Angstreaktion oder Panikattacke hervor.</p> <p><b>c.</b> Die Person erkennt, dass die Angst übertrieben oder unbegründet ist.</p> | <p><b>d.</b> Die phobischen Situationen werden gemieden bzw. nur unter starker Angst und Unbehagen ertragen.</p> <p><b>e.</b> Die Symptome beeinträchtigen die normale Funktionalität der Person deutlich oder die Phobie verursacht erhebliches Leid bei der Person.</p> <p><b>f.</b> Die Phobie hält mindestens 6 Monate an.</p> |
|--|--|

Neben klassischer und stellvertretender Konditionierung müssen auch weitere Lernerfahrungen als kausale Faktoren berücksichtigt werden, etwa positive Vorerfahrungen mit einem Objekt. Weiterhin scheinen bestimmte **angeborene Lernbereitschaften** vorzuliegen (Öhman et al.: Spinnen und Schlangen eignen sich besser für Furchtkonditionierung als Blumen und Pilze).

Die Behandlung über **Expositionstherapie mit teilnehmender Modellierung** hat sich als sehr erfolgreich erwiesen; Hinweise gibt es auch für die Wirksamkeit von VR-Therapie. Weniger vielversprechend sind kognitive Therapien oder medikamentöse Ansätze über Anxiolytika.

## 6.2. Soziale Phobie / Soziale Angststörung

Die häufigste Form der sozialen Phobie ist die Furcht vor öffentlichem Sprechen. Zudem konnte ein Subtyp – **generalisierte soziale Phobie** – identifiziert werden, die eine hohe Komorbidität mit der selbstunsicher-vermeidenden Persönlichkeitsstörung aufweist. Generell liegt eine Prävalenz von 12% (60% Frauen) vor wobei der Beginn später als bei spezifischen Phobien meist im Jugend- oder frühen Erwachsenenalter liegt. Neben anderen Angststörungen und Depression sind Störungen des Alkoholkonsums häufige Komorbiditäten.

Wie spezifische Phobien werden soziale Phobien durch klassische und stellvertretende Konditionierung erworben und könnten evolutionär aus tierischen Dominanzhierarchien hervorgegangen sein. Diese Hypothese wird durch Befunde gestützt, die eine Prädisposition für Furchtkonditionierung in solchen Situationen zeigen, die Dominanz und Aggression von anderen Menschen signalisieren. Weitere **kausale Faktoren** sind genetische Vulnerabilität (30% der Varianz) und generelle Verhaltenshemmung als Temperamentsfaktor sowie Locus of Control und soziale Schemata als kognitive Variablen.

Die effektivste **Behandlungsform** ist eine kognitiv-behavioristische Therapie die soziales Training, Exposition sowie das Aufarbeiten automatischer, dysfunktionaler Denkmuster beinhaltet. Medikamentöse Behandlungen können zumindest kurzfristig ebenfalls große Effekte erzielen, wobei hier vor allem MAO-Hemmer und SSRIs wirksam sind, die jedoch über einen längeren Zeitraum eingenommen werden müssen.

### Kriterien der sozialen Phobie

### Diagnostik

- a. Ausgeprägte und anhaltende Angst vor einer oder mehreren sozialen oder Leistungssituationen, bei der die Person fremden Menschen oder möglicherweise dem Urteil anderer ausgesetzt ist.
- b. Die Exposition an die gefürchtete soziale Situation ruft stets Angst oder Panik hervor.
- c. Die Person sieht ein, dass die Angst übertrieben oder unvernünftig ist.
- d. Gefürchteten Situationen werden gemieden bzw. nur unter starker Angst und Unbehagen ertragen.
- e. Die Symptome beeinträchtigen die Lebensführung oder berufliche oder soziale Funktionalität deutlich.



## 6.3. Panikstörung mit und ohne Agoraphobie

Kern einer Panikstörung sind wiederkehrende, aus heiterem Himmel auftretende Panikattacken sowie anhaltende Angst vor weiteren Anfällen. Da körperliche Symptome dominieren werden Panikstörungen häufig falsch diagnostiziert und zunächst von entsprechenden Ärzten behandelt. Panikstörungen können mit oder ohne Agoraphobie auftreten (4.7%). Agoraphobie (agora = griech. für öffentliche Versammlungsplätze) ist entsprechend die häufigste Komorbidität; Agoraphobie ohne Panikstörung tritt extrem selten auf (1.4%). Die Krankheit bricht zwischen 15 und 25 Jahren aus, kann aber insbesondere bei Frauen auch noch im dritten oder vierten Lebensjahrzehnt erstmals auftreten.

Ähnlich wie bei Phobien wurde eine mäßige genetische Komponente von etwa 30-40% der Varianz gefunden. Neurologisch scheint eine starke noradrenerge Aktivität (Locus coeruleus) in Verbindung mit zu wenig hemmender serotonerger Aktivität (SSRIs!) bedeutsam zu sein, ebenso wie eine Dysfunktion der Amygdala. Psychologisch liegt wahrscheinlich eine höhere Sensibilität und Konditionierbarkeit für interozeptive Reize vor, sowie eine Tendenz, körperliche Empfindungen zu katastrophisieren. Entsprechend besteht der **Panikkreislauf** aus wahrgenommener Bedrohung, die die Befürchtung einer Panikattacke weckt, wodurch wiederum körperliche Wahrnehmungen ausgelöst und falsch interpretiert werden.

### Diagnostik

#### Kriterien einer Panikattacke

Eine klar abgrenzbare Periode intensiver Furcht, bei der mindestens vier der nachfolgend genannten Symptome auftreten und innerhalb von 10 Minuten einen Höhepunkt erreichen:

- a. Palpitationen oder Herzklopfen
- b. Schwitzen
- c. Zittern oder Beben
- d. Gefühl der Kurzatmigkeit oder Atemnot
- e. Erstickungsgefühle

- f. Schmerzen oder Beklemmungsgefühl in der Brust
- g. Übelkeit oder Magen-Darm-Beschwerden
- h. Schwindel, Benommenheit oder Ohnmacht
- i. Derealisation (Gefühl der Unwirklichkeit) oder Depersonalisation (sich losgelöst fühlen)
- j. Furch vor Kontrollverlust oder Verrücktwerden
- k. Furcht davor, zu sterben
- l. Parästhesien (Taubheit oder Kribbelgefühle)
- m. Hitzewallungen oder Kälteschauer

#### Kriterien einer Panikstörung o. Agoraphobie

- a. Sowohl wiederkehrende unerwartete Panikattacken als auch mindestens für eine Attacke im folgenden Monat Angst vor weiterer Attacke und Sorgen über Konsequenzen der durchlebten Attacke.
- b. Es liegt keine Agoraphobie vor.
- c. Die Panikattacken gehen nicht auf die physiologische Wirkung einer Substanz oder medizinische Ursachen zurück.
- d. Die Panikattacken werden nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt (z.B. Phobie)

#### Kriterien für Agoraphobie

- a. Angst vor Orten, von denen eine Flucht schwierig oder peinlich sein könnte, oder an denen Hilfe bei einer Attacke nicht unmittelbar erreichbar wäre.
- b. Die Situationen werden vermieden oder sie werden nur mit deutlichem Unbehagen oder Angst vor dem Auftreten einer Panikattacke durchgestanden.
- c. Angst oder Vermeidungsverhalten werden nicht durch eine andere Angststörung besser erklärt.

#### Kriterien einer Panikstörung m. Agoraphobie

Siehe Kriterien einer Panikstörung ohne Agoraphobie.

Die Annahme eines Panikkreislaufs mit der hervorstechenden Rolle **dysfunktionaler Kognitionen** wird durch ein Experiment von Clark (1997) gestützt, bei dem Panikpatienten entweder über die körperlichen Symptome einer Natriumlactat-Infusion aufgeklärt wurden (30% erleben Attacke) oder nicht (90%). In diesem Zusammenhang steht auch die **Angstsensitivität** als Überzeugung, dass bestimmte körperliche Symptome negative Konsequenzen haben. Die Theorie kann auch die Wirkung **panikogener Substanzen** erklären. Da die kognitive Theorie auf der zugeschriebenen Bedeutung körperlicher Empfindungen fußt kann eine einfachere Konditionierungstheorie allerdings im Bereich der automatisch auftretenden Attacken (z.B. im Schlaf) weitere Phänomene erklären. Unter nächtlichen Panikattacken versteht man das panische Aufwachen aus den Schlafstadien 2 oder 3 – von Panik geprägte Träume sind dagegen kein Teil der Panikstörung und werden als **Pavor noctus** bezeichnet. Ein weiterer Prüfstein der kognitiven Theorie besteht in der Persistenz von Panikstörungen, die dort jedoch über das gezeigte Sicherheitsverhalten und entsprechende Gefühle der Beseitigung der Gefahrenquelle erklärt werden.

In akuten Panikphasen bietet sich eine rasche medikamentöse Behandlung an – entweder über Anxiolytika (Benzodiazepine) oder Antidepressiva (Trizyklika und SSRIs), wobei letztere erst zeitversetzt Wirkung entfalten dafür aber ein geringeres Abhängigkeitspotential aufweisen. Sie weisen dafür andere lästige Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit oder Interferenz mit sexueller Erregung auf. Psychotherapeutische Ansätze bestehen aus der nur mäßig wirksamen Expositionstherapie (60-75%) und verschiedenen Erweiterungen wie der interozeptiven Exposition um mögliche Konditionierungsvorgänge anzugehen und der kognitiven Therapie gegen katastrophisierende Tendenzen. Für sich alleine geht Expositionstherapie nur agoraphobische Tendenzen an und nicht die Panikattacke selbst.

## 6.4. Generalisierte Angststörung (GAS)

Trotz einer Prävalenz von etwa 6% (2:1) finden sich GAS-Patienten eher selten in psychotherapeutischer Behandlung und sind weitgehend funktionstüchtig. Allerdings suchen sie wegen körperlicher Beschwerden sehr häufig Arztpraxen auf. Vernachlässigt man eine frühe generelle Ängstlichkeit, tritt GAS eher bei älteren Menschen auf und ist hier die häufigste Angststörung.

### Kriterien der generalisierten Angststörung

- |  |   |
|--|---|
| <p><b>a.</b> Übermäßige Angst und Besorgnis bezüglich mehrerer Ereignisse oder Tätigkeiten, die während min. 6 Monaten an der Mehrzahl der Tage auftreten.</p> <p><b>b.</b> Die Person hat Schwierigkeiten, die Besorgnis zu kontrollieren.</p> <p><b>c.</b> Angst und Besorgnis stehen an der Mehrzahl der Tage mit mindestens drei der folgenden Symptome in Zusammenhang:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ruhelosigkeit oder ständige Anspannung</li> </ol> | <p>2. Leichte Ermüdbarkeit</p> <p>3. Konzentrationsstörungen</p> <p>4. Reizbarkeit</p> <p>5. Muskelverspannungen</p> <p>6. Schlafstörungen</p> <p><b>d.</b> Angst und Besorgnis sind nicht auf Merkmale einer anderen Störung auf Achse I beschränkt.</p> <p><b>e.</b> Die Symptome verursachen klinisch bedeutsames Leiden oder Beeinträchtigungen der Funktionalität.</p> |
|--|---|

### Diagnostik

Genetische Faktoren sind weniger stark beteiligt als bei anderen Angststörungen (15-20%), allerdings scheint es eine gemeinsame genetische Basis mit klinischer Depression zu geben. Wichtigster Neurotransmitter ist **GABA** (Stimulation durch Benzodiazepine), wobei auch 5-HT und NA involviert zu sein scheinen. Weiterhin ist CRH als Element der HPA-Achse relevant, vor allem über seine Wirkung auf die Striae terminalis. Lerntheoretisch steht vor allem ein hohes Ausmaß an Erfahrungen von Unsicherheit und **Unkontrollierbarkeit** im Vordergrund (Mineka et al., 1986: Master- und Yoked-Affen sind unterschiedlich kontrollierbaren Ereignissen ausgesetzt und reagieren auch unterschiedlich auf Stress). Kognitiv wurde vor allem eine Verzerrung der **Aufmerksamkeitsausrichtung** belegt, da Patienten mit GAS bevorzugt bedrohliche Reize attendieren und erinnern. Zudem scheinen GAS-Patienten dysfunktional über **Besorgnis** zu denken, der sie verschiedene positive Effekte zuschreiben (Vermeidung tiefergehender emotionaler Themen, Vorbereitung und Coping, Motivationsfunktion, tatsächliche und abergläubische Vermeidung von Katastrophen).

Eine medikamentöse Behandlung wird oft über Benzodiazepine vorgenommen, die jedoch kaum gegen Besorgnis und psychische Beschwerden helfen. Andere Antidepressiva sowie Buspiron können etwas bessere Erfolge verbuchen. Belegt ist die hohe Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie (früher: GAS als die am wenigsten therapierbare Angststörung), die vor allem als Kombination von **Entspannungsübungen** (Muskelrelaxation) und **kognitiver Umstrukturierung** durchgeführt wird.

## 6.5. Zwangsstörung (OCD)

Zwangsstörungen treten kulturübergreifend mit relativ konstantem Erscheinungsbild und einer Prävalenz von etwa 2.5% auf und zeigen fast keine Geschlechtsunterschiede. Neben üblichen Komorbiditäten (affektive und Angststörungen, selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörung) ist die **körperdysmorphe Störung** (Dysmorphobopie) mit 12% eine häufige Begleiterscheinung.

Kriterien der Zwangsstörung	Diagnostik
<p><b>a.</b> Entweder Zwangsgedanken (1-4) oder Zwangshandlungen (5 und 6):</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Wiederkehrende, persistente Gedanken, Impulse oder Vorstellungen, die zeitweise als intrusiv empfunden werden und erhebliche Angst hervorrufen.</li> <li>2. Diese sind nicht lediglich eine übertriebene Sorge in Bezug auf reale Lebensprobleme.</li> <li>3. Die Person versucht, die Gedanken, Impulse oder Vorstellungen zu ignorieren, zu unterdrücken oder durch andere Gedanken bzw. Handlungen zu neutralisieren.</li> <li>4. Sie erkennt Gedanken, Impulse und Vorstellungen als Produkt des eigenen Geistes.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>5. Repetitive Verhaltensweisen oder mentale Handlungen (beten, zählen), zu denen sich die Person als Reaktion auf einen Zwangsgedanken oder strikt zu befolgende Regeln gezwungen fühlt.</li> <li>6. Ziel ist es, Unbehagen zu verhindern oder diesem vorzubeugen, oder gefürchteten Ereignissen oder Situationen vorzubeugen.</li> </ol> <p><b>b.</b> Die Person erkennt die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen zumindest zeitweilig als übertrieben oder unbegründet.</p> <p><b>c.</b> Die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen verursachen erhebliches Leid, sind zeitaufwändig (&gt; 1 h pro Tag) oder deutlich beeinträchtigend.</p>

Zwangsgedanken drehen sich vor allem um Furcht vor Schädigung von sich selbst oder anderen Menschen und pathologisches Zweifeln sowie Symmetrie, Sexualität oder Aggression (**thought-action fusion** als Gleichsetzung von Gedanken und Handlungen; die Befürchtung schädigende Handlungen auszuführen brachte der Zwangsstörung den Namen „**Was-wäre-wenn-Erkrankung**“ ein). Zwangshandlungen lassen sich in fünf Kategorien einordnen: Reinlichkeit, Kontrolle, Wiederholung, Ordnen/Arrangieren und Zählen. Seltenerer Formen sind zwanghafte Langsamkeit bei täglichen Ritualen und obsessives Horten (schlechte Prognose; möglicherweise neurologischer Subtyp).

Ein frühes behavioristische Modell zu Zwangsstörungen war das **Zwei-Faktoren-Modell des Vermeidungslernens** von Mowrer (1947), das eine initiale klassische Konditionierung von neutralen und aversiven Reizen vorsieht und eine operante Konditionierung von natürlichem Nachlassen der Angst während der Ausführung von Zwangshandlungen postuliert. Entsprechend sollte eine Expositionstherapie vor allem dann effektiv sein, wenn Zwangshandlungen unterbunden werden, sodass das natürliche Nachlassen der Angst erlebt werden kann. Darüber hinaus wurde auf einen evolutionären Hintergrund menschlicher Zwangshandlungen hingewiesen (z.B. Wichtigkeit von Waschhandlungen) und die Ähnlichkeit zu tierischen Übersprungshandlungen (z.B. Fellpflege) diskutiert. Weitere kognitive Faktoren sind **dysfunktionale Aufmerksamkeitsausrichtung** und schlechte Kontrolle über eigene Gedanken sowie ein geringes Vertrauen in das eigene Gedächtnis.

Verschiedene Untersuchungen deuten darauf hin, dass die biologische Basis von Zwangsstörungen deutlich stärker ausgeprägt ist als bei anderen Angststörungen. Neben einer moderaten genetischen Komponente scheinen Nucleus caudatus, OFC und cingulärer Cortex chronisch überaktiviert zu sein. Der **OFC** könnte hierbei der Ursprung von Zwangsgedanken sein und stellt generell einen Verarbeitungsort für Triebregungen dar. Weiterhin könnten dysfunktionale Interaktionen des OFC mit den Basalganglien entsprechendes Zwangsverhalten moderieren. Als wichtigster Neurotransmitter wurde Serotonin identifiziert, und die Störung lässt sich effektiv über **Clomipramin** (trizyklisches Antidepressivum, das stark auf 5-HT wirkt) sowie **SSRIs** (z.B. Fluoxetin) behandeln, wobei die Behandlungsdauer bei etwa 6-12 Wochen liegt.

Die wirksamste Behandlung stellt jedoch eine **Expositionstherapie mit Reaktionsprävention** dar (s.o.). Wie bei anderen Angststörungen sind hier vor allem die Rezidivraten deutlich geringer als nach dem Absetzen einer medikamentösen Behandlung. Auch kann keine Besserung der Verhaltenstherapie durch gleichzeitige Medikamenteneinnahme erzielt werden. Weiterhin wird derzeit an neurochirurgischen Methoden geforscht, die bei extrem schweren Formen eingesetzt werden können und dort erste Erfolge erzielt haben.

## 7. Affektive Störungen und Suizid

Affektive Störungen können hinsichtlich zweier zentraler Stimmungslagen unterschieden werden: **Manie** und **Depression**, wobei auch gemischte Episoden auftreten können. Bei beiden Arten von Episoden können körperliche, verhaltensbezogene und kognitive Symptome gleichermaßen auftreten. Unipolare und bipolare affektive Störungen werden häufig nach ihrem Schweregrad und ihrer Dauer unterschieden. Schwere affektive Störungen treten sehr häufig auf (unipolar mit 17%, 2:1, häufiger als bipolar mit etwa 1%, 1:1).

### Diagnostik

#### Kriterien einer Major-Depression-Episode

- a.** Fünf oder mehr der folgenden Symptome müssen während derselben Zwei-Wochen-Periode bestehen und eine Veränderung gegenüber der vorher bestehenden Funktionalität darstellen; mindestens eines dieser Symptome ist (1) depressive Verstimmung oder (2) Verlust von Interesse oder Freude.
1. Depressive Verstimmung für den größten Teil des Tages, an fast allen Tagen (afaT; Selbstbericht oder Fremdbeobachtung).
  2. Deutlicher Verlust von Interesse oder Freude an allen oder nahezu allen Aktivitäten, für den größten Teil des Tages afaT.
  3. Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme.
  4. Schlaflosigkeit oder Hypersomnie afaT.
  5. Psychomotorische Agitiertheit oder Retardation afaT.
  6. Gefühle der Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle afaT.
  7. Müdigkeit oder Antriebsmangel afaT.
  8. Verminderte Denk-, Konzentrations- oder Entscheidungsfähigkeit afaT.
  9. Wiederkehrende Gedanken an Tod/Suizid (inkl. Suizidvorstellungen, Plan, oder Versuch).
- b.** Die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer gemischten Episode.
- c.** Die Symptome verursachen Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.
- d.** Die Effekte gehen nicht auf eine Substanzwirkung oder medizinische Bedingungen zurück.
- e.** Die Symptome lassen sich nicht besser durch Trauer nach Verlust einer geliebten Person erklären, dauern länger als zwei Monate an oder sind durch eine deutliche Beeinträchtigung der Funktion gekennzeichnet, mit krankhafter Beschäftigung mit der eigenen Wertlosigkeit Suizidfantasien, psychotischen Symptomen oder psychomotorischer Retardierung.

#### Kriterien einer manischen Episode

- a.** Eine abgrenzbare Phase abnorm und anhaltend gehobener, expansiver oder reizbarer Stimmungslage, die mindestens eine Woche andauert.
- b.** Während dieser Phase liegen drei oder mehr (vier bei lediglich reizbarer Stimmungslage) der folgenden Symptome anhaltend und in bedeutsamem Ausmaß vor:
1. Erhöhtes Selbstwertgefühl oder Großartigkeitsgefühl.
  2. Reduziertes Schlafbedürfnis (z.B. Ausgeruhtsein nach nur drei Stunden Schlaf).
  3. Höhere Gesprächigkeit als sonst oder Zwang zum Reden.
  4. Ideenflucht oder subjektives Gedankenrasen.
  5. Zunahme zielgerichteter Aktivitäten (sozial, beruflich, sexuell) oder psychomotorische Agitiertheit.
  6. Ablenkbarkeit.
  7. Übermäßiges Sicheinlassen auf angenehme Aktivitäten mit hohem Potenzial für unangenehme Folgen (ungezügelt einkaufen, sexuelle Indiskretion, unvernünftige Investitionen)..
- c.** Die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer gemischten Episode.
- d.** Die Stimmungsveränderung ist so ausgeprägt, dass eine erkennbare Beeinträchtigung der beruflichen Funktionalität oder sonst üblicher sozialer Aktivitäten vorliegt, oder zur Verhinderung von Selbst- oder Fremdschädigung eine Einweisung erforderlich ist, oder psychotische Merkmale vorhanden sind.
- e.** Die Symptome gehen nicht zurück auf die physiologischen Effekte einer Substanz oder eine medizinische Ursache.

## 7.1. Unipolare affektive Störungen

Nicht alle Depressionen stellen affektive Störungen dar, insbesondere wenn ein umschriebener Auslöser wie der Tod einer nahestehenden Person eine derartige **Trauer** auslöst (Phasenverlauf: Emotionale Taubheit und Unglauben, Verlangen oder Suchen nach der verstorbenen Person, Desorganisiertheit oder Verzweiflung sowie Reorganisation). Entsprechend sollte innerhalb von zwei Monaten nach einem solchen Verlust keine Major Depression diagnostiziert werden, unabhängig davon, wie stark die Symptomatik ist. Gleiches gilt für die **postpartale Depression**, die nur bei besonders schweren Verläufen einen Risikofaktor für eine Major Depression darstellt.

Klinische unipolare affektive Störungen sind die chronische Dysthymie sowie Major Depression. **Dysthymie** (5%) tritt üblicherweise im Jugendalter erstmals auf und dauert durchschnittlich 5 Jahre (in Ausnahmefällen bis 20 Jahre); ein Rezidiv tritt durchschnittlich nach 2 Jahren bei der Hälfte der erholten Fälle auf.

Kriterien für Dysthymie	Diagnostik
<p><b>a.</b> Depressive Verstimmung an der Mehrzahl der Tage für den jeweils größten Teil des Tages über mindestens zwei Jahre (ein Jahr bei Kindern und Jugendlichen).</p> <p><b>b.</b> Während der depressiven Verstimmung treten mindestens zwei der folgenden Symptome auf:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Appetitlosigkeit oder -zunahme.</li> <li>2. Schlaflosigkeit oder Hypersomnie</li> <li>3. Antriebsmangel oder Erschöpfung.</li> <li>4. Niedriges Selbstwertgefühl.</li> <li>5. Konzentrations- oder Entscheidungsschwierigkeiten.</li> </ol>	<p>6. Gefühle von Hoffnungslosigkeit.</p> <p><b>c.</b> Die Symptome der Kriterien A und B waren innerhalb des Zwei-Jahres-Zeitraums nie länger als zwei Monate abwesend.</p> <p><b>d.</b> Innerhalb des Zwei-Jahres-Zeitraumes lag keine Major-Depression vor.</p> <p><b>e.</b> Es gab nie eine manische Episode, gemischte Episode oder hypomanische Episode, und die Kriterien für die zylothyme Störung wurden zu keiner Zeit erfüllt.</p> <p><b>f.</b> Die Symptome verursachen Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.</p>

Um eine **Major Depression** zu diagnostizieren muss eine Person mehr Symptome zeigen als bei Dysthymie und die Symptome müssen ausgeprägter sein; sie muss sich in einer einzelnen oder wiederkehrenden Major-Depression-Episode befinden (**Diagnostik**: Zusätzlich darf nie eine manische, gemischte oder hypomanische Episode vorgelegen haben). Eine unbehandelte Episode dauert etwa 6 Monate, kann sich aber auch auf mehr als zwei Jahre erstrecken (**chronische Depression**). Es besteht eine hohe Komorbidität mit Angststörungen. Die Störung bricht meist im späten Jugend- oder frühen Erwachsenenalter auf (20-30%), können aber auch noch bis zum hohen Alter erstmals auftreten. Selbst bei Säuglingen kann eine **anaklitische Depression** auftreten, wenn sie für einen längeren Zeitraum von der primären Bindungsperson getrennt werden.

Zur Behandlung bietet es sich an, eine Zusatzcodierung vorzunehmen und die Major Depression in eines von vier zusätzlichen Symptommustern einzuordnen: (1) mit **melancholischen** Merkmalen, (2) mit **psychotischen** Merkmalen, (3) mit **atypischen** Merkmalen oder (4) mit **saisonaalem** Muster. Die Depression mit melancholischen Merkmalen scheint am stärksten genetisch bedingt zu sein und ä-

ßert sich durch Appetitverlust, schwere Symptome am Morgen und unangemessene Schuldgefühle. Psychotische Merkmale sind meist stimmungskongruent und beinhalten das Verdienen einer Bestrafung, Tod oder Krankheit oder Vorstellungen des Verfaulens eigener Organe. Die Langzeitprognose ist für Major Depression mit psychotischen Merkmalen sehr schlecht; eine Behandlung erfolgt meist über kombinierte Antipsychotika und Antidepressiva. Atypische Merkmale umfassen affektive Schwingungsfähigkeit mit Reaktion auf positive Ereignisse, Appetitzunahme und Hypersomnie; Patienten mit atypischen Merkmalen sprechen insbesondere auf MAO-Hemmer an. Für eine wiederkehrende saisonale Depression müssen die Symptome über zwei Jahre zur selben Zeit auftreten und wieder verschwinden; zudem darf keine nicht-saisonale Episode auftreten.

Major Depression kann auch gemeinsam mit Dysthymie auftreten (**doppelte Depression**). Hier liegt fast immer ein **wiederkehrender Verlauf** vor. Hierbei muss zwischen einem **Rezidiv** (neues Aufkommen der Symptome innerhalb eines relativ kurzen Zeitraumen; z.B. durch Absetzen der Medikamente wenn die Episode noch nicht vollständig abgeschlossen war) und einem **Wiederkehren** unterschieden werden, das in etwa 80% der Fälle auftritt. Weiterhin erhöht sich die Wahrscheinlichkeit einer weiteren Episode mit der Anzahl vorhergegangener Episoden.

---

## 7.2. Kausale Faktoren unipolarer Störungen

---

**Biologische Faktoren:** Blutsverwandte von Personen mit unipolarer Depression haben eine 3x höhere Wahrscheinlichkeit zu erkranken als nicht-verwandte Kontrollen; diese genetische Komponente wird durch Zwillingsstudien ebenso belegt (30-40% der Varianz). Somit ist der genetische Einfluss moderat aber geringer als bei der bipolaren Störung. Weiterhin wurde in den 60er Jahren die **Monoaminhypothese** aufgestellt, die Depression auf die Erschöpfung von NA, DA und/oder 5-HT zurückführt. Diese Hypothese kann jedoch nicht das gesamte Störungsbild erklären und sollte vor allem mit ihren Interaktionen mit anderen physiologischen Mechanismen betrachtet werden. Hier ist vor allem eine Dysfunktion der hormonellen Regulation der **HPA-Achse** zu nennen, die zu einem erhöhten Cortisol-Spiegel führt (durch gesteigerte CRH-Aktivität, erhöhte Freisetzung von ACTH oder Versagen der negativen Rückkopplung). Zusätzlich scheint als zweites endokrines System die **Hypothalamisch-Hypophysär-Tyreotrope Achse** involviert zu sein, da ein niedriger Spiegel an Schilddrüsenhormonen (Hypothyreose) ein Risikofaktor für Depressionen ist. Zudem sprechen manche Patienten bei denen traditionelle Antidepressiva wirkungslos waren auf eine Behandlung mit Thyrotropin Releasing Hormon an. Neurophysiologisch wurden eine **verringerte chronische linkspräfrontale Aktivierung** sowie eine rechtshemisphärische Überaktivierung festgestellt. Zudem scheinen Volumen und Funktionalität von ACC, OFC, Hippocampus (vgl. PTSD) verringert zu sein und eine Überaktivierung der Amygdala vorzuliegen. Weiterhin scheinen **REM-Phasen frühzeitig** einzutreten (verringertes Tiefschlaf) sowie **circadiane Rhythmen** generell gestört und desynchronisiert zu sein (insbesondere bei saisonalen Depressionen; Lichttherapie).

**Psychosoziale Bedingungen:** Stress scheint einer der wichtigsten Auslöser von Depressionen zu sein, der selbst eine Kaskade biologischer Vorgänge initiiert. Es ist hierbei wichtig, zwischen stressbelasteten Ereignissen zu unterscheiden, die unabhängig von der Person sind oder teilweise durch sie hervorgerufen wurden (z.B. durch mangelnde interpersonelle Fähigkeiten). Stress scheint dabei vor allem für das erstmalige Auftreten einer depressiven Episode verantwortlich zu sein (in 70% der Fälle vorhanden), nicht jedoch für wiederkehrende Episoden (40%). Chronischer Stress scheint hingegen sowohl für Auftreten als auch Fortbestehen einer Major Depression verantwortlich zu sein. Entsprechende Diathesen sind (1) Neurotizismus, (2) dysfunktionale Attributionsstile, (3) kindliche Traumata (Tod eines Elternteils allein ist jedoch keine Diathese; nur mit schlechter folgender Versorgung oder Zuwendung).

Nach **Freuds** (1917) Überlegungen zu Depression und Trauer (Regression in die orale Phase und Introjektion der verstorbenen Person; Betonung der Bedeutung von Verlusten) stellten einige **behavioristische Theoretiker** Überlegungen vor, die Depression auf das Ausbleiben positiver Verstärkung zurückführten, allerdings ist auch der umgekehrte Weg denkbar (Depression > Ausbleiben v. Verstärkung), sodass behavioristische Theorien heute so gut wie keine Rolle mehr spielen. **Beck (1967)** geht in seiner kognitiven Theorie davon aus, dass die **kognitiven Symptome** der Depression den vordergründigen affektiven Symptomen vorausgehen und diese verursachen. An erster Stelle stehen sog. **depressogene Schemata** oder **dysfunktionale Überzeugungen** (Diathese). Diese Schemata können lange inaktiv bleiben, aber in Kombination mit aktuellen Stressoren zu einem Muster **negativer automatischer Gedanken** führen, das auch pessimistische Vorhersagen beinhaltet. Diese pessimistischen Vorhersagen drehen sich in der Regel um drei Themen der **negativen kognitiven Triade** nach Beck: (1) Negative Gedanken über sich selbst, (2) über eigene Erlebnisse und die Welt und (3) über die Zukunft. Die Aufrechterhaltung der kognitiven Triade erfolgt durch dichotomes oder verabsolutierendes Denken, selektive Abstraktion mit Fokus auf negative Erlebnisse, und willkürliches Schlussfolgern. Eine weitere Theorie wurde vom Seligman (1975; **gelernte Hilflosigkeit**) vorgebracht und später von Abramson et al. (1978) zu einem **Attributionsmodell** umformuliert (pessimistischer Attributionsstil als Diathese). Schließlich geht die neuste Revision des Modells – die **Hoffnungslosigkeitstheorie** der Depression – davon aus, dass weniger interne und externe Attributionen alleine, sondern vor allem die generalisierte Erwartung negativer Ereignisse entscheidend ist. Schließlich wurden interpersonelle Theorien vorgebracht, die Depression auf soziale Unterstützung und dysfunktionale soziale Interaktionsmuster zurückführen.



## 7.3. Bipolare Störungen

Bipolare Störungen unterscheiden sich von unipolaren durch das Vorhandensein von **manischen Phasen** – mindestens eine Woche andauernde euphorische und/oder gereizte Stimmung mit Beeinträchtigung der normalen Funktionalität – oder **hypomanen Phasen** (4 Tage; schwächer). Die wichtigsten bipolaren Erkrankungen sind die schwächere **Zyklothyme Störung, Bipolar-I** und **Bipolar-II** (3%; Kraepelin, 1899: Manisch-depressives Irrsein). Die Bipolar-I-Störung unterscheidet sich von der Major Depression durch mindestens eine manische oder gemischte Episode (jeweils voll ausgeprägte Symptome einer manischen Episode und einer Major-Depression-Episode). Von einer Bipolar-II-Störung spricht man wenn keine manische sondern nur hypomane Episoden vorliegen; wahrscheinlich liegt hier eine tatsächlich unterschiedliche Störung vor, da nur etwa 5-15% von Bipolar-II zu Bipolar-I werden. Bipolare Störungen kommen bei Männern und Frauen gleich häufig vor und nehmen üblicherweise einen wiederkehrenden Verlauf. Ein Subtyp sind bipolare Störungen mit saisonalem Muster.

Häufig werden bipolare Störungen die mit einer depressiven Episode beginnen falsch diagnostiziert, was aufgrund der unterschiedlichen angezeigten Behandlungen schwere Folgen haben kann. Dies trifft auf etwa 10% der Patienten mit initialer Diagnose eine Major Depression zu. Zusätzlich können manche Antidepressiva sogar eine manische Episode hervorrufen und so den Krankheitsverlauf sogar verschlimmern.

Etwa 10% der Patienten erleben jährlich mindestens 4 Episoden, was als Rapid Cycling bezeichnet wird (hauptsächlich Frauen; höhere Suizidgefahr), was jedoch meist ein vorübergehendes Phänomen ist. Generell haben bipolare Störungen jedoch eine schlechte Prognose.

### Kriterien für die zylothyme Störung

- a. Mindestens 2 Jahre andauerndes Vorhandensein zahlreicher Perioden mit hypomanischen Symptomen sowie zahlreicher Perioden mit depressiven Symptomen, die nicht die Kriterien für eine Major-Depression-Episode erfüllen.
- b. Während des Zwei-Jahres-Zeitraums war die Person nie für länger als zwei Monate frei von den Symptomen aus Kriterium A.
- c. Es lag in den ersten zwei Jahren der Störung keine Major-Depression-Episode, manische Episode oder gemischte Episode vor.
- d. Die unter Kriterium A aufgeführten Symptome werden nicht durch eine andere Störung besser erklärt.
- e. Die Symptome verursachen Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.

### Diagnostik

### Kriterien für die Bipolar-I-Störung

- a. Vorhandensein oder Vorgeschichte einer oder mehrerer manischer oder gemischter Episoden.
- b. Vorhandensein oder Vorgeschichte einer oder mehrerer Major-Depression-Episoden (nicht Notwendig für Diagnose!).
- c. Die Symptome verursachen Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.
- d. Spezifizieren der aktuellen oder letzten Episode als hypomanische, manische, gemischte oder depressive Episode.

Bei bipolaren Störungen gibt es größere genetische Einflüsse als bei unipolaren und praktisch allen weiteren psychiatrischen Erkrankungen (80-90%; starke Hinweise auch aus Stammbaum-Untersuchungen). Weiterhin scheint NA in manischen Episoden überaktiv in depressiven hypoaktiv zu sein (Monoaminhypothese), 5-HT jedoch konstant hypoaktiv. DA scheint an manischen Episoden beteiligt zu sein. Interessanterweise hilft Lithium gegen beide Arten von Episoden, sodass von Vertretern der Monoaminhypothese häufig angenommen wird, dass Lithium die Rolle von Natrium bei der synaptischen Übertragung einnimmt. Auch scheinen HPA- (Dexamethason-Suppressortest) und HPT-Achse (insbesondere auch für manische Episoden) wie bei der unipolaren Störung involviert zu sein. Ebenso zeigen sich ähnliche Lateralisierungseffekte (manisch: rechter PFC, depressiv: linker PFC unteraktiviert). Psychosoziale Bedingungsfaktoren umfassen Stress, Neurotizismus und weitere Persönlichkeitsmerkmale.

---

## 7.4. Behandlung

---

Nur ca. 40% der Betroffenen erhalten eine angemessene Behandlung; eine Spontanremission erfolgt meist innerhalb eines Jahres wobei Rückfälle hier sehr wahrscheinlich sind.

Zur Behandlung werden Antidepressiva, stimmungsstabilisierende Medikamente und Antipsychotika eingesetzt. Die erste Gruppe von Antidepressiva sind **MAO-Hemmer**, die den Abbau von NA und 5-HT durch MAO verhindern. Sie sind besonders bei Depressionen mit atypischen Merkmalen erfolgreich, können aber in Kombination mit tyraminhaltigen Lebensmitteln (Käse, Salami, Bier) starke Nebenwirkungen zeigen. Eine weitere Gruppe stellen **trizyklische Antidepressiva** (Trizyklika; z.B. Imipramin) dar, die die neuronale Übertragung von Monoaminen steigern. Neben begrenzter Wirksamkeit (bei etwa 50% der Patienten) haben auch Trizyklika starke Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit, sexuelle Dysfunktionen oder Gewichtszunahme. Somit werden sie häufig nicht lange genug eingenommen und außerdem können sie in hohen Dosen toxisch wirken (Suizidgefahr!). Daher sind Ärzte dazu übergegangen, insbesondere **SSRIs** (z.B. Fluoxetin) zu verschreiben, die zwar nicht effektiver sind, aber weniger Nebenwirkungen zeigen (Orgasmusschwierigkeiten und vermindertes sexuelles Interesse). Weiterhin wurden in der letzten Zeit zahlreiche atypische Antidepressiva mit diversen Profilen vorgestellt

**Lithium** wird als Stimmungsstabilisator bei bipolaren Störungen verwendet, wo herkömmliche Antidepressiva manische Episoden oder Rapid Cycling auslösen können. Nebenwirkungen sind außerdem Lethargie und verringerte motorische Koordinationsfähigkeit. Weitere biologische Verfahren sind Elektrokrampftherapie (EKT), TMS und Lichttherapie (nicht nur bei saisonalen Störungen).

Die **kognitive Verhaltenstherapie (KVT)** nach Beck konzentriert sich auf das Klären dysfunktionaler Denkmuster und Attributionstendenzen. Sie ist effektiver als medikamentöse Behandlung – vor allem im Hinblick auf Rezidivraten. Interessanterweise scheinen unterschiedliche Mechanismen in KVT und Pharmakoth-

rapie involviert zu sein, da die Wirkung auf unterschiedliche Hirnareale erzielt wird. Eine weitere Therapieform ist die **Behavioral Activation Therapy**, die sich vor allem auf eine intensivere Interaktion mit der Umwelt und eine Strukturierung des Tagesablaufs richtet. Die **interpersonelle Therapie** scheint ebenfalls bei unipolaren Depressionen wirksam zu sein und eine Variante, die **Interpersonal and Social Rhythm Therapy**, auch bei bipolaren Störungen (wie auch KVT). Weiterhin scheinen Familien- und Paartherapie sinnvoll.

---

## 7.5. Suizid

---

Ca. 40-60% der Suizide weisen eine Depression auf. Entsprechend ist das Risiko (15%) für Depressive etwa 50x höher als bei Kontrollen, was insbesondere wichtig ist, da Suizid in westlichen Ländern meist unter den 10 häufigsten Todesursachen aufgeführt wird.

## 8. Somatoforme und dissoziative Störungen

**Somatoforme Störungen** beinhalten körperliche Symptome und Beschwerden, die das Vorliegen einer medizinischen Krankheitsform nahelegen, obwohl keine entsprechende physische Pathologie vorliegt. **Dissoziative Störungen** hingegen umfassen Abspaltungen in normalerweise integrierten psychischen Funktionen wie Bewusstsein, Gedächtnis, Identität oder Wahrnehmung. Unter **Dissoziation** versteht man hierbei die Fähigkeit des menschlichen Geistes, unabhängig vom Wachbewusstsein komplexe mentale Tätigkeiten auszuführen. Beide Störungen wurden bis 1980 mit Angststörungen unter Neurosen geführt.

### 8.1. Somatoforme Störungen

Die Prävalenz somatoformer Störungen schwankt interkulturell; die fünf wichtigsten Störungsbilder werden im Folgenden betrachtet: (1) Hypochondrie, (2) Somatisierungsstörung, (3) Schmerzstörung, (4) Konversionsstörung und (5) körperdysmorphe Störung.

**Hypochondrie** (5%, 1:1) ist die häufigste somatoforme Störung und beinhaltet eine fehlende Einsicht in die psychische Natur der Krankheit. Komorbiditäten sind Panikstörungen, affektive Störungen und andere somatoforme Störungen. Die charakteristische Überzeugung an einer Krankheit zu leiden ist nicht simuliert sondern echt. Über kausale Faktoren ist neben dysfunktionalen Schemata und entsprechender Aufmerksamkeitslenkung nichts bekannt; es wird jedoch eine große Ähnlichkeit zu Angststörungen angenommen (**Gesundheitsangst, health anxiety**). Entsprechend ist kognitive Verhaltenstherapie die Behandlung der Wahl (ggf. in Kombination mit SSRIs).

Kriterien für Hypochondrie		Diagnostik
<p><b>a.</b> Übermäßige Beschäftigung mit der Furcht, krank zu sein oder krank zu werden, die auf einer Fehlinterpretation körperlicher Symptome basiert.</p> <p><b>b.</b> Die Befürchtungen bleiben trotz hinreichender ärztlicher Untersuchungen bestehen.</p>	<p><b>c.</b> Die Beschäftigung mit der Furcht verursacht Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.</p> <p><b>d.</b> Die Dauer beträgt mindestens 6 Monate.</p>	
Kriterien für die Somatisierungsstörung		
<p><b>a.</b> Vorgeschichte mit zahlreichen körperlichen Beschwerden, die vor dem 30. Lebensjahr beginnen, über mehrere Jahre andauern und zur Inanspruchnahme medizinischer Behandlung oder bedeutsamen Beeinträchtigungen führen.</p> <p><b>b.</b> Jedes der folgenden Kriterien muss zu irgendeinem Zeitpunkt im Verlauf einer Störung erfüllt sein:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Vier Schmerzsymptome an unterschiedlichen Körperstellen.</li> <li>2. Zwei gastrointestinale Sympt. außer Schmerz.</li> <li>3. Ein sexuelles Symptom außer Schmerz.</li> <li>4. Ein pseudoneurologisches Symptom.</li> </ol>	<p><b>c.</b> Entweder 1. oder 2.:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Trotz angemessener medizinischer Untersuchung kann keines der Symptome unter Kriterium B vollständig durch medizinische Krankheitsformen erklärt werden.</li> <li>2. Sofern eine medizinische Krankheitsform mit Bezug zu den Symptomen vorliegt, sind die körperlichen Beschwerden übermäßig ausgeprägt.</li> </ol> <p><b>d.</b> Die Symptome werden nicht absichtlich hervorgerufen oder vorgetäuscht.</p>	

Die **Somatisierungsstörung** (1%, 2:1; Briquet-Syndrom) umfasst zahlreiche körperliche Beschwerden, die nicht medizinisch erklärt werden können. Komorbiditäten sind Angst- und affektive Störungen. Über kausale Faktoren ist nur sehr wenig bekannt – wieder werden Aufmerksamkeitslenkung, Katastrophisierung und erhöhter Cortisolspiegel diskutiert. Behandlungen sind über kognitive Verhaltenstherapie möglich, die mit häufigen Arztbesuchen (Rückversicherung) kombiniert wird. Auch scheinen manche Antidepressiva wirksam zu sein.

Die **Schmerzstörung** (Prävalenz unbekannt) umfasst intensives Schmerzerleben ohne dass weitere Symptome einer Somatisierungsstörung auftreten. Es wird zwischen (1) Schmerzstörung in Verbindung mit psychischen Faktoren und (2) in Verbindung mit sowohl psychischen und medizinischen Faktoren unterschieden. Eine Behandlung über KVT mit Entspannungsübung, Validierung der Echtheit von Schmerz und Planung täglicher Aktivitäten hat sich als wirksam erwiesen.

Die **Konversionsstörung** (0,5%) umfasst neurologische Symptome in Sensorik (Blindheit) oder Motorik (Lähmung) ohne entsprechende Ursachen. Der Name leitet sich von Freuds Konzeption ab, der davon ausging, dass sexuelle Energien verdrängt und in körperliche Symptome konvertiert werden. Heute wird davon ausgegangen, dass die Konversionsstörung unbewusst entwickelt wird, um einer stresshaften Situation zu entkommen (**primäre Gewinne**) und durch weitere positive Effekte wie soziale Zuwendung aufrecht erhalten wird (**sekundäre Gewinne**). Verschwindet der Stressor geht die Erkrankung binnen zwei Wochen zurück, ist jedoch tendenziell wiederkehrend (mit motorischen Symptomen wie psychogene Aphonie, sensorischen Symptomen wie Handschuh-Anästhesie, Krampfanfällen und gemischten Symptomen). Bei der Diagnose ist **Simulation** (motiviert durch externe Anreize) oder eine **vorgetäuschte Störung** (ohne ext. Anreize, nur Rolle des Kranken; Subtyp: „by proxy“ / **Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom**) in Betracht zu ziehen, was durch differentielle Reaktion auf Ansprechen der Symptome (offen vs. widerwillig) oder Inkonsistenzen (unbeeindruckt vs. defensiv) abgeklärt werden kann. Therapie ist über Hypnose oder Verstärkung möglich.

Kriterien für die Schmerzstörung	Diagnostik
<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Schmerz an einer oder mehreren Körperstellen als Schwerpunkt des klinischen Erscheinungsbildes.</li> <li>b. Der Schmerz verursacht Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>c. Psychische Merkmale spielen offenbar eine wichtige Rolle beim Schmerzerleben.</li> <li>d. Die Symptome oder Beeinträchtigungen werden nicht absichtlich hervorgerufen oder vorgetäuscht.</li> </ul>
Kriterien für die Konversionsstörung	
<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Ein oder mehrere Symptome, die motorische oder sensorische Funktionen beeinflussen und so auf neurologische/medizinische Faktoren hindeuten.</li> <li>b. Psychische Faktoren sind erkennbar mit den Symptomen assoziiert, da diesen Konflikte oder andere Stressoren vorausgingen.</li> <li>c. Die Symptome werden nicht absichtlich erzeugt oder vorgetäuscht.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>d. Die Symptome lassen sich nicht völlig über medizinische oder pharmakologische Ursachen erklären.</li> <li>e. Die Symptome verursachen Leid oder Beeinträchtigungen in klinisch bedeutsamem Ausmaß.</li> <li>f. Die Symptome sind nicht auf Schmerz oder sexuelle Funktionsstörung begrenzt und treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Somatisierungsstörung auf.</li> </ul>

**Kriterien für die Körperdysmorphie Störung**

- a. Übermäßige Beschäftigung mit einem imaginären Defekt des eigenen Äußeren. Wenn eine leichte körperliche Anomalie vorliegt ist die Sorge der Person darüber deutlich übertrieben.
- b. Die Beschäftigung mit dem Defekt verursacht Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.

Die **Körperdysmorphie Störung** bezeichnet eine krankhafte Beschäftigung mit einem körperlichen Merkmal und beinhaltet häufig Kontrollrituale (Spiegel) und Vermeidung sozialer Kontakte. Die wichtigsten Merkmale sind Haut (73%), Haare (56%) und Nase (37%), wobei eine häufige Rückversicherung bei Verwandten gesucht wird. Die Körperdysmorphie Störung bricht meist in der Adoleszenz aus (ca. 2%, 1:1) mit komorbider Depression, Zwangsstörung und sozialen Phobien. Hohe symptomatische Ähnlichkeit besteht ebenfalls zur Zwangsstörung sowie zu Anorexia nervosa. Entsprechen sind ähnliche Behandlungen wie bei der Zwangsstörung indiziert: SSRIs, Expositionstherapie mit Reaktionsprävention hinsichtlich Kontrollritualen und Verbergungsbemühungen.

## 8.2. Dissoziative Störungen

Dissoziation bezeichnet die Eigenschaft des Geistes, unabhängig vom Wachbewusstsein weitere komplexe Operationen durchzuführen. Es werden mehrere pathologische Dissoziationen unterschieden: Depersonalisationsstörung, dissoziative Amnesie und Fugue sowie dissoziative Identitätsstörung. Alle Störungen treten meist in Reaktion auf Stress auf.

Die **Depersonalisationsstörung** (P unbekannt) kann auch Symptome der Derealisation beinhalten und tritt häufig komorbid mit Schizophrenie, Borderderline, Panikstörung, akuter Belastungsstörung und PTSD auf. Die **dissoziative Amnesie** ist meist auf den Abruf gespeicherter selbstbezogener Informationen begrenzt. Subtypen sind hierbei lokalisiert (ein Zeitabschnitt), selektiv (ein Teil der Ereignisse in einem bestimmten Zeitabschnitt), generalisiert (Identitätsverlust) und kontinuierlich (ab einem bestimmten Zeitpunkt bis zur Gegenwart; anterograd). Dissoziative Amnesie tritt häufig in Episoden auf, die einige Tage aber auch mehrere Jahre andauern können.

**Diagnostik****Kriterien für die Depersonalisationsstörung**

- a. Andauerndes oder wiederkehrendes Erleben des Losgelöstseins von eigenen mentalen Prozessen oder dem eigenen Körper.
- b. Die Realitätsprüfung bleibt dabei intakt.
- c. Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.

**Kriterien für die dissoziative Amnesie**

- a. Unfähigkeit, sich an wichtige persönliche Informationen zu erinnern; zu umfassend, um durch gewöhnliche Vergesslichkeit erklärt zu werden.
- b. Die Störung tritt nicht ausschließlich während einer dissoziativen Identitätsstörung, dissoziativen Fugue, PTSD, akuten Belastungsstörung oder einer Somatisierungsstörung auf und geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.
- c. Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.

**Kriterien für die dissoziative Fugue**

- a. Plötzliches und unerwartetes Weggehen von daheim oder dem Arbeitsplatz mit Unfähigkeit, sich an die eigene Vergangenheit zu erinnern.
- b. Es besteht Verwirrung über die eigene Identität, oder es wird (teilweise oder komplett) eine neue Identität angenommen.
- c. Die Störung tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer dissoziativen Identitätsstörung auf und geht nicht auf eine Substanz oder einen medizinischen Krankheitsfaktor zurück.
- d. Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.

**Kriterien der dissoziativen Identitätsstörung**

- a. Vorhandensein von zwei oder mehr Identitäten, die eigene stabile Muster von Wahrnehmung, Denken, Selbst und Interaktion mit der Umwelt aufweisen.
  - b. Mindestens zwei der Identitäten übernehmen wiederholt die Kontrolle über das Verhalten der Person.
  - c. Unfähigkeit, sich an wichtige persönliche Informationen zu erinnern, die zu umfassend ist, um durch gewöhnliche Vergesslichkeit erklärt zu werden.
  - d. Die Störung geht nicht auf eine Substanz oder einen medizinischen Krankheitsfaktor zurück.
- Hinweis:** Bei Kindern sind die Symptome nicht durch imaginäre Spielkameraden oder andere Fantasiespiele zu erklären.

Bei einer **dissoziativen Fugue** („Flucht“) wird eine andere Identität angenommen und es setzt eine retrograde Amnesie ein, die den Betroffenen meist jedoch nicht beunruhigt. Eine Episode endet meist innerhalb weniger Wochen, kann aber auch mehrere Jahre andauern; die Amnesie verschwindet danach. Eine **dissoziative Identitätsstörung** (früher: Multiple Persönlichkeitsstörung; neuer Name versucht Störung der Integration von Identität, Gedächtnis und Bewusstsein zu betonen) mit Gastgeberpersönlichkeit (i.d.R. nicht die ursprüngliche Identität) und Alter-Persönlichkeiten (?; 3:1) bricht häufig in der Kindheit aus wird aber erst zwischen 20 und 40 diagnostiziert. Depressionen und Selbstverstümmelung treten komorbid auf. Meist tritt eine Interidentitätsamnesie auf die sich jedoch hauptsächlich auf Recall und weniger auf Recognition erstreckt; implizite Maße zeigen häufig einen Gedächtnistransfer. Ein wichtiges ätiologisches Modell ist die Annahme einer Diathese aus leichter Hypnotisierbarkeit und Neigung zum Fantasieren in Verbindung mit einem Trauma (posttraumatische Theorie). Die soziokognitive Theorie hingegen nimmt an, dass eine suggestive Person langsam das Ausleben mehrerer Identitäten lernt; so ließe sich eine Störung auch über eine Behandlung hervorrufen (Kontroversen: Gibt es die Störung wirklich oder ist sie vorgetäuscht? Wie entwickelt sie sich? Sind die berichteten traumatischen Erinnerungen echt oder false memories? Wenn echt: Spielen sie eine kausale Rolle?). Weiterhin wird im DSM-IV-TR eine **dissoziative Trancestörung** erwähnt, wenn die Zustände willentlich hervorgerufen werden, aber dennoch Leid verursachen.

Eine Behandlung dissoziativer Störungen ist generell über **Hypnose** möglich, wobei im Falle einer Depersonalisationsstörung meist eine Selbsthypnose (Dissoziation) mit anschließender Reassoziatioon verwendet wird. Amnesie und Fugue lassen sich über Wegnahme des Stressors ebenfalls therapieren. Bei einer dissoziativen Identitätsstörung ist vor allem auf eine Integration der Persönlichkeiten hinzuwirken.

# 9. Essstörungen und Adipositas

## 9.1. Klinische Aspekte von Essstörungen

Bei **Anorexia nervosa** („nervlich bedingte Appetitlosigkeit“) steht vor allem die Furcht vor Gewichtszunahme im Vordergrund; DSM-IV-TR und ICD-10-GM listen dabei stark unterschiedliche Kriterien. Hierbei bezieht sich der Unterschied vor allem auf die Menstruation, die bei im ICD allgemein als umfassende endokrine Störung der HPA-Achse definiert wird. Diese Störung manifestiert sich bei Frauen in Amenorrhoe (nicht bei Hormonsubstituten), bei Männern als Interessensverlust an Sexualität und Potenzverlust.

Man unterscheidet einen **restriktiven Typ** (keine Nahrungsaufnahme) und einen **aktiven bzw. bulimischen Typ** mit Binge-Eating und Purging (Abführen). Folgen sind erhöhte Mortalität (Hungerleiden, Suizid) sowie irreversible Hirnatrophie. Bei einer **Bulimia nervosa** (normales Körpergewicht; übliche Binge-Eating-Episoden erstrecken sich über ca. 4800 Kalorien) hingegen sind weniger extreme Folgen zu erwarten. Hier kann zwischen **Purging-** (80%) und **Non-Purging-Typ** unterschieden werden. Purging bezeichnet hier das aktive Abführen und nicht z.B. exzessiven Sport. Weiterhin existieren die Formen NNB und BED.

Anorexie und Bulimie treten meist zu Beginn der Adoleszenz erstmals auf (~1%; 10:1; BED: 30-50 Jahre, 1.5:1; umgekehrte Anorexie: 0:1. Einige medizinische Komplikationen umfassen Herzarrythmie, Vitamin-B<sub>1</sub>-Mangel (Depression und kognitive Defizite) und niedriger Blutdruck. Bei bulimischen Patienten führt die Magensäure zu Zahnschädigungen.

### Diagnostik

#### Kriterien für Anorexia nervosa

- a. Weigerung, ein minimales Körpergewichts aufrecht zu erhalten, das aufgrund von Alter und Größe zu erwarten wäre (< 85%).
- b. Verzernte Wahrnehmung v. Figur und Körpergröße.
- c. Intensive Furcht vor Gewichtszunahme und Fettleibigkeit, selbst bei bestehendem Untergewicht.
- d. Ausbleiben von mindestens drei aufeinander folgenden Menstruationen.

#### Kriterien für die Bulimia nervosa

- a. Wiederkehrende Episoden von Binge-Eating mit vollständigem Kontrollverlust.
- b. Wiederkehrende und unangemessene Maßnahmen zur Kompensation des Binge-Eatings wie herbeigeführtes Erbrechen, Abführmittel oder exzessives körperl. Training; teilw. Einnahme von Schilddrüsenhormonen zur Beschleunigung des Stoffwechsels.
- c. Die Essanfälle und kompensatorischen Verhaltensweisen treten seit mindestens drei Monaten durchschnittlich zweimal wöchentlich auf.
- d. Die Selbstbewertung wird übermäßig stark von Körpergewicht und Figur beeinflusst.

#### Kriterien für die Binge-Eating-Störung

- a. Konsum von unnatürlich großen Nahrungsmengen.
- b. Wahrnehmung des Kontrollverlusts über das Essen.
- c. Min. drei der folgenden Kriterien: Scham, schnell, unangenehmes Völlegefühl, ohne Hunger, allein.
- d. Verursachung von Leid in beträchtlichem Ausmaß.
- e. Mindestens zwei Episoden pro Woche über einen Zeitraum von sechs Monaten.
- f. Die Attacken sind nicht mit Purging verbunden.



Eine restriktive Anorexie wird meistens nicht lange aufrechterhalten und wechselt zur Bulimie oder zu einer atypischen Essstörung (NNB). **Komorbiditäten** sind Depression, Zwangsstörungen und bei nicht-restriktiven Störungen Substanzmissbrauch. Persönlichkeitsstörungen sind ängstlicher Natur bei restriktiver Anorexie sowie emotional bei Bulimie (insbesondere Borderline). Diagnostizierbare Ausprägungen von Anorexie sind weitgehend kulturunabhängig (ggf. sind Afroamerikaner weniger anfällig), während subklinische Aspekte bei Kaukasiern deutlich überrepräsentiert sind. Auch ist die starke Fettangst als Merkmal der Anorexie nicht kulturübergreifend feststellbar (seltsam, wenn man bedenkt, dass es sich hier um ein notwendiges Merkmal handelt). Bulimie scheint stärker kulturabhängig und somit „westlich“ zu sein.

Bedingungsfaktoren umfassen Genetik, Serotoninhaushalt, kulturelle Normen (Fernsehen auf den Fidschi-Inseln; Becker et al., 2002; Entwicklung von Barbie-Proportionen), sowie familiäre Einflüsse (z.B. Konzentration auf Aussehen statt auf Verhalten). Individuelle Risikofaktoren sind Internalisierung des Schlankheitsideals, Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper (nicht z.B. bei jungen Amish; Platte et al., 2000), negativer Affekt und Perfektionismus.

Zur **Behandlung** der Anorexia nervosa hat sich vor allem eine Familientherapie als wirksam erwiesen. Medikation oder kurzzeitige Zwangsernährung scheinen wenig hilfreich zu sein. KVT ist mäßig hilfreich, aber zur Unterstützung der Familientherapie hilfreich. Umgekehrt verhält es sich bei Bulimie wo Antidepressiva und KVT indiziert sind, letztere vor allem zur Ent-Dichotomisierung von „gutem“ und „schlechtem“ Essen (Anfall-auslösend oder nicht).

---

## 9.2. Adipositas

---

**Adipositas** beginnt ab einem BMI von 30 (25-30 = übergewichtig, <18,5 = untergewichtig) und wird von der WHO als eines der zehn wichtigsten Gesundheitsprobleme gelistet. Demographische Risikofaktoren sind hohes Alter, weibliches Geschlecht, Minderheiten, niedriger SÖS, fettleibige Eltern, Ehe, mehr als ein Kind und ehemaliges Rauchen. Medizinische Folgen umfassen Diabetes, Bluthochdruck, Schlafapnoe, Gelenkerkrankungen und Krebs.

**Ursachen** sind starke genetische Komponenten und das Hormon **Leptin**. Letzteres wird von Fettzellen produziert und führt zu einer Verringerung der Nahrungsaufnahme. Seine Produktion ist genetisch bedingt und bietet einen Therapieansatz, falls eine entsprechende Mutation vorliegt (sonst wenig wirksam). Das Hormon, **Ghrelin**, wird im Magen produziert und scheint stark appetitanregend zu sein (Prader-Willi-Syndrom); eine geringe Herabregulation nach Malzeiten könnte ebenfalls für Adipositas verantwortlich sein. Weiterhin finden sich soziokulturelle Einflüsse (Maxi-Portionen und Ziele der Nahrungsmittelindustrie), familiäre und persönliche Gewohnheiten (auch bzgl. Essen im Kino oder vor dem Fernseher), sowie ein Einfluss von Stress- und Trostessen, der auch an Ratten beobachtet werden kann (Dallman et al., 2003).

Behandlung ist über Selbsthilfegruppen, Medikamente (Appetitzügler und Medikamente, die die Nährstoffaufnahme eindämmen) sowie gastrische (bariatrische) Chirurgie möglich. Bei **Gastroplastik** wird mit einer Vierfach-Klammernaht ein großer Teil des Magens abgetrennt. Wirksame psychologische Techniken sind Self-Monitoring und Selbstverstärkung sowie eine KVT die auch bei Binge-Eating nutzt. Weiterhin sind Motivationstechniken sinnvoll. Auch sollte verstärkt auf **Prävention** geachtet werden.

## 10. Gesundheitsverhalten und Krankheit

Die **Verhaltensmedizin** beschäftigt sich mit der Rolle psychischer Faktoren für medizinische Krankheitsbilder. Eine Untergruppe stellt hierbei die **Gesundheitspsychologie** dar, die sich mit psychischen Komponenten körperlicher Erkrankungen auseinandersetzt. Unter psychosomatischen bzw. psychophysiologischen Störungen fasst man hierbei diejenigen körperlichen Störungen zusammen, die in erster Linie durch psychische Faktoren hervorgerufen werden (DSM: „Psychologischer Faktor, der einen medizinischen Krankheitsfaktor beeinflusst“). Andernfalls spricht man von einer „psychischen Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors“. Im DSM werden psychische Faktoren auf Achse I und medizinische Faktoren auf Achse III kodiert; das ICD kodiert beide Faktoren auf Achse I (von 3).

### 10.1. Psyche & Körper

Hier ist zunächst die HPA-Achse und der schädigenden Wirkung von chronisch hohen Cortisolspiegeln insbesondere für den Hippocampus zu erwähnen. Durch die ebenfalls erfolgende Immunsuppression macht Stress außerdem anfällig für medizinische Krankheitsfaktoren (interessant: lat. immunis = freigestellt, ausgenommen).

Weiterhin gibt es direkte Interaktionen von Gehirn und Immunsystem über **Zytokine**, die u.a. von Makrophagen generiert werden (z.B. Interleukin). Neben pro- und anti-inflammatorischen Zytokinen mitteln manche Zytokine auch Informationen zwischen Gehirn und Immunsystem, sodass eine Beeinflussung in beide Richtungen (psychische Störung > schlechtere Immunabwehr, wie z.B. bei psychotischen Störungen, bei denen mehr Leukozyten freigesetzt werden, sowie Immun-Dysfunktion > Psyche wie z.B. bei Depression) möglich werden. Hier ist ein Experiment von Strauman et al. (1993) relevant, bei dem eine geringere Effizienz des Immunsystems nach induzierter negativer Selbstbewertung beobachtet wurde. Generell wurde beobachtet, dass chronischer Stress und depressive Verstimmungen das Immunsystem dabei in beide Richtungen aus dem Gleichgewicht bringen können (Immunsuppression und gesteigerte Immunreaktivität).

In diesem Zusammenhang sind auch Befunde zur Wirkung von Optimismus, negativem Affekt (Typ-A) oder Placebos relevant.

### 10.2. Die kardiovaskuläre Erkrankung

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind die häufigste Todesursache in den USA und werden in Hypertonie (Bluthochdruck), koronare Herzkrankheit (KHK; Arterien die Blut zum Herzmuskel transportieren) und Schlaganfall (Aa. carotides internae und Aa. vertebralia) eingeteilt.

**Hypertonie** liegt ab einem Blutdruck von >140 systolisch und >90 diastolisch vor (normal: 120/80 mm Quecksilber), Die Prävalenz ist bei jungen Männern bzw.

Frauen ab 50 jeweils höher als beim anderen Geschlecht und liegt meist ohne organische Ursache vor (primäre Hypertonie). Sie ist bei Afroamerikanern stärker ausgeprägt, was unter anderem am höheren Gewicht der Frauen und einem höheren Salzkonsum liegen könnte. Hinsichtlich persönlicher Faktoren ist vor allem ein konstruktiver Umgang mit Wut (nicht also reines Aufstauen oder Ausleben) protektiv.

**Koronare Herzkrankheit** wird vor allem durch den Persönlichkeitstyp A (feindseliger, gestresster Manager) gefördert wie in der Framingham-Studie dokumentiert wurde. Weitere Risikofaktoren sind Typ D (Leidend), Depression sowie wenig körperliche Betätigung und fehlende soziale Unterstützung.

Psychologische Behandlung bei kardiovaskulären Erkrankungen ist vor allem über SSRIs bei Depressiven oder allgemein über langsames „Sich-Öffnen“ und schriftlicher Auseinandersetzung mit der Problemlage effizient. Weiterhin können Biofeedback (Flor & Birbaumer, 1993, für EMG bei muskuloskeletalen Schmerzen) und Entspannungstechniken eingesetzt werden.

## 11. Persönlichkeitsstörungen

Im DSM werden Persönlichkeitsstörungen nach drei Cluster unterteilt: **Cluster A** mit paranoider (1%, M>F), schizoide (<1%, M>F) und schizotypischer (3%, M>F) Persönlichkeitsstörung (exzentrisch), **Cluster B** mit histrionischer (2-3%, M=F), narzisstischer (<1%, M>F), antisozialer (2%, M>F; wird separat betrachtet) und Borderline-Persönlichkeitsstörung (2%, F>M) (dramatisches, emotionales Verhalten) sowie **Cluster C** mit vermeidend-unsicherer (1%, M=F), dependenter (2%, M=F) und zwanghafter (1%, M>F) Persönlichkeitsstörung (ängstlich).

Die schizotypische, nicht aber die schizoide Persönlichkeitsstörung hat eine starke genetische Basis und ist eng mit der Schizophrenie verwandt. Entsprechend zeigt sich hier auch eine stärkere Realitätsverzerrung. Narzisstische Persönlichkeitsstörungen gehen vermutlich auf übertriebenes Lob durch die Eltern zurück. Der Name der Borderline-Störung geht auf ihre historische Verortung an der Grenze zwischen neurotischen und psychotischen Störungen zurück (überholt); danach wurde der Name teilweise auch für die schizotypische Persönlichkeitsstörung verwendet.

### Diagnostik

#### (A) Kriterien für die paranoide P'störung

a. Tiefgreifendes Misstrauen gegenüber anderen Menschen mit mindestens 4 Kriterien:

1. Verdächtigt andere, ihn auszunutzen, zu schädigen oder zu täuschen
2. Hat ungerechtfertigten Zweifel an Loyalität und Vertrauenswürdigkeit von Freunden
3. Vertraut aufgrund dieser Zweifel nur zögernd anderen Menschen
4. Interpretiert in harmlose Bemerkungen oder

Geschehnisse verborgene, abwertende oder bedrohliche Bedeutungen

5. Ist äußerst nachtragend
6. Reagiert wütend auf wahrgenommene Angriffe auf eigene Person oder Ansehen
7. Verdächtigt den Partner wiederholt grundlos der Untreue

b. Tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Schizophrenie, affektiven oder psychotischen Störung auf.

#### (A) Kriterien für die schizoide P'störung

a. Distanziert und eingeschränkter Gefühlsausdruck in sozialen Situationen. Mindestens vier Kriterien:

1. Weder Wunsch nach noch Freude an engen zwischenmenschlichen Beziehungen
2. Wählt einzelgängerische Beschäftigungen
3. Wenig Interesse an sexuellen Erlebnissen mit anderen Menschen

4. Empfindet nur an wenigen Tätigkeiten Freude
5. Hat keine engen Freunde oder Vertraute
6. Wirkt gleichgültig ggü. Lob oder Kritik
7. Emotionale Kälte, Distanziertheit oder flacher Affekt

b. Tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Schizophrenie, affektiven oder psychotischen Störung auf.

#### (A) Kriterien für die schizotypische P'störung

a. Soziale und interpersonelle Schwierigkeiten sowie Verzerrungen in Wahrnehmung und Denken mit mindestens 5 Kriterien:

1. Beziehungsideen
2. Seltsame oder magische Überzeugungen
3. Ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen
4. Seltsame Denk- und Sprechweise
5. Argwohn oder paranoide Vorstellungen

7. Unangemessener oder eingeschränkter Affekt
8. Verhalten oder Erscheinung ist seltsam, exzentrisch oder merkwürdig
9. Hat keine engen Freunde oder Verwandte
10. Ausgeprägte soziale Angst

b. Tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Schizophrenie, affektiven oder psychotischen Störung oder tiefgreifenden Entwicklungsstörung auf.

**(B) Kriterien für die histrionische P'störung**

Übermäßige Emotionalität oder Streben nach Aufmerksamkeit. Mindestens fünf Kriterien:

- a. Unwohlsein, wenn nicht im Zentrum der A'keit
- b. Unangemessen sexuell verführerisches oder provokantes Verhalten
- c. Rasch wechselnder oberflächlicher emotionaler Ausdruck
- d. Setzt regelmäßig das eigene Aussehen ein, um Aufmerksamkeit auf sich zu lenken.
- e. Übertriebener impressionistischer Sprachstil.
- f. Selbstdramatisierung und übertriebener emotionaler Ausdruck.
- g. Ist übermäßig suggestibel.
- h. Fasst Beziehungen enger auf als sie sind.

**(B) Kriterien für die narzisstische P'störung**

Ein tiefgreifendes Muster von Großartigkeit (in Fantasie und Verhalten), Bedürfnis nach Bewunderung und Mangel an Empathie, das sich anhand von mindestens fünf Kriterien zeigt:

- a. Grandioses Gefühl der eigenen Wichtigkeit
- b. Eingenommen von Fantasien über Erfolg, Macht, Glanz und Schönheit
- c. Glaubt, „besonders“ und „einzigartig“ zu sein
- d. Verlangt übermäßig nach Bewunderung
- e. Zeigt Anspruchsdenken
- f. Ist in persönlichen Beziehungen ausbeuterisch
- g. Zeigt Mangel an Empathie
- h. Ist häufig neidisch auf andere oder glaubt, dass andere auf ihn neidisch sind
- i. Zeigt arrogantes und überhebliches Verhalten

**(B) Kriterien für die Borderline-P'störung**

Instabilität in interpersonellen Beziehungen, Selbstbild und Affekt sowie deutliche Impulsivität: Mindestens 5 Kriterien:

- a. Verzweifelte Anstrengungen, (vermeintliches) Verlassenwerden zu vermeiden
- b. Instabile aber intensive Beziehungen
- c. Instabilität von Selbstbild oder -wahrnehmung
- d. Impulsivität in mindestens zwei potenziell selbstschädigenden Bereichen (Geldausgeben, Sex, Substanzmissbrauch, rücksichtsloses Autofahren).
- e. Wiederholte suizidale Handlungen, Andeutungen oder Drohungen bzw. Selbstverletzungsverhalten.
- f. Affektive Instabilität infolge einer ausgeprägten Reaktivität der Stimmungslage.
- g. Chronisches Gefühl von Leere
- h. Unangemessene, intensive Wut
- i. Vorübergehende stressbedingte paranoide Vorstellungen oder schwere paranoide Symptome.

**(C) Kriterien für die vermeidend-unsichere P's.**

Soziale Gehemmtheit, Gefühle von Unzulänglichkeit und Hypersensibilität ggü. negativer Beurteilung. Mindestens 4 der folgenden Kriterien:

- a. Vermeidet berufl. Aktivitäten, die engere zwischenmenschliche Kontakte beinhalten.
- b. Lässt sich nur widerstrebend auf sozialen Umgang ein, sofern er nicht sicher ist, gemocht zu werden.
- c. Zeigt aus Angst vor Lächerlichkeit Zurückhaltung in intimen Beziehungen.
- d. Beschäftigt sich intensiv mit Gedanken daran, kritisiert oder zurückgewiesen zu werden.
- e. Ist aufg. Von Gefühlen der Unzulänglichkeit in unvertrauten sozialen Situationen gehemmt.
- f. Betrachtet sich selbst als sozial unbeholfen oder anderen gegenüber unterlegen.
- g. Nimmt nur ungern persönliche Risiken auf sich oder irgendwelche neuen Unternehmungen in Angriff, weil dies sich als beschämend erweisen könnte.

**(C) Kriterien für die dependente P'störung**

Übermäßiges Bedürfnis, versorgt zu werden; unterwürfiges und klammerndes Verhalten mit Trennungangst. Mindestens 5 Kriterien:

- a. Hat Schwierigkeiten beim Treffen alltäglicher Entscheidungen ohne externen Rat und Bestätigung.
- b. Braucht Menschen, die die Verantwortung für seine wichtigsten Lebensbereiche übernehmen.
- c. Hat aus Angst, Unterstützung und Anerkennung zu verlieren Probleme seine Meinung zu vertreten.
- d. Schwierigkeiten, Unternehmungen selbst zu beginnen oder alleine durchzuführen.
- e. Tut alles, um Versorgung und Unterstützung von anderen Menschen zu erhalten.
- f. Fühlt sich allein unwohl oder hilflos, aus übertriebener Angst, nicht für sich selbst sorgen zu können.
- g. Sucht daher nach dem Ende einer Beziehung schnell eine neue.
- h. Übermäßige Angst davor, verlassen zu werden.

**(C) Kriterien für die zwanghafte P'störung**

Starke Beschäftigung mit Perfektion, Ordnung, psychischer und zwischenmenschlicher Kontrolle. Mindestens 4 Kriterien:

- a. Übermäßige Beschäftigung mit Details, Regeln, Ordnung oder Plänen, sodass der wesentliche Gesichtspunkt der Arbeit verloren geht.
- b. Extremer, behindernder Perfektionismus.
- c. Verschreibt sich unter Ausschluss von Freizeitaktivitäten und Freundschaften übermäßig der Arbeit.
- d. Ist übermäßig gewissenhaft und rigide hinsichtlich Moral, Ethik oder Werten.
- e. Ist unfähig, verschlissene oder wertlose Dinge wegzuerwerfen.
- f. Delegiert nur widerwillig Aufgaben oder arbeitet nur ungern mit anderen Menschen zusammen, sofern sie die eigene Arbeitsweise nicht 1:1 übernehmen.
- g. Ist geizig gegenüber sich selbst und anderen.
- h. Zeigt Rigidität und Eigensinn.

Komorbiditäten der Borderline-Persönlichkeitsstörung sind affektive und Angststörungen (Panikstörung und PTBS), Substanzmissbrauch und Essstörungen. Unterschiede zur antisozialen und histrionischen Persönlichkeitsstörung ist die vorherrschende Impulsivität beim Ausnutzen anderer während sonst eher Kalkül (antisozial) oder Sexualität (histrionisch) im Vordergrund stehen.

Weiterhin enthält das DSM-IV-TR provisorische Kategorien für **passiv-aggressive Persönlichkeitsstörung** (stummer Protest gegen Autoritäten) sowie für die **depressive Persönlichkeitsstörung**.

Die Behandlung von Persönlichkeitsstörungen ist herausfordernd, da die tiefgreifenden, eingeschliffenen Muster nicht einfach zu ändern sind und zudem häufig keine sinnvolle Beziehung zum Patienten aufgebaut werden kann. Eine kognitive Therapie zum Ändern der dysfunktionalen Schemata ist hier das Mittel der Wahl. Bei Borderline wird eine Kombination von medikamentöser Therapie (SSRIs gegen Stimmungsschwankungen; ggf. niedrigdosierte Antipsychotika) und dialektischer Verhaltenstherapie angewendet. Letztere (Linehan, 1993) geht hierarchisch vor und versucht zunächst das selbstgefährdende Verhalten einzugrenzen und stößt anschließend zu weiteren Zielen (Therapiecommitment, Emotionsregulation, Stresstoleranz) vor. Bei Cluster-C-Störungen ist eine konfrontationsorientierte Kurzzeittherapie hilfreich.

**(B) Kriterien für die antisoziale P'störung****Diagnostik**

- a. Tiefgreifendes Muster von Missachtung und Verletzung der Rechte Anderer; mindestens 3 Kriterien:
  1. Unfähigkeit, soziale Normen einzuhalten und wiederholte Gesetzesübertretungen
  2. Falschheit
  3. Reizbarkeit und Aggressivität
  4. Rücksichtslose Missachtung der eigenen Sicherheit oder der Sicherheit Anderer
  5. Impulsivität oder Unfähigkeit, voranzuplanen
  6. Konsistente Verantwortungslosigkeit
  7. Fehlen von Reue
- b. Die Person ist mindestens 18 Jahre alt.
- c. Es gibt Belege für eine Störung des Sozialverhaltens mit Ausbruch vor dem 15. Lebensjahr.
- d. Tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Schizophrenie oder manischen Episode auf.

Die **antisoziale Persönlichkeitsstörung** scheint eine starke genetische Komponente aufzuweisen (z.B.: niedrige MAO-A-Gen-Aktivität; Caspi et al., 2002). Zudem ist sie äußerst behandlungsresistent.

## 12. Abhängigkeitsstörungen

Deviantes Suchtverhalten kann einerseits durch organische Defizite entstehen, die durch den Konsum psychoaktiver Substanzen hervorgerufen wurden (Neurotoxizität) oder aber auf physiologische Veränderungen im Gehirn infolge von Vitaminmangel.

### Substanzabhängigkeit und -missbrauch

### Diagnostik

**Substanzabhängigkeit:** Mindestens 3 der Kriterien innerhalb desselben 12-Monats-Zeitraums:

- a. Toleranzentwicklung
- b. Entzugssymptome oder Einnahme von Substanzen um diese Symptome zu vermeiden
- c. Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen
- d. Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Konsum zu verringern oder zu kontrollieren
- e. Die Person verwendet viel Zeit auf Beschaffung, Konsum oder Erholung von den Folgen
- f. Aufgrund des Substanzgebrauchs wurden wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten eingestellt oder reduziert
- g. Fortgesetzter Konsum trotz Wissens um ein anhaltendes oder wiederkehrendes körperliches oder psychisches Problem, das durch den Konsum verursacht oder verstärkt wurde.

**Substanzmissbrauch:**

- a. Maladaptives Muster von Substanzgebrauch mit mindestens 3 Kriterien in demselben 12-Monats-Zeitraum
  1. Wiederholter Substanzgebrauch, der zu einem Versagen bei der Erfüllung beruflicher, schulischer oder häuslicher Verpflichtungen führt.
  2. Wiederholter Konsum in Situationen, in denen dies zu körperlicher Gefährdung führen kann.
  3. Wiederkehrende Konflikte mit dem Gesetz im Zusammenhang mit dem Substanzgebrauch.
  4. Fortgesetzter Konsum trotz anhaltender oder wiederkehrender sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme, die durch die Substanz hervorgerufen oder verstärkt werden.
- b. Die Person hatte niemals Symptome oder Probleme die die Kriterien für Substanzabhängigkeit in Bezug auf diese Substanz erfüllt hätten.

Ggf. Zusatzspezifikation wie „mit/ohne körperliche Abhängigkeit“ oder Verlaufskodierung.

### 12.1. Alkoholmissbrauch und Abhängigkeit

In geringen Mengen stimuliert Alkohol bestimmte Gehirnzellen (GABAerg) und aktiviert das Belohnungssystem. In höheren Mengen hemmt er jedoch Glutamat und senkt so die generelle Reaktivität. Extreme Mengen können zu **Alkoholpsychose** (Rausch, Entzugsdelir, Halluzinose, Demenz) führen. Das Alkoholdelir (Delirium tremens) dauert 3-6 Tage und umfasst Halluzinationen, danach tiefen Schlaf. Auch kann nach langen Alkoholismusphasen das alkoholamnestische Syndrom (Korsakow) auftreten, bei dem Erinnerungslücken häufig mit Phantasieinhalten gefüllt werden (Konfabulation; vgl. Alvin G. als Chef eines Automobilkonzerns im Park).

Neurobiologisch ist vor allem die **mesolimbische Bahn** (mesocorticolimbisches Dopaminsystem) relevant, das die VTA im Mittelhirn mit Ncl. accumbens und präfrontalen Assoziationscortices verbindet. Weiterhin scheinen soziale Lernprozesse relevant zu sein, da Eltern mit Alkoholproblem das Risiko deutlich steigern (2 mehr als einer), es gibt aber auch deutliche genetische Belege. Weiterhin sind elterliches Versagen, psychische Vulnerabilität, Stress und eine Erwartung von sozialem Erfolg bzw. sozialer Anerkennung durch Konsum relevant.



Hinsichtlich soziokultureller Faktoren ist die minimale Inzidenz bei Moslems und orthodoxen Juden interessant; genauso wie die Tatsache, dass europäisierte Länder (Europa, USA, Kanada, Neuseeland, Argentinien, Japan, Chile) mit ihren 20% der Weltbevölkerung etwa 80% des Alkoholkonsums verbuchen.

Medikamentöse Behandlung sollte zur Linderung des Verlangens nach Alkohol, zur Erleichterung der Entgiftung sowie zur Behandlung komorbider körperlicher und psychischer Störungen eingesetzt werden. Psychologische Maßnahmen umfassen ausführliche Beratung und Gruppentherapie. Auch ist aversive Konditionierung (KVT) effektiv.

Die Anonymen Alkoholiker wurden 1935 von Dr. Bob und Bill W. ins Leben gerufen und lehnen die teilweise vorgebrachten Methoden zum kontrollierten Trinken strikt ab. Die Therapie ist spirituell geprägt und beinhaltet Selbstoffenbarungen vor der Gruppe; die Abbrecherquote liegt bei ca. 50% innerhalb der ersten 3 Monate.

---

## 12.2. Drogenmissbrauch und Drogenabhängigkeit

---

Die gängigsten Drogen umfassen **Sedativa** (Alkohol, Barbiturate), **Stimulantien** (Amphetamine wie Amphetamin, Methamphetamin (Speed) und Kokain), **Narkotika** (Opium und seine Derivate Morphin und Heroin sowie Methadon (synthetisch) zur Behandlung von Heroinabhängigkeit), **Halluzinogene** (Cannabis, LSD, PCP) und **Anxiolytika** (z.B. Diazepam). Generell wichtige und häufig übersehene Konsequenz von Abhängigkeit ist ein tiefgreifender Persönlichkeitszerfall.

**Narkotika:** Opium wurde bereits von den Griechen verwendet und später von Galen als Allheilmittel gefeiert. Morphin ist nach Morpheus, dem griechischen Gott des Schlafes benannt und wurde im Sezessionskrieg der USA eingeführt (Morphinabhängigkeit als Soldatenkrankheit). Heroin wurde um 1900 als nicht-süchtiger Alternative zu Morphin entwickelt, aber relativ schnell wieder von der medizinischen Anwendung ausgeschlossen. Der Konsum von Morphin oder Heroin erzeugt zunächst einen Flash (60 s) und ein vier- bis sechsständiges High. Physiologische Abhängigkeit stellt sich nach etwa 30 Tagen kontinuierlicher Anwendung ein.

**Stimulantien:** Ähnlich wie bei Narkotika hält der induzierte euphorische Zustand bei Kokain ca. 4-6 Stunden an, ist jedoch durch gesteigerte (sexuelle) Aktivität gekennzeichnet und kann auch psychotische Symptome beinhalten. Behandlungen sind durch eine hohe Abbrecherquote charakterisiert, unterscheiden sich aber sonst nicht von anderen substanzinduzierten Störungen. Amphetamin wurde ab 1932 gegen Asthma eingesetzt (heute interessanterweise gegen Hyperaktivität und als Diätunterstützer).

**Sedativa:** Barbiturate wirken stark sedierend und werden daher häufig als Downer eingesetzt; Abhängigkeiten entwickeln sich jedoch vor allem bei Menschen, die Barbiturate als Schlafmittel nehmen. Anders als bei Opiaten führt Toleranz gegenüber Barbituraten nicht zu einer Erhöhung der tödlichen Dosis.

**Halluzinogene:** Die wichtigsten sog. Psychedelika sind Lysergsäurediethylamid und Psilocybin. LSD verändert die sensorische Wahrnehmung für etwa 8 Stunden – eine Rückkehr ist bei längerem Konsum möglich (Flashbacks).

## 13. Sexuelle Varianten und Funktionsstörungen

Nach der Degenerations- (Tissot) bzw. Abstinenztheorie (Graham; 1830er Jahre) ist das Sperma des Mannes für sexuelle Vitalität und maskuline Körpermerkmale verantwortlich; Graham postulierte weiterhin dass übermäßige sexuelle Aktivität in den Wahnsinn treibt. Er ging daher davon aus, dass ein gesundes Leben körperliche Er-tüchtigung, gesunde Ernährung (Graham Crackers) und sexuelle Enthaltsamkeit erfordere; vor allem Masturbation und Verkehr mit Prostituierten wurden verurteilt. Dr. John Harvey Kellog war ein fanatischer Anhänger dieses Glaubens und schlug das Einnähen eines Silberdrahtes in die Vorhaut bzw. Verätzen der Klitoris mit Karbolsäure als Behandlungsmethoden vor. Weiterhin postulierte er, dass Fleisch sexuelles Verlangen steigern würde und erfand die Cornflakes als Anti-Masturbations-Nahrung.

Die Sambia (Melanesien; Papua-Neuguinea) denken ebenfalls, dass „Samenbewahrung“ stärkt und gegen die angenommene Frauenunreinheit hilft. Daher praktizieren sie organisierten Oralsex, bei dem der Spaß der älteren Empfänger gegen die übertragene Stärke an die Jüngeren übertragen wird.

### 13.1. Sexuelle Varianten

**Paraphilien** beziehen sich auf sexuell erregende Fantasien oder Bedürfnisse im Bezug auf nichtmenschliche Objekte, Leiden oder Demütigung, oder Kinder bzw. andere nicht einwilligungsfähige Personen. Sie müssen mindestens 6 Monate anhalten. Weiterhin können die Paraphilien Pädophilie/Pädosexualität, Voyeurismus, Exhibitionismus, Frotteurismus (reiben) und sexueller Sadismus bereits dann diagnostiziert werden, wenn die Person ihre Fantasien mit einer nicht-einverstandenen Person ausgelebt hat, selbst wenn klinisch bedeutsames Leid bzw. Beeinträchtigung nicht vorliegt. Im DSM-IV kann neben den acht namentlich erwähnten Paraphilien (s.o. + Fetischismus, transvestitischer Fetischismus und sexueller Masochismus (nach dem österreichischen Schriftsteller Leopold von Sacher-Masoch; Untergruppe: autoerotische Asphyxie mit Selbststrangulation)) auch eine nicht näher bezeichnete Paraphilie diagnostiziert werden, die Telefon-skatologie (Hang zu obszönen Anrufen), Nekrophilie, Zoophilie und Koprophilie (Kot) beinhaltet. Paraphilien treten bei Männern deutlich häufiger auf als bei Frauen, sind aber allgemein relativ selten. Voyeurismus stellt dabei wahrscheinlich die häufigste Paraphilie dar, Exhibitionismus die am häufigsten angezeigte Sexualstraftat (1/3).

Eine weitere sexuelle Variante stellen **Geschlechtsidentitätsstörungen** (inkl. Transsexualität) dar, die durch die beiden Merkmale einer persistierenden gegen-geschlechtlichen Identifikation sowie Geschlechtsdysphorie (Unbehagen aufgrund des eigenen Geschlechts) gekennzeichnet sind. Häufig werden Jungen mit Geschlechtsidentitätsstörung später Schwul anstatt eine Operation vornehmen zu lassen und transsexuell zu werden. Transgender (Geschlechtsidentitätsstörung ohne Eingriff) tritt eher selten auf.

## Diagnostik

### Kriterien für Geschlechtsidentitätsstörungen

- a.** Starke und persistierende gegengeschlechtliche Identifikation; bei Kindern liegt die Störung nur vor, wenn min. 4 der folgenden Kriterien auftreten:
1. Wiederholtes Äußern des Wunsches, dem anderen Geschlecht anzugehören.
  2. Jungen: Vorliebe für Cross-Dressing; Mädchen: Tragen stereotyp männlicher Kleidung.
  3. Bevorzugung von gegengeschlechtlichem Rollenverhalten im Spiel oder Fantasien, dem anderen Geschlecht anzugehören.
  4. Verlangen, an stereotypen Spielen und Aktivitäten des anderen Geschlechts teilzunehmen.
  5. Bedürfnis nach Spielgefährten des anderen Geschlechts; bei Erwachsenen: Wunsch, Angabe, oder Vorgeben, eine gegengeschlechtliche Person zu sein bzw. als solche behandelt zu werden.
- b.** Unbehagen mit dem eigenen Geschlecht bzw. der eigenen Geschlechtsrolle. Jungen: Ekel vor Penis oder Hoden und Ablehnen männlicher Spielzeuge; Mädchen: Ablehnen des Urinierens im Sitzen, Wunsch, keine Brüste sondern einen Penis zu bekommen. Jugendliche und Erwachsene: Intensive Beschäftigung mit der Befreiung von primären und sekundären Geschlechtsmerkmalen.
- c.** Die Störung geht nicht mit einem somatischen Intersex-Syndrom einher.
- d.** Die Störung verursacht Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß.
- Die Kodierung erfolgt getrennt als Geschlechtsidentitätsstörung bei Kindern bzw. als Geschlechtsidentitätsstörung bei Jugendlichen und Erwachsenen.

## 13.2. Sexuelle Funktionsstörungen

Der normale sexuelle Reaktionszyklus besteht aus sechs Phasen: Appetenzphase mit Wunsch und Fantasien, Erregungsphase, Plateauphase, Orgasmusphase, Rückbildungsphase, Refraktärphase.

### Kriterien für sexuelle Funktionsstörungen

#### Allgemeine Kriterien für alle sexuellen Funktionsstörungen:

- a.** Die Störung verursacht Leid oder interpersonelle Schwierigkeiten in klinisch bedeutsamem Ausmaß.
- b.** Die Störung wird nicht durch eine andere Achse-I-Störung, einen medizinischen Krankheitsfaktor oder Substanzeinwirkung erklärt.
- c.** Zusatzspezifikation: lebenslanger vs. erworbener Typus; generalisierter vs. situativer Typus und durch psychische Faktoren / durch eine Kombination von Faktoren.

#### Spezifische Kriterien für unterschiedliche sexuelle Funktionsstörungen:

##### a. Störungen der sexuellen Appetenz:

1. Störung mit verminderter sexueller Appetenz: Persistierende oder wiederkehrende Defizite bzw. Fehlen sexueller Fantasien und Wünsche (korrigiert nach Alter und Lebensumständen).
2. Störung mit sexueller Aversion: Pow Aversion und Vermeidungsverhalten ggü. jeder oder fast jeder Form von genitalem Kontakt mit einem Partner.

##### b. Störungen der sexuellen Erregung:

1. Bei Frauen: Pow Unfähigkeit, ausreichende Lubrikation der Vagina und Schwellung der äußeren Genitalien aufzubauen oder aufrecht zu erhalten.

##### 2. Erektionsstörung beim Männern:

Pow Unfähigkeit eine ausreichende Erektion aufzubauen oder aufrecht zu erhalten.

##### c. Orgasmusstörungen:

###### 1. Weibliche Orgasmusstörung:

Pow Verzögerung oder Fehlen eines Orgasmus nach normaler Erregungsphase (korrigiert nach Alter, sexueller Erfahrung und Zulänglichkeit der sexuellen Stimulation).

###### 2. Pow Verzögerung oder Fehlen eines Orgasmus nach normaler Erregungsphase (ebenfalls korrigiert).

###### 3. Ejaculatio praecox:

Pow Ejakulation trotz nur minimaler sexueller Stimulation vor, während oder kurz nach der Penetration und bevor es gewünscht wird (korrigiert nach Alter, Vertrautheit mit dem Sexualpartner, Situation und vorangegangener Häufigkeit sexueller Aktivität). [Behandelbar über Squeeze-Methode und SSRIs].

##### d. Störungen mit sexuell bedingten Schmerzen:

###### 1. Dysparneurie:

Wop genitale Schmerzen bei Mann oder Frau, die mit sexuellem Verkehr assoziiert sind.

###### 2. Vaginismus:

Wop unwillkürlich Verkrampfungen der Muskulatur im äußeren Drittel der Vagina, die den sexuellen Verkehr beeinträchtigen.

## 14. Schizophrenie und psychotische Störungen

Das Hauptmerkmal der Schizophrenie ist ein tiefgreifender Realitätsverlust (Psychose); sie tritt mit einer Prävalenz von ca. 1% (entspricht Epilepsie) kulturübergreifend auf. Bei Männern tritt die Erkrankung üblicherweise zwischen 20 und 24 Jahren auf, bei Frauen ist in diesem Lebensalter ebenfalls ein Peak zu verzeichnen, ein zweiter ab ca. 40 Jahren (sinkende Östrogenspiegel?). Das Konzept geht größtenteils auf Emil Kraepelin (1896; Dementia praecox) zurück und wurde von Eugen Bleuler mit dem heutigen Namen versehen (griech. schizein = abspalten, phren = Geist).

Das klinische Bild der Schizophrenie lässt sich über fünf charakteristische (floride) Symptome beschreiben: **Wahnvorstellungen** (delusions; lat. ludere = (vor-)spielen; inhaltliche Denkstörung), **Halluzinationen** (hauptsächlich akustisch, wahrscheinlich beruhend auf subvokalem Sprechen wie fMRT- und TMS-Befunde zeigen), **desorganisiertes Sprechen** (formale Denkstörung), **desorganisiertes oder katatonisches Verhalten** (insbesondere katatoner Stupor; auch: desorganisierter bzw. hebephrener Subtyp der Schizophrenie) sowie **Negativsymptome** (flacher Affekt; Alogie bzw. Sprachverarmung; Willensschwäche; schlechte Prognose).

### Kriterien für Schizophrenie

- a. Charakteristische Symptome** müssen mindestens einen Monat lang bestehen (min. 2):
1. Wahnvorstellungen (positiv)
  2. Halluzinationen (positiv)
  3. Desorganisiertes Sprechen (desorganisiert)
  4. Schwer desorganisiertes oder katatonisches Verhalten (desorganisiert)
  5. Negativsymptome

Nur ein charakteristisches Symptom ist zur Diagnose erforderlich, wenn die Wahnvorstellungen bizarr sind, dauerhaft eine Halluzination in Form einer kommentierenden Stimme über das Verhalten oder die Gedanken der Person besteht oder wenn sich zwei oder mehr Stimmen unterhalten.

- b. Soziale oder berufliche Beeinträchtigungen**

**c. Dauer der Erkrankung:** Die Anzeichen der Störung dauern min. 6 Monate an; floride (charakteristische) Symptome müssen mindestens einen Monat lang vorhanden sein. In prodromalen oder residualen Phasen können auch ausschließlich Negativsymptome oder abgeschwächte Formen der unter (a) aufgeführten Positivsymptome vorliegen (min. 2).

### Diagnostik

- d.** Ausschluss schizoaffektiver und affektiver Störungen: Floride Symptome treten nicht zusammen mit Major-Depression, manischer, oder gemischter Episode auf; falls eine affektive Episode aufgetreten ist, war sie nur von kurzer Dauer.
- e.** Ausschluss von Substanzeinfluss und medizinischen Krankheitsfaktoren
- f.** Bei autistischer bzw. tiefgreifender Entwicklungsstörung in der Vorgeschichte wird die Zusatzdiagnose Schizophrenie nur gestellt, wenn Halluzinationen oder Wahnvorstellungen vorliegen.

Klassifikation des längsschnittlichen Verlaufs (mindestens ein Jahr nach dem erstmaligen Auftreten florider Symptome):

- Episodisch mit Residualsymptomen\*
- Episodisch ohne Residualsymptome
- Kontinuierlich\*
- Einzelne Episode, teilremittiert\*
- Einzelne Episode, vollremittiert
- Anderes oder unspezifisches Muster

\*) ggf. Zusatz: „ausgeprägte Negativsymptome“

Auf der folgenden Seite werden die zahlreichen Subtypen näher charakterisiert: paranoider Typus, desorganisierter Typus, katatoner Typus, undifferenzierter Typus, residualer Typus, schizoaffektive Störung, schizophreniforme Störung, wahnhaftige Störung, kurze psychotische Störung sowie die gemeinsame psychotische Störung („Folie à deux“).

**Diagnostik**

**Kriterien für paranoide Schizophrenie**

- a. Intensive Beschäftigung mit Wahnvorstellungen oder häufige akustische Halluzinationen.
- b. Kein desorganisiertes Sprechen, desorganisiertes oder katatones Verhalten oder flacher bzw. unangemessener Affekt.

**Kriterien für desorganisierte Schizophrenie**

- a. Desorganisiertes Sprechen und Verhalten sowie flacher oder unangemessener Affekt:
- b. Diagnostische Kriterien für katatonen Subtyp werden nicht erfüllt.

**Kriterien für katatone Schizophrenie**

- Mindestens zwei der folgenden Merkmale dominieren den klinischen Zustand:
- a. Motorische Unbeweglichkeit
  - b. Übermäßige und nicht zielgerichtete motorische Aktivität, die nicht durch äußere Reize hervorgerufen wird
  - c. Extremer Negativismus (Widerstand gg. Anweisungen v.a. bezogen auf Körperhaltung) oder Mutismus
  - d. Merkwürdige Willkürbewegungen (Einnehmen bizarrer Körperhaltungen, stereotype Bewegungen, Manierismen oder Grimassen)
  - e. Echolalie oder Echopraxie

**Kriterien für undifferenzierte Schizophrenie**

Kriterium A der Hauptdiagnose ist erfüllt, aber ohne paranoiden, desorganisierten oder katatonen Subtyp.

**Kriterien für residuale Schizophrenie**

- a. Fehlen der charakteristischen Symptome 1-4.
- b. Andauernde Belege für das Störungsbild etwa in Form von Negativsymptomen oder zwei oder mehr floriden Symptomen in abgeschwächter Form.

**Kriterien für die schizoaffektive Störung**

- a. Fortdauernde Periode mit mindestens einmaligen Symptomen einer Major-Depression-, manischen- oder gemischten Episode zeitgleich mit floriden Symptomen. Im Falle der Major Depression muss Kriterium A1 (depressive Verstimmung) erfüllt sein.
  - b. Innerhalb derselben Krankheitsperiode über einen Zeitraum von min. 2 Wochen Wahnvorstellungen oder Halluzinationen ohne ausgeprägte affektive Symptome.
  - c. Affektive Symptome liegen über einen beträchtlichen Zeitraum innerhalb der aktiven und residualen Phasen der Störung vor.
  - d. Die Störung geht nicht auf Substanzen oder einen medizinischen Krankheitsfaktor zurück.
- (Spezifizieren: Bipolarer vs. Depressiver Typus).

**Kriterien für die schizophreniforme Störung**

- a. Kriterien A, D und E der Schizophrenie sind erfüllt.
  - b. Eine Episode der Störung dauert inkl. prodromaler, florider und residualer Phasen mindestens einen Monat aber weniger als sechs Monate an.
  - a. Psychotische Symptome beginnen innerhalb von 4 Wochen nach der ersten merklichen Veränderung in Verhalten oder Funktionalität.
  - b. Auf dem Höhepunkt der psychotischen Episode treten Verwirrung oder Perplexität auf.
  - c. Prämorbid gute soziale oder berufliche Funktionalität.
  - d. Keine Affektverflachung.
- Mit *günstigen prognostischen Merkmalen*, wenn min. 2 der folgenden Merkmale erfüllt sind; sonst mit *ungünstigen prognostischen Merkmalen*:

**Kriterien der gemeinsamen psychot. Störung**

- a. Bei einer Person entwickeln sich im Kontext einer engen Beziehung zu einer wahnhaften zweiten Person ebenfalls Wahnvorstellungen.
- b. Ähnliche Wahninhalte bei beiden Personen.
- c. Die Wahnvorstellungen sind nicht besser durch eine andere psychotische Störung (z.B. Schizophrenie, affektive Störung mit psychotischen Merkmalen), Substanzwirkung oder med. Ursachen erklärbar.

**Kriterien für die wahnhafte Störung**

- a. Nicht-bizarre Wahnvorstellungen (bez. auf Situationen, die in der Realität vorkommen könnten).
- b. Abgesehen von den Auswirkungen der Wahnvorstellungen ist die Funktionalität nicht schwerwiegend beeinträchtigt, und das Verhalten ist nicht offensichtlich seltsam oder bizarr.
- c. Wenn affektive Phasen aufgetreten sind, so war ihre Dauer in Relation zur Dauer der wahnhaften Phasen eher kurz.
- d. Kriterium A der Schizophrenie war zu keinem Zeitpunkt erfüllt.
- e. Die Störung ist nicht auf Substanzwirkungen oder medizinische Ursachen rückführbar.

**Spezifizieren:** Liebeswahn (i.d.R. Person mit höherem Status), Größenwahn, Eifersuchtswahn, Verfolgungswahn, Krankheitswahn, Gemischter Typus, Unspezifischer Typus.

**Kriterien für die kurze psychotische Störung**

- a. Eines oder mehrere der folgenden Symptome:
  1. Wahnvorstellungen
  2. Halluzinationen
  3. Desorganisiertes Sprechen
  4. Hochgradig desorganisiertes oder katatonisches Verhalten.
- b. Eine Episode dauert mindestens einen Tag aber weniger als einen Monat; vollständige Remission.
- c. Nicht durch affektive Störung mit psychot. Merkmalen, schizoaffektive Störung, Substanz, oder med. Ursachen zu erklären.

**Spezifizieren:** Beginn nach starkem Stress, Beginn ohne starken Stress oder postpartaler Beginn (innerhalb von 4 Wochen nach der Niederkunft).

## 14.1. Ätiologie

Verwandte ersten Grades zu einer schizophrenen Person haben ein Risiko von 10%, an Schizophrenie zu erkranken; Verwandte zweiten Grades ein Risiko von 3% (Allgemeinbevölkerung: 1%). Diese Befunde zum familiären Verlauf deuten zusammen mit Zwillings- (48% bei eineiigen Zwillingen) und Adoptionsstudien auf einen erheblichen genetischen Beitrag hin. Hier sind besonders die **Genain-Vierlinge** zu nennen (Nora, Iris, Myra und Hester; griech. genain = schwere Geburt), die mit identischen Genen vier unterschiedliche Formen der Schizophrenie entwickelten (Rosenthal, 1963). Weiterhin zeigte Fischer (1971), dass die Inzidenz von Kindern gesunder Personen, deren eineiige Zwillinge schizophren waren deutlich erhöht ist. Adoptionsstudien legen weiterhin nahe, dass die genetische Prädisposition weitere Psychopathien wie antisoziale Persönlichkeitsstörungen oder Entwicklungsstörungen beinhaltet. Weiterhin ist jedoch auch die Qualität der Adoptivfamilie entscheidend. Zusätzlich können frühe pränatale Risikofaktoren (Rhesus-Inkompatibilität, Hypoxie und Infektionen bei monochorialen EZ (eine Plazenta), Grippeviren) auftreten.

Neuroanatomisch sind vor allem vergrößerte **Ventrikel** zu nennen der durch eine messbare Degeneration der grauen Substanz bedingt ist. Üblicherweise zeigt sich zudem eine ausgeprägte **Hypofrontalität** (Negativsymptome) sowie strukturelle Defizite im **Temporallappen** (Positivsymptome). Thalamische Defizite gehen mit einer oft stark reduzierten Schmerzempfindlichkeit einher. Weiterhin wurde ein Fehlen inhibitorischer Interneurone festgestellt. Neurochemisch wurde die **Dopaminhypothese** der Schizophrenien aufgestellt, die psychotische Zustände mit er-

höhten Dopaminspiegeln in Verbindung bringt (Rezeptorblocker schwächen Symptome, Verstärkung der Ausschüttung ruft Symptome hervor). Neuere Ergebnisse deuten jedoch darauf hin, dass nicht der Spiegel selbst erhöht ist, sondern vor allem eine übersteigerte Rezeptorempfindlichkeit vorliegt (60-110% mehr D2-Rezeptoren; kann jedoch auch an der Behandlung durch Neuroleptika liegen). Weiterhin wird momentan die zusätzliche Glutamathypothese diskutiert, die geringere Glutamat Spiegel in PFC und Hippocampus annimmt und über verminderte glutamaterge Aktivität am NMDA-Rezeptor Positiv- und Negativsymptome hervorruft (ähnlich der Wirkung von PCP/Engelstaub das als Rezeptorblocker fungiert).

Kognitiv zeigen sich Beeinträchtigungen in nahezu allen Bereichen, wobei abnormale Augen(folge)bewegungen sehr charakteristisch sind. Weiterhin zeigt sich eine schwache P50-Suppression bei doppelter auditiver Stimulation. Weiterhin scheint soziokulturell das Konzept der **Expressed Emotions** (high vs. low) im Umfeld des Patienten wichtig zu sein, wobei HEE mit einer höheren Rezidivrate einhergeht (Stress, Belastung, Arousal). Weitere Stressoren sind eine urbane Umgebung sowie Immigration.

---

## 14.2. Behandlung

---

Obwohl mit Antipsychotika und Psychotherapie teilweise deutliche Fortschritte erzielt wurden, können nur etwa 16% der Patienten auf eine Genesung und somit Unabhängigkeit von Weiterbehandlung hoffen. Es gibt also derzeit noch kein Heilmittel für Schizophrenie. Meist bleiben vor allem Negativsymptome bestehen.

**Antipsychotika der ersten Generation** (Neuroleptika, „Mittel zur Nervendämpfung“, wie Chlorpromazin oder Haloperidol; auch: typische Antipsychotika) beruhen auf einem Dopaminantagonismus durch Blockade des D2-Rezeptors. Sie wirken nach etwa 1-2 Monaten, wobei neuere Ergebnisse auch auf sofortige Wirkungen hindeuten. Typische Antipsychotika sind vor allem bei Positivsymptomen indiziert. Nebenwirkungen sind Schläfrigkeit, Mundtrockenheit, Gewichtszunahme und extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen (v.a. Dyskinesien). In manchen Fällen tritt das **maligne neuroleptische Syndrom** auf, das durch hohes Fieber und Rigor (Muskelsteifheit) gekennzeichnet ist und zum Tod führen kann.

**Atypische Antipsychotika** (Antipsychotika der zweiten Generation) wirken vor allem am D4-Rezeptorsubtyp und wirken gegen Negativsymptome. Sie zeigen deutlich weniger extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen.

**Psychosoziale Ansätze: Familientherapie** zur Senkung von High-EE im Umfeld des Patienten hat sich als sehr effektiv und kostengünstig erwiesen, wird derzeit jedoch nur selten praktiziert. **Fallmanagement** zur Reintegration in die Gesellschaft werden in Deutschland vom Sozialpsychiatrischen Dienst (SPDI) angeboten. In diesem Kontext ist auch ein **Training sozialer Kompetenzen** sinnvoll, während **kognitive Remediation** wahrscheinlich keine großen Effekte erzielen kann (gezieltes Training einzelner kognitiver Funktionen). **KVT** kann zur Redukti-



on der Positivsymptomatik eingesetzt werden, psychoanalytische Einzeltherapie scheint nicht hilfreich zu sein und teilweise sogar negativ zu wirken.

Zur Prävention liegen derzeit noch keine praktikablen Ansätze vor, wobei vor allem der primären Prävention mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte. Die sekundäre Prävention (Behandlung von Risikopersonen) ist über therapeutische, nicht aber medikamentöse Methoden indiziert. Weiterhin sollte als tertiäre Prävention eine Behandlung von Symptomträgern möglichst schnell erfolgen.

## 15. Kognitive Störungen

Vor 1994 (DSM-IV) wurden Kognitive Störungen (inkl. Delir, Demenz und Amnesie) als organische psychische Störungen bezeichnet und von funktionellen psychischen Störungen ohne Hirnpathologie abgegrenzt. Heute werden organische Ursachen kognitiver Störungen meist sowohl auf Achse I als auch auf Achse III kodiert (z.B. Achse I: Demenz aufgrund einer HIV-Infektion, Achse III: HIV-Infektion). Zur Prüfung basaler kognitiver Fähigkeiten (Screening) wird häufig der Mini-Mental-Status-Test (**MMST**; Folstein et al., 1975) verwendet, der Orientierung, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit und Rechenfähigkeit, Erinnerungsfähigkeit sowie Sprache und psychomotorische Funktionen prüft. Häufig ist in diesem Zusammenhang auch eine **Anosognosie** zu beobachten, also eine Unfähigkeit zur Wahrnehmung der eigenen Beeinträchtigungen.

Grundsätzlich muss zwischen **diffusen und fokalen** Läsionen unterschieden werden, wobei hinsichtlich fokaler Läsionen bspw. oberes Frontalhirnsyndrom (oberer OFC; depressiv-inhibitorisch), unteres Frontalhirnsyndrom (disinhibitorisch), Gerstmann-Syndrom (parietal; Agraphie, Akalkulie, Finger- und Zehenagnosie), Angularis-Syndrom (Aphasie, Alexie, Agraphie, Akalkulie) und Balint-Syndrom (Aufmerksamkeits- und Orientierungsstörungen; bilateral parietal) unterschieden werden.

### 15.1. Delir

Das Delir ist eine relativ häufige (5-40%) Folge von Operationen bei älteren Menschen, kann jedoch auch durch Kopfverletzungen oder Infektionen hervorgerufen werden. Die häufigste Ursache sind **Substanzen**, wie auch die im Zusammenhang mit Operationen verabreichten Medikamente. Eine Behandlung kann über Medikation und Intervention in Bezug auf die Lebensumwelt erfolgen.

Kriterien für Delir	Diagnostik
<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Bewusstseinstrübung mit verminderter Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit.</li> <li>b. Veränderung der Kognition (wie Gedächtnisdefizit oder Desorientierung) oder Entwicklung einer Wahrnehmungsstörung die nicht auf Demenz zurückzuführen ist.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>c. Die Störung entwickelt sich über einen kurzen Zeitraum (Stunden bis Tage) und fluktuiert meist im Tagesverlauf.</li> </ul>
Kriterien für Demenz	
<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Entwicklung multipler kognitiver Defizite, die sich in den beiden folgenden Formen manifestieren: (1) Beeinträchtigung des Gedächtnisses und (2) eine oder mehrere der folgenden kognitiven Störungen:               <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Aphasie</li> <li>2. Apraxie</li> <li>3. Agnosie</li> <li>4. Störung der Exekutivfunktionen</li> </ol> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>b. Die kognitiven Defizite verursachen Leid oder Beeinträchtigung in klinisch bedeutsamem Ausmaß und stellen eine erhebliche Verschlechterung gegenüber einem einstmals vorhandenen Niveau emotionalen und verhaltensbezogenen Funktionalität dar.</li> <li>c. Die Störung verläuft schleichend und progressiv.</li> </ul>

---

## 15.2. Demenz

---

Im Gegensatz zum Delir fluktuiert die Symptomatik der Demenz nicht so schnell. Demenz kann von mindestens 50 verschiedenen Störungen verursacht werden, z.B. Chorea Huntington, Parkinson, Schlaganfälle, Infektionskrankheiten wie AIDS, Tumore, Mangelzustände (v.a. B-Vitamine), Kopfverletzungen, Anoxie sowie die Aufnahme toxischer Substanzen wie Blei oder Quecksilber.

Die **Alzheimer-Krankheit** stellt mit 55.6% die häufigste Ursache dar. Etwa 25% der Bevölkerung über 85 Jahren sind von der Alzheimer-Krankheit betroffen. Zudem existiert eine präsenile Form, die vor allem durch eine genetische Mutation (APP-Gen auf Chromosom 21 bzw. Präsenilin-1-Gen auf Chromosom 14 oder PSEN2 auf Chromosom 1) hervorgerufen werden. Für die senile Form ist das ApoE-Gen auf Chromosom 19 relevant (ApoE-ε4-Allel).

Neuropathologisch zeigen sich Amyloidplaques, Neurofibrillen und Vakuolen. Ein früher Vorläufer von Alzheimer ist eine verminderte ACh-Aktivität im basalen Vorderhirn. Eine Behandlung ist prinzipiell nur präventiv möglich, wobei auch eine Behandlung der pflegenden Personen erwogen werden sollte.

Eine weitere prominente Ursache ist eine **HIV-Infektion** (AIDS = acquired immune deficiency syndrome), die sowohl aufgrund der resultierenden Immunschwäche als auch aufgrund einer möglichen direkten Hirnschädigung dementielle Symptome hervorrufen kann. Eine HIV-bezogene Demenz entwickelt sich meist innerhalb eines Jahres, kann aber mit antiviralen Medikamenten gestoppt oder zumindest verlangsamt werden.

**Vaskuläre Demenzen** (Multiinfarktdemenzen) entstehen infolge arteriosklerotisch bedingter Infarkte und zeigt ein ähnliches klinisches Bild wie die Alzheimer-Demenz. Die Prognose ist aufgrund der möglichen Behandlung von cerebrovaskulärer Arteriosklerose jedoch etwas günstiger.

Abgrenzbar von Demenzen ist das **amnestische Syndrom**, das durch einen Funktionsverlust der Kurzzeitgedächtnisses gekennzeichnet wird während sofortige Wiedergabe und Langzeitgedächtnis mehr oder weniger intakt sind. Häufige Ursachen sind Alkoholkonsum, Schädel-Hirn-Traumata, Schlaganfälle, Hypoxie und Encephalitis.

---

## 15.3. Folgen von Schädel-Hirn-Traumata

---

Störungen in Folge von Schädel-Hirn-Traumata (SHT) gehören zu den häufigsten neurologischen Störungen. Häufig wird auf Achse I des DSM-IV der Zusatz „aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas“ kodiert; es wird zwischen gedeckten und offenen SHTs (ohne bzw. mit Zerstörung der Dura mater) unterschieden.

## 16. Störungen im Kindes- und Jugendalter

Häufige Störungen des Kindesalters (Entwicklungspsychopathologien) sind ADHS, Störungen des Sozialverhaltens, Angststörungen, Depression, monosymptomale Störungen, tiefgreifende Entwicklungsstörungen, Autismus und Lernstörungen.

**ADHS** (Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität, Impulsivität) wird nach ICD-10 als hyperkinetische Störung (HKS) bezeichnet. Wichtige Folgen sind soziale und Schulschwierigkeiten. Die Störung liegt bei 3-5% der Schulkinder vor. Nach DSM-IV muss entweder Unaufmerksamkeit oder Hyperaktivität/Impulsivität vorliegen, nach ICD-10 müssen alle Symptome vorhanden sein. Interessant ist die teilweise kontraintuitive Wirkung von Amphetaminen (wie Ritalin/Methylphenidat) das ADHS-Kinder nicht aufputscht sondern eher ruhig stellt. Neuere Medikamente wie Pemolin oder Strattera (NA-Wiederaufnahmehemmer) zeigen weniger Nebenwirkungen, sind aber tendenziell leberschädigend.

**Angststörungen** (10%) äußern sich beispielsweise über Trennungsangst oder elektiven Mutismus als Unfähigkeit in bestimmten sozialen Situationen zu Sprechen obwohl eine normale Sprachfähigkeit vorliegt. **Depression** tritt bei Kindern noch relativ selten auf, nimmt dann jedoch im Jugendalter zu. Bei sehr frühen Depressionen sind genetische Faktoren und vor allem auch pränatale Alkoholeinwirkung bedeutsam. Bei Kindern sind zur Behandlung Spieltherapien erfolgsversprechend.

Wichtige **monosymptomatische Störungen** sind Störungen der Ausscheidung (Enuresis, Enkopresis), Schlafstörungen, Schlafwandeln und Ticstörungen. **Funktionelle Enuresis** (Einnässen ohne medizinischen Krankheitsfaktor) kann entweder als primäre funktionelle Enuresis (noch niemals kontinent) oder sekundäre funktionelle Enuresis auftreten. Bei 5-Jährigen liegt die Prävalenz zwischen 5 und 10%, bei 10-Jährigen zwischen 3 und 5%. Eine Konditionierungstherapie über Urinsensor und Wecker ist die wirksamste Therapie. Funktionelle Enkopresis (1%) als fehlendes Aufsuchen der Toilette und dadurch bedingtes Einkoten ist noch stärker geschlechtsabhängig als die häufig komorbide Enuresis und tritt bei Jungen etwa 6x häufiger auf als bei Mädchen. **Somnambulismus** (Schlafstörungen mit Schlafwandeln) tritt während der NREM-Phasen auf und ist meist auf eine einzige Episode beschränkt. **Ticstörungen** als persistierende unwillkürliche Kontraktion einzelner Muskelgruppen (z.B. Zwinkern) treten am häufigsten zwischen 2 und 14 Jahren auf. Eine extreme Form ist das **Tourette-Syndrom** das multiple motorische und vokale Muster beinhaltet, bspw. unkontrollierte Kopfbewegungen, begleitende Lautäußerungen in Form von Grunzen, Schnalzen oder Schniefen. Bei einem Drittel der Betroffenen tritt Koprolalie auf, ein komplexer vokaler Tic, der sich über spontane Äußerungen von Obszönitäten manifestiert. Eine Behandlung von Ticstörungen im Allgemeinen ist über Neuroleptika und kognitive Umstrukturierung möglich.

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen sind eine Gruppe schwerer Behinderungen, die für etwa 3.2% aller stationären Behandlungen verantwortlich sind. Ein Beispiel ist das **Asperger-Syndrom** als schwere soziale Beeinträchtigung mit repetitivem und unfle-

xiblem Verhalten. Asperger ist auf einem Kontinuum angesiedelt, das von normaler Funktionalität bis hin zu **Autismus** reicht. Letzterer wird häufig diagnostiziert bevor das Kind 30 Monate alt ist und deutet sich häufig schon in den ersten Lebenswochen an. Klinische Symptome sind soziale Defizite, Fehlen von Sprache (inkl. Echolalie), und intellektuelle Beeinträchtigungen.

### Kriterien für die autistische Störung

### Diagnostik

- a. Sechs oder mehr Kriterien, mindestens zwei aus (1) und jeweils eines aus (2) und (3):
1. Qualitative Beeinträchtigung sozialer Interaktionen (mindestens 2):
    - (a) Defizite in nonverbalen Verhaltensweisen wie Blickkontakt, Mimik und Gestik zur Steuerung sozialer Interaktionen.
    - (b) Unfähigkeit zum Aufbau entwicklungsgemäßer Beziehungen zu Gleichaltrigen.
    - (c) Fehlen von spontanen Bestrebungen, Freude, Interessen oder Erfolge mit anderen zu teilen.
    - (d) Fehlen von sozialer und emotionaler Gegenseitigkeit.
  2. Qualitative Beeinträchtigung der Kommunikation (mindestens 1):
    - (a) Verzögertes Einsetzen oder Fehlen von gesprochener Sprache ohne Versuch, dieses Defizit zu kompensieren.
    - (b) Bei Individuen mit ausreichendem Sprachvermögen deutliche Beeinträchtigungen der Gesprächsführung (Beginn, Fortführung).
    - (c) Stereotyper und repetitiver Gebrauch der Sprache oder idiosynkratische Sprache.
    - (d) Fehlen von dem Entwicklungsstand angemessenen Rollen- oder sozialen Imitations-
- spielen.
3. Beschränkte und stereotype Verhaltensmuster (min. 1 Bereich):
    - (a) Vereinnahmende, intensive Beschäftigung innerhalb eines oder mehrerer stereotyper und begrenzter Interessensmuster, wobei entweder Intensität oder Schwerpunkt abnorm sind.
    - (b) Auffällig unflexibles Festhalten an bestimmten dysfunktionalen Routinen oder Ritualen.
    - (c) Stereotype oder repetitive motorische Mannerismen (Schlackern, Verdrehen von Händen oder Fingern oder komplexe Bewegungen des ganzen Körpers).
    - (d) Persistierende intensive Beschäftigung mit Teilen von Gegenständen.
- b. Verzögerung oder abnorme Funktionsfähigkeit in mindestens einem der folgenden Bereiche mit Beginn von dem dritten Lebensjahr: (1) Soziale Interaktionen, (2) Sprache als soziales Kommunikationsmittel oder (3) symbolisches oder Fantasiespiel.
- c. Die Störung kann nicht besser durch die Rett-Störung oder die desintegrative Störung im Kindesalter erklärt werden.
- d.

Genetische Merkmale erklären in Zwillingsstudien etwa 80-90% der Varianz, sodass Autismus eine der psychischen Störungen mit der stärksten Komponente darstellt. Eine relativ enge Beziehung steht zum Fragiles-X-Syndrom, das etwa 20% der Autisten aufweisen und was auch in der umgekehrten Richtung in etwa 20% der Fälle mit komorbidem Autismus auftritt. Zur Behandlung werden meist wirkungslose Modetherapien verwendet und auch medizinisch kann momentan nicht effektiv interveniert werden. Eine intensive Einzeltherapie zu sozialen Fähigkeiten die das familiäre Umfeld mit einschließt ist in den meisten Fällen relativ wirksam. Dennoch ist die Prognose für autistische Kinder weiterhin ungünstig, was auch vor allem an deren geringer Fähigkeit zur Generalisierung von Therapieinhalten liegt.

Obwohl Autismus bzw. eine geistige Behinderung **Lernstörungen** üblicherweise beinhaltet, können diese auch gesondert auftreten. Bei umfassenden Störungen spricht man von **Lernbehinderungen**. Wichtige Beispiele für umgrenzte Lernstörungen sind Dyslexie und Dyskalkulie.

**Geistige Behinderungen** werden nach dem IQ definiert und in leicht (50-70), mittelschwer (30-50), schwer (25-40) und schwerst (<25) eingeteilt. Leicht geistig Behinderte gelten als schulfähig und können ein relativ hohes Maß an sozialer Anpassung erreichen (Mainstreaming = Therapie zur Integration in Schul- bzw. Sozialleben). Mittelschwer geistig Behinderte gelten als Trainierbar und können Routinetätigkeiten wie kochen oder leichte hausmeisterliche Arbeiten erlernen.

Genetische Bedingungen sind das Down-Syndrom (Trisomie 21) sowie das Fragile-X-Syndrom (FMR1-Gen), weiterhin sind Infektionen und Intoxikationen kausal involviert. Weitere Faktoren sind Traumata, ionisierende Strahlung und Mangelernährung. Das für das Down-Syndrom relevante Chromosom 21 trägt ebenfalls das APP-Gen, das für Alzheimer relevant ist, sodass diese Krankheit sehr häufig bei Erwachsenen Trisomie-21-Patienten (ab 40 Jahren) auf.

Ein weiteres Risiko für genetisch bedingte geistige Behinderungen ist die **Phenylketonurie** (PKU), die sich durch eine Unfähigkeit auszeichnet, Phenylalanin abzubauen, was bei phenylalaninhaltiger Nahrung zu Hirnschädigungen führen kann. Anomalien der Schädelstruktur stellen ebenfalls ein Risiko dar, was besonders bei Mikro- und Hydrocephalie sichtbar wird. Letztere zeichnet sich durch eine abnorme Menge von Liquor im Schädelinneren aus, was zu einer Schädigung von Hirngewebe führen kann.

## 17. Behandlung

Eine neuere Entwicklung ist die Therapieevaluation über fMRT wie etwa von Nakao et al. (2005) für OFC-Aktivität bei Zwangspatienten bei der Präsentation von zwangsassoziierten Wörtern demonstriert wurde. Insgesamt zeigt sich derzeit ein deutlicher Trend zu verstärkter Evaluation, der auch zutage gefördert hat, dass etwa 5-10% aller Klienten eine Verschlechterung des Zustands im Verlauf der Therapie zeigen; hier sind vor allem Borderline- und Zwangspatienten betroffen. Weiterhin wird heute verstärkt auf eine Kombination von psychopharmakologischen und psychotherapeutischen Ansätzen hingearbeitet.

### 17.1. Pharmakologische Behandlungsansätze

Psychopharmaka werden auch als psychoaktive oder psychotrope Medikamente bezeichnet (griech. psyche = Seele, tropos = Richtung). Bei allen Psychopharmaka ist die individuell unterschiedliche Verstoffwechslungsrate zu beachten, die zu unterschiedlichen Wirkungen und Nebenwirkungen führen kann. Beispielsweise verstoffwechseln Afroamerikaner antidepressive und antipsychotische Medikamente langsamer als weiße Amerikaner und sprechen daher tendenziell schneller und intensiver an.

#### 17.1.1. Antipsychotika

Antipsychotika wurden bereits bei ihrem Hauptanwendungsfeld, der Schizophrenie (14.2) besprochen. Ihre Wirkung gegen Wahnvorstellungen und Halluzinationen beruht vor allem auf der Hemmung dopaminerger Aktivität. Die **Halbwertszeiten** (Zeit bis die Menge der aktiven Substanz im Körper durch Verstoffwechslung und Ausscheidung halbiert wurde) typischer Antipsychotika liegen zwischen 6,5 und 58 Stunden, die der zweiten Generation zwischen 5 und 75 Stunden. Längere Halbwertszeiten haben den Vorteil, dass das Medikament seltener verabreicht werden muss, seine Konzentration im Blutplasma weniger schwankt und ein Entzug tendenziell leichter ist. Nachteile sind die mögliche Akkumulation des Medikaments im Körper, Sedierung sowie ausgeprägtere psychomotorische Beeinträchtigungen während des Tages.

**Antipsychotika der ersten Generation** wirken vor allem auf Positivsymptome und werden ebenfalls zur Behandlung von psychotischen Symptomen bei affektiven Störungen, Borderline- und schizotypischer Persönlichkeitsstörung verwendet. Weiterhin sind sie bei Tourette-Syndrom und Delir hilfreich.

Üblicherweise werden Antipsychotika täglich oral eingenommen; für „vergessliche“ Patienten stehen jedoch auch Depot-Neuroleptika zur Verfügung die injiziert werden und dann bis zu 4 Wochen wirksam sind.

Eine sehr problematische Nebenwirkung typischer Antipsychotika wie Chlorpromazin oder Haloperidol sind **Spätdyskinesien**, die nach längerer Einnahme auftreten können. Hierunter versteht man repetitive, bizarre Bewegungsmuster einzelner Körperteile (Mund, Finger) und andere Bewegungsstörungen. Aus

diesem Grund werden heute atypische Antipsychotika wie Clozapin oder Risperidon bevorzugt. Diese wirken auch gegen Negativsymptome haben aber ebenfalls Nebenwirkungen wie Gewichtszunahme und ein erhöhtes Diabetesrisiko. Clozapin hat zusätzlich ein erhöhtes Risiko für Agranulozytose, sodass dieses Medikament nur bei schweren Fällen eingesetzt werden sollte.

---

## 17.1.2. Antidepressiva

---

Antidepressiva lassen sich in fünf Gruppen unterteilen: SSRIs, SNRIs, Trizyklika, MAOIs und atypische Antidepressiva.

**Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer** (SSRIs) wie Fluoxetin oder Paroxetin sind Antidepressiva der zweiten Generation und werden heute sehr häufig eingesetzt. Als erstes Präparat dieser Gruppe kam Fluoxetin 1988 unter dem Handelsnamen Prozac auf den Markt. Andere SSRIs wie Fluvoxamin können auch bei Zwangsstörungen eingesetzt werden. Chemisch sind sie nicht mit den älteren Trizyklika oder MAO-Hemmern verwandt, wirken aber ebenfalls durch eine Erhöhung der Menge von 5-HT und NA. Sie wirken anders als Trizyklika relativ spezifisch auf 5-HT-Autorezeptoren und haben weniger Nebenwirkungen. Überdosierungen sind nicht tödlich, wie es bei manchen Trizyklika der Fall war. Neuere Entwicklungen wie Venlafaxin oder Reboxetin werden als **SNRIs** bezeichnet und wirken sowohl auf 5-HT als auch auf NA. Sie scheinen bei Major Depression wirksamer zu sein als reine SSRIs. Bessert sich die Stimmung innerhalb von 12 Wochen um mindestens 50% (erstes Anspringen nach 3-5 Wochen) so spricht man von einer Response, was nicht zwingend eine Remission bedeuten muss. Von einer Genesung spricht man, wenn eine Remission länger als 6 Monate andauert. Nebenwirkungen von SSRIs und SNRIs sind Übelkeit, Schlaflosigkeit, Nervosität, Durchfall, vermindertes sexuelles Interesse und Orgasmusschwierigkeiten.

**Monoaminoxidasehemmer** (MAO-Hemmer) wie Phenelzin wurden in den 1950er Jahren entwickelt und waren die ersten verfügbaren Antidepressiva. Sie wurden ursprünglich zur Behandlung von Tuberkulose entwickelt wobei man ihre stimmungsaufhellende Wirkung beobachtete. Durch die MAO-Inhibition werden 5-HT und NA weniger stark abgebaut, jedoch muss auch auf Nahrung die die Aminosäure Tyramin enthält verzichtet werden (z.B. Salami). Sie werden heute nur noch bei atypischen Depressionen mit Hypersomnie und übermäßigem Essen verabreicht.

**Trizyklika** hemmen die Wiederaufnahme von NA und in geringerem Ausmaß von 5-HT und wurden ebenfalls zufällig entdeckt. Das erste Trizyklikum, Imipramin, wurde ursprünglich gegen Schizophrenie entwickelt. Neben der Wiederaufnahmehemmung verändern Trizyklika außerdem verschiedene andere Funktionen der Zellen wie etwa Rezeptoraktivierung oder die Synthese von Neurotransmittern, sodass der Wirkmechanismus weniger spezifisch ist als ursprünglich angenommen.



Ein wichtiges **atypisches Antidepressivum** ist Bupropion das strukturell nicht mit anderen Antidepressiva verwandt ist und selektiv die Wiederaufnahme von DA und NA (und in geringerem Ausmaß 5-HT) blockiert. Ein klinischer Vorteil ist, dass es die sexuelle Funktion nicht beeinträchtigt.

Neben depressiven Störungen werden Antidepressiva auch bei Angststörungen (Panikstörung, soziale Phobien, generalisierten Angststörungen und Zwangsstörungen) eingesetzt. Trizyklika und SSRIs können auch bei Bulimie und Cluster-B-Persönlichkeitsstörungen verschrieben werden.

---

### 17.1.3. Anxiolytika

---

Die wichtigste Gruppe angstlösender Medikamente sind die **Benzodiazepine**. Barbiturate und Anästhetika werden heute nur noch zur Behandlung von Krampfanfällen und bei einer Elektrokrampftherapie (EKT) eingesetzt. Einige Beispiele sind Diazepam, Lorazepam und Oxazepam.

Benzodiazepine wirken über eine rezeptorseitige Erhöhung der Wirksamkeit von GABA, unter anderem im limbischen System. Angewandt werden sie bei Angststörungen, Schlafstörungen und Krampfanfällen. Aufgrund des hohen Suchtpotentials und ihrer sedierenden Wirkung wird jedoch nach alternativen Präparaten gesucht.

Ein chemisch nicht mit den Benzodiazepinen verwandtes Medikament ist **Buspiron**, das vor allem auf 5-HT wirkt. Es sediert nicht und macht auch weniger abhängig, wirkt dafür erst nach 2-4 Wochen, sodass es in akuten Fällen kontraindiziert ist.

---

### 17.1.4. Lithium

---

Lithiumsalze wie **Lithiumcarbonat** wurden erstmal in den 1940er Jahren als stimmungsstabilisierend beschrieben und können zur Behandlung von Manie verwendet werden. In den USA wurde die Lithiumtherapie erst um 1970 eingeführt, was aufgrund der zuvor erfahrenen toxischen Nebenwirkungen bei einer Verwendung als Salzersatz (bei Hypertonie) zunächst hinausgezögert wurde. Außerdem lässt sich Lithium als natürlich vorkommendes Salz nicht patentieren, was den Pharmafirmen weniger Profit versprach.

Die biologischen Mechanismen sind unklar, wobei vermutet wird, dass Lithium das elektrolytische Gleichgewicht beeinflusst und so Einfluss auf die Aktivität zahlreicher Neurotransmittersysteme nimmt. Trotz des unbekanntes Mechanismus ist die klinische Wirkung sowohl bei Manie und bipolaren Depressionen als auch einem Subtyp unipolarer Depressionen eindrucksvoll belegt.

Zu den Nebenwirkungen von Lithium zählen Durst, gastrointestinale Beschwerden, Gewichtszunahme, Tremor und Erschöpfung. Eine Überdosis wirkt stark toxisch und kann zu neuronalen Schädigungen bis hin zum Tod führen. Daher werden heute andere stimmungsstabilisierende Medikamente wie Antikonvulsiva eingesetzt.

---

## 17.2. Psychologische Behandlungsansätze

---

### 17.2.1. (Reine) Verhaltenstherapie

---

Verhaltenstherapie zielt auf diejenigen verhaltensbezogenen Symptome eines Patienten ab, die für das klinische Leid verantwortlich sind. Es werden verschiedene Verfahren angewendet, deren Konzentration auf das (Um)Lernen den verhaltenstherapeutischen Grundansatz darstellt. Verhaltenstherapeutische Techniken wirken vor allem bei umschriebenen Problemen und sind weniger bei diffusen, tiefgreifenden Störungen indiziert.

**Expositionstherapie** kann kleinschrittig als systematische Desensibilisierung oder als Reizüberflutung (Flooding) durchgeführt werden. Man unterscheidet Exposition in realer Form (in-vivo) und in imaginärer Form (in sensu). Üblicherweise werden angenehme Erfahrungen (z.B. Essen, Entspannung) mit einem aversiven konditionierten Reiz so lange gekoppelt bis die Furcht abnimmt. Neuere Entwicklungen konzentrieren sich auf virtuelle Expositionstherapie.

Bei der **Aversionstherapie** wird ein unerwünschtes Verhalten (z.B. Alkoholkonsum) mit Bestrafung wie Übelkeitserregenden Medikamenten oder Selbstbestrafung (Gummiarmband) gekoppelt. Trotz der nachgewiesenen Effektivität nimmt die Popularität dieser aversiven Konditionierung tendenziell ab.

**Modellierung** beruht auf Imitationslernen und kann beispielsweise bei sozialen Schwierigkeiten oder spezifischen Phobien angewendet werden.

**Systematische Verstärkung** wird häufig auch als Kontingenz-Management bezeichnet und bezieht sich auf den Entzug von Verstärkung für unerwünschte Verhaltensweisen sowie das Verstärken erwünschter Alternativhandlungen. Wichtige Techniken in diesem Rahmen sind **Verhaltensformung (Shaping)** als gezielte Verstärkung erwünschter Verhaltensweisen sowie **Token-Systeme** als sehr umfassende Ansätze.

---

### 17.2.2. Kognitive Verhaltenstherapie

---

Die kognitive Verhaltenstherapie (kognitiv-behaviorale Therapie) geht über die reine Verhaltensbetrachtung der Verhaltenstherapie hinaus und bezieht auch die subjektive Gedankenwelt des Patienten mit ein. Hier werden beispielhaft die rational-emotive Verhaltenstherapie und die kognitive Therapie betrachtet.

Die **rational-emotive Verhaltenstherapie (REVT)** nach Albert Ellis versucht die maladaptiven Denkprozesse eines Patienten zu verändern, die die Grundlage der maladaptiven emotionalen und verhaltensbezogenen Reaktionen bilden. Grundbaustein der Therapie ist daher das Klären dysfunktionaler Überzeugungen.

Die **kognitive Therapie** nach Aaron Beck wurde zur Behandlung von Depression entwickelt, aber in der Folge auf zahlreiche andere Störungen wie Angst-

störungen, Persönlichkeitsstörungen und Substanzmissbrauch erweitert. Zugrunde liegt die Vorstellung, dass Psychopathologie mit einer Verzerrung der Wahrnehmung und somit auch einer Verzerrung der Bewertung von Umwelt-erfahrungen assoziiert ist. Auch Beck postuliert eine wichtige Rolle dysfunktionaler Überzeugungen und Schemata. Die Therapie konzentriert sich auf die Klärung der Beziehung von Denkmustern und emotionalen Reaktionen sowie unbedingte Realitätsprüfungen. Anders als in der REVT von Ellis wird die Änderung dysfunktionaler Überzeugungen allerdings nicht über das therapeutische Gespräch sondern über Experimente in der realen Lebensumwelt des Patienten erzielt.

Während die Evaluation der REVT nur lückenhaft ist und andeutet, dass sie vor allem bei relativ gesunden Menschen gegen Alltagsstress hilft, ist die Wirksamkeit der kognitiven Therapie nach Beck überzeugend belegt. Sie ist besonders bei Depression, Panikstörungen und generalisierten Angststörungen sehr wirksam und ebenfalls die Behandlung der Wahl bei Bulimie.

---

### 17.2.3. Humanistisch-erlebnisorientierte Therapien

---

Die humanistisch-erlebnisorientierten Therapien sind nach dem Zweiten Weltkrieg entwickelt worden und zielen auf die Stärkung der „Bewusstheit“ des Klienten ab; der Therapeut agiert eher als Berater und Vermittler. Als wichtigster Vertreter ist die **klientenzentrierte Gesprächspsychotherapie** nach Carl Rogers zu nennen, die sich auf die natürliche Fähigkeit des Organismus zur Selbstheilung konzentriert.

Die **Motivierende Gesprächsführung** (Motivational Interviewing) wurde als Kurzzeittherapie bei wichtigen Veränderungen im Leben des Patienten entwickelt und wird beispielsweise bei Substanzmissbrauch eingesetzt. Die **Gestalttherapie** (Friedrich/Frederick/Fritz Perls) hingegen betont die Einheit von Körper und Geist und die Klärung der Beziehung von körperlichen und emotionalen Reaktionen. Die **Prozess-erlebnisorientierte Psychotherapie** (Greenberg) konzentriert sich auf das intensive Erleben von Emotionen im Verlauf der Therapie und baut auf eine aktivere Rolle des Therapeuten zur Emotionsinduktion.

Evaluationen sind noch relativ spärlich vorhanden (obwohl Rogers einer der ersten Therapeuten war, die eine derartige Evaluation gefordert und durchgeführt haben), deuten aber auf gute Wirksamkeit bei Depression, Angst, Traumata und Eheproblemen hin.

---

### 17.2.4. Psychodynamische Ansätze

---

Es wird zwischen klassischer Psychoanalyse und psychoanalytisch orientierter Therapie unterscheiden. Erstere beruht auf freien Assoziationen, Traumdeutung (manifeste vs. latente Traumata), Analyse der Widerstände sowie Analyse von Übertragung und Gegenübertragung.

Letztere fordern eine aktivere Therapeutenrolle und realisieren dies etwa in **Interpersoneller Psychotherapie** und deren Varianten (Objektbeziehungen, Selbstpsychologie).

---

### 17.2.5. Paar- und Familientherapie

---

In der Paartherapie wird hauptsächlich auf zwei Varianten zurückgegriffen. Die manualisierte **traditionelle Verhaltens-Paartherapie** (TBCT; traditional behavioral couple therapy) konzentriert sich auf soziales Lernen und Verstärkung zur Realisierung einer konstruktiven Partnerschaft. Die **integrative Verhaltens-Partherapie** (IBCT; integrative behavioral couple therapy) hingegen ist nicht auf Veränderungen sondern Akzeptanz ausgerichtet. Eine Evaluation der IBCT hat sehr gute Ergebnisse erzielt.

Die **strukturelle Familientherapie** konzentriert sich auf das Herstellen realistischer Erwartungen an andere Familienmitglieder und entsprechend positive Interaktionsmuster.

## 18. Aktuelle Entwicklungen

Durch die stärkere Ausrichtung auf die Prävention psychischer Erkrankungen wurde von der Trias der primären, sekundären und tertiären Prävention Abschied genommen und gegen die Begriffe der **universellen, selektiven und indizierten Interventionen** eingetauscht, ohne dass eine Umdeutung erfolgt wäre. Diese Trias ist im psychotherapeutischen Prozess im ungünstigen Fall als Vorstufe zu Diagnose und Behandlung sowie folgender Rezidivprophylaxe zu sehen.

**Universelle Interventionen** umfassen **körperbezogene Strategien** wie gesunde Ernährung und Bewegung, **psychosoziale Strategien** wie soziale Bezugsrahmen und Problemlösekompetenz sowie **soziokulturelle Strategien** wie die Integration von Präventionsmaßnahmen in die Bildungseinrichtungen.

**Selektive Interventionen** umfassen Verbote von Drogen, Bereitstellung von Behandlungsmöglichkeiten für Personen mit Drogenproblemen, Aufklärungsprogramme, Interventionsprogramme für besonders gefährdete Teenager, Schulung von Eltern und familienbasierte Interventionsprogramme, Programme zur Beeinflussung von Peer-Groups, Programme zur Steigerung des Selbstwertgefühls sowie die Nutzung von Massenmedien für entsprechende Kampagnen.

**Indizierte Interventionen** sind vor allem über Kriseninterventionen (siehe Kapitel 5) gegeben und bisher noch unzureichend in Familienprogramme integriert.

Im Folgenden sollen weitere neuere Entwicklungen betrachtet werden, wie Milieuthherapie, rechtliche und ethische Aspekte sowie derzeit laufende Maßnahmen zur Verbesserung der psychischen Gesundheit.

### 18.1. Milieuthherapie und Deinstitutionalisierung

In psychiatrischen Kliniken wird heute dazu übergegangen, alle Aktivitäten der Patienten in die Therapieplanung mit einzubeziehen, was als **Milieuthherapie** bezeichnet wird. Diese Milieuthherapie wird meist durch Programme zum sozialen Lernen und Token-Ökonomien angereichert. Auch werden vermehrt Nachsorgeprogramme ins Leben gerufen.

Diese deutlichen Verbesserungen der psychiatrischen Behandlung sind auch im Zusammenhang mit dem bis vor kurzem andauernden Trend zur Deinstitutionalisierung in der Psychiatrie zu sehen. Durch umfassende Milieuthapien können verschiedene Nachteile der frühen Resozialisierung von Patienten angegangen werden wodurch eine stabilere Reintegration erreicht werden kann.

### 18.2. Rechtliche und ethische Aspekte

Schwere psychische Störungen die Eigen- oder Fremdgefährdung verursachen können zu einer Zwangseinweisung führen. Das Vormundschaftsgericht muss in diesem Fall innerhalb von 1-3 Kalendertagen (je nach Bundesland) über den Fall entscheiden.

Ein weiterer wichtiger rechtlicher Aspekt, der aus dem **Tarasoff-Urteil** hervorgeht ist, dass Therapeuten ihre gesetzliche Schweigepflicht brechen müssen, wenn ein Patient eine Gefahr für seine Mitmenschen darstellt. Zugrunde liegt der Fall von Prosenjit Poddar, der in ambulanter Behandlung das Ziel äußerte, seine frühere Freundin Tatiana Tarasoff umzubringen. Trotz eingeleiteter Maßnahmen durch die Therapeuten erklärte die Campuspolizei Poddar als ungefährlich woraufhin dieser zwei Monate später die Tat vollführte. Die Therapeuten wurden wegen ausgebliebener Warnung des Opfers als schuldig befunden.

Neben der Rolle des Therapeuten ist zudem das Plädoyer auf Unzurechnungsfähigkeit (§§ 63 64 StGB) relevant, das im Englischen als NGRI-Plädoyer (not guilty for reasons of insanity) bekannt ist. In diesem Zusammenhang ist der Fall von Jeffrey Dahmer zu nennen, dessen NGRI-Plädoyer nach Mord, Verstümmelung und Kannibalismus scheiterte. Erfolgreich war hingegen das Plädoyer von John Hinckley, der aufgrund einer narzisstischen Persönlichkeitsstörung auf Ronald Reagan gefeuert hatte, um die Aufmerksamkeit von Jodie Foster zu erlangen. NGRI-Plädoyers sind insbesondere im Zusammenhang mit Substanzwirkungen und dissoziativen Identitätsstörungen (Vereidigung, Banktransfers, sexueller Missbrauch) schwierig zu beurteilen.

---

### 18.3. Verbesserung der psychischen Gesundheit

---

Die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (**BZgA**) wurde 1967 gegründet und beschäftigt sich mit einer umfassenden gesundheitlichen Aufklärung durch langfristige bundesweite Kampagnen. Ihr derzeit wichtigstes Aufgabengebiet ist die Suchtprävention.

Zusätzlich wird vom Sozialpsychiatrischen Dienst (**SpDi**) als Teil des öffentlichen Gesundheitsdienstes ein umfassendes Beratungsangebot realisiert, das von Fallmanagement bis hin zur Organisation von Selbsthilfegruppen reicht.

Internationale Träger von präventiven Maßnahmen sowie Interventionen sind die Weltgesundheitsorganisation sowie die World Federation for Mental Health als ein Zusammenschluss von NGOs und engagierten Individuen. Neuere Entwicklungen in den USA haben verschiedene **Health Maintenance Organizations** (HMOs) zur Ökonomisierung des Gesundheitssystems hervorgebracht. Ziel ist es, nicht die Behandlung, sondern die Genesung eines Patienten (bestenfalls mit günstigen Kurzzeittherapien) in den Vordergrund zu stellen. Dies wird über sog. **Managed Care** Programme realisiert. Das eigentlich sinnvolle Ziel wird dabei meist von einer zu starken Fokussierung auf Wirtschaftlichkeit in den Schatten gestellt.

## Offene Fragen:

- Kap. 4: Was ist der Unterschied zwischen klinischen und diagnostischen Interviews?

## Manifeste Fehler:

- Kap. 1-4: Entwicklung des Behaviorismus als Gegenpol zur Psychoanalyse
- Kap 5 (Stress): Lazarus wird nicht zitiert obwohl sein Modell genauestens, z.B. über persönliche und umweltbezogene Copingressourcen beschrieben wird.
- Kap 5 (Stress): Scheinbar entwickelte Selye (1976) das Konzept der Homöostase, dessen psychologische Verwendung scheinbar sogar durch Walter Cannon (1932) nicht gut genug dokumentiert wurde.
- Kap 6 (Panik, S. 243): „Eine weitere Studie ergab, dass die Prävalenz von Panikstörungen und sozialer Phobie bei jüngeren Generationen offenbar zunimmt, was inkonsistent mit der Zunahme der geschätzten Lebenszeitprävalenz von 3,5 Prozent im Jahre 1994 auf 4,7 Prozent im Jahre 2005 ist“.

## Coole Studien:

- Glisky et al. 2004: Dissoziative Fugue am Patientenbeispiel (S. 361): „Ex“-Deutscher lernt deutsch-englische Wortpaare trotz Verlust seiner Sprache
- Konversionsstörung? Z.B. Cassady, Kruschke et al., 2005: Amish-Mädchen
- Dissoziative Identitätsstörung: Doray et al., 2005; Huntjens et al., 2003, 2005 (Interidentitätsamnesie explizit meistens aber implizit eher weniger). Tsai et al. (1999): fMRT beim Übergang zwischen Persönlichkeiten (Temporallappen und Hippocampus); Motorisches Lernen?; Soziokognitive Theorie: Eintherapieren von Identitäten in Piper & Merskey, 2004b.
- Schizophrenie: McGuire et al., 1996: Broca-Areal bei akustischen Halluzinationen; entspricht vorgestellten Stimmen (Shergill et al., 2000); TMS reduziert Halluzinationen (Hoffmann et al., 2005). > Gould (1949): Akustische Halluzinationen als Form fehlinterpretierten subvokalen Sprechens Ggf: exekutive Störungen bei Schizophrenen (katatonisches Verhalten)
- Tic/Tourette