

Vorlesung Klinische Psychologie I

1. Einstieg: Einführung, Historie und Grundbegriffe der Klinischen Psychologie

Lernziele

- das Feld der Klinischen Psychologie von anderen psychologischen Teildisziplinen abzugrenzen.
- die wichtigsten Forschungs- und Anwendungsparadigmen der Klinischen Psychologie zu benennen.
- Schlussfolgerungen aus epidemiologischen Studien zum Vorkommen psychischer Störungen in der Bevölkerung zu ziehen.
- Störungsmodelle für einige wichtige psychische Störungen zu charakterisieren,
- die wichtigsten klinisch-psychologischen Interventionsmethoden voneinander abzugrenzen.
- Wissenserwerb zur Gestalt, Häufigkeit und Funktionsweise der wichtigsten psychischen Störungen.

Karl Popper (Wissenschaftstheoretiker)

Science must begin with myths and with the criticism of myths (Popper 1957)

- Falsifikationismus, kritischer Rationalismus
- Kritik an der Psychoanalyse (konfirmatorische Vorgehensweise, fehlenden empirische Belege)
- Mythen der Psychologie: z.B., dass Frauen mehr reden als Männer (empirisch widerlegt!), oder dass Impfen zu einer Autismus-Epidemie geführt hat (Publikation zurückgerufen, empirisch widerlegt)

Bitte vermeiden Sie die Gleichsetzung von Diagnose und Person:

- Borderliner
- Hypochonder
- Diabetiker
- Etc. -> problematisch: Stigmatisierung; Reduzierung einer Person auf ihre Erkrankung

Stattdessen: Person mit der Diagnose Borderline Persönlichkeitsstörung

- Lektüre: Lilienfeld et al.: „50 psychological and psychiatric terms to avoid“

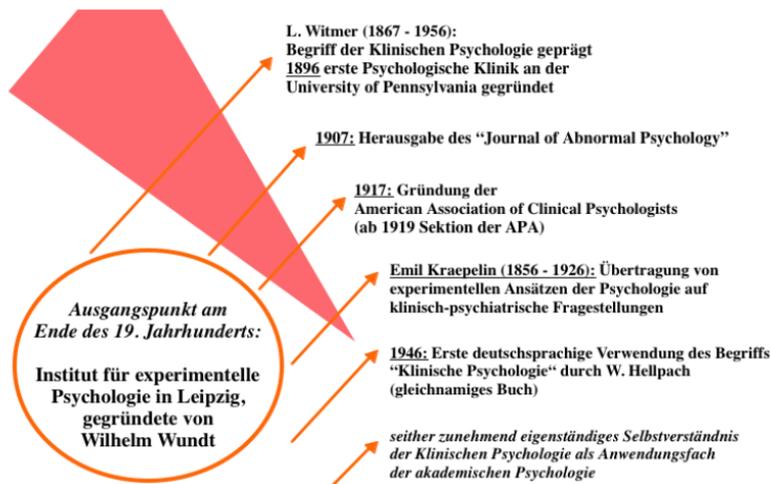
Das Scientist-Practitioner-Modell

- Kernprinzip: Enge Verzahnung von therapeutischem Handeln und klinisch-psychologischer Forschung (Prinzip entstand um 1949 in den USA)
- Die praktische psychotherapeutische Arbeit liefert wichtige Ansatzpunkte für weitere Forschungsfragen und umgekehrt sollten aktuelle Forschungsbefunde möglichst schnell Einzug in die therapeutische Praxis finden (Modell ist vor allem in der verhaltenstherapeutischen Tradition verankert)
- Scientist-Practitioner-Modell bildet auch die Grundlage für die aktuelle Weiterbildung der psychologischen Psychotherapeuten

1.1 Wer ist der Begründer der Klinischen Psychologie?

Historie der Klinischen Psychologie

- 1867: Gründung der ersten Psychologischen Klinik durch Lightner Witmer (1867-1956) in den USA (University of Pennsylvania); Assistent von James McKeen Cattell
- Witmer prägte den Begriff der klinischen Psychologie
- Erste psychologische Klinik: Fokus auf Pädagogik; Lernschwierigkeiten im Kinder- und Jugendalter
- 1879: Entstehung der Psychologie als eigenständige Wissenschaft durch die Gründung eines wissenschaftlichen Instituts im Laboratorium in Leipzig durch Wilhelm Wundt (Begründer der experimentellen Psychologie)
- 1907: Herausgabe des „*Journal of Abnormal Psychology*“
- 1917: Gründung der *American Association of Clinical Psychologists* (später teil der APA)
- **Emil Kraepelin**: Übertragung von experimentellen Ansätzen der Psychologie auf klinisch psychiatrische Fragestellungen



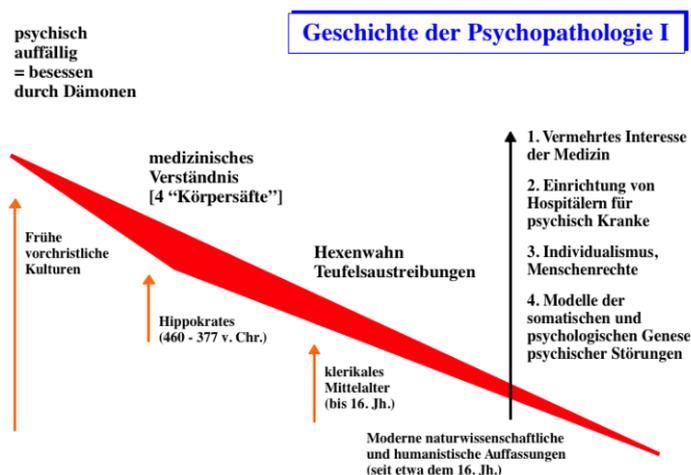
Emil Kraepelin(1856-1926)

- materialistische, neurophysiologische Lehrmeinung: alle psychischen Störungen haben eine organische Ursache (Kraepelin vertrat eine biologische Sichtweise)
- Anstoß zur Psychopharmakologie sowie chemischen und elektrischen Schockbehandlung psychisch Kranker
- Nosologie der Psychosen:
 - Unterformen des manisch-depressiven Irrseins
 - Unterformen der Dementiapræcox, übersetzt „fortlaufende Verblödung“ (Bleuler: Schizophrenie)
- er propagierte die Trennung der Begriffe Psychosen vs. Neurosen: Kriterium der „Verstehbarkeit“

Abkehr vom materialistischen Krankheitsmodellpsychischer Störungen: Sigmund Freud (1856-1939)

- Postulat psychodynamischer Ursachen für psychische Störungen (im Gegensatz zu Kraepelin)
- These von der Dominanz des Unbewussten in der Psychoanalyse als
- Theoriesystem der Psychodynamik und Psychopathologie (-> Schule der Psychologie)
- Ätiologie und Nosologie der Neurosen:
 - Hysterische Neurosen (Konversionsstörungen)
 - Zwangsneurosen
 - Angstneurosen: Phobien und frei flottierende Angststörung
 - Reaktive Depression
- Ätiologie und Nosologie „Früher Störungen“
- Psychoanalyse als Form der Psychotherapie

Geschichte der Psychopathologie



- Damals: psychische Erkrankungen als Teufelswerk, durch Dämonen o.ä.
- Hippocrates (400 B.C): psychische Störungen haben *biologische & psychische Ursachen*

Timeline of significant events

- 400 B.C.: *Hippocrates* suggests that psychological disorders have both biological AND psychological causes
- Galen: suggests that (ab)normal behavior is related to 4 bodily fluids (Hippocrates??)
- 1300: superstition (Aberglaube), mental disorders blamed on demons and witches; exorcisms (Teufelsaustreibungen)
- 1400: Enlightenment, psychological disorders caused by stress
- 1400-1800: bloodletting and leeches are used to rid the body of unhealthy fluids and restore chemical balance
- 1500: Paracelsus: the moon and the stars affect peoples psychological functioning rather than possession by the devil
- 1773: *Phillipe Pinel* introduces moral therapy and makes French mental institutions more humane
- 1848: *Dorothea Dix* campaigns for more humane treatment in American mental institutions
- 1854: Grey believes that insanity is the result of physical causes, thus de-emphasizing psychological treatments
- 1870: Luis Pasteur develops his germ theory of disease
- 1895: Joseph Breuer treats the hysterical Anna O., leading to Freud's development of psychoanalytic theory
- 1900: Sigmund Freud publishes „The Interpretation of Dreams“
- 1904: Ivan Pavlov receives the Nobel Prize for his work on the physiology of digestion, which leads him to identify conditioned reflexes in dogs
- 1913: Emil Kraepelin classifies various psychological disorders from a biological point of view and publishes work on diagnosis
- 1920: John B. Watson experiments with conditioned fear in Little Albert using a white rat
- 1930: Insulin shock therapy, electric shock treatments and brain surgery begin to be used to treat psychopathology
- 1938: Skinner publishes „The Behavior of Organisms“ (operant conditioning)
- 1943: The Minnesota Multiphasic Personality Inventory is published
- 1946: Anna Freud publishes „Ego and the Mechanisms of Defense“
- 1950: the first effective drugs for severe psychotic disorders are developed; humanistic psychology (Jung, Adler, Rogers) gains some acceptance
- 1952: the first edition of the Diagnostic and Statistical Manual (DSM-I) is published
- 1958: Joseph Wolpe effectively treats patients with phobias using systematic desensitization based on principles of behavioral science

-Hôpital de la Salpêtrière = bekannteste psychiatrische Klinik Europas im 19. Jh.; Paris; deutliche Verbesserung der Bedingungen durch Pinel

Phillipe Pinel („Psychiatriereformer“)

- 1745-1826
- Direktor der Salpêtrière
- französischer Pionier der Psychiatrie
- befreite die „Irren von ihren Ketten“
- trat für humanere Lebensbedingungen für die Insassen der Pariser „Irrenhäuser“ (Salpêtrière, Bicêtre) ein; dort hatte man bislang die Kranken angekettet gehalten wie Tiere

1.2 Was ist klinische Psychologie?

Definition der Klinischen Psychologie nach Baumann & Perrez(2011):

"Klinische Psychologie ist diejenige Teildisziplin der Psychologie, die sich mit **psychischen Störungen und den psychischen Aspekten somatischer Störungen/Krankheiten befasst**. (also z.B. auch Coping bei Krebs oder Diabetes)

Dazu gehören u.a. die Themen Ätiologie/Bedingungsanalyse, Klassifikation, Diagnostik, Epidemiologie, Intervention (Prävention, Psychotherapie, Rehabilitation, Gesundheitsversorgung, Evaluation)."

- Ätiologie: Ursachen der Entstehung psychischer Störungen
- Pathogenese: Aufrechterhaltung und Chronifizierung psychischer Störungen

Was ist Klinische Psychologie?

- Anwendungsfach der Psychologie
- Abgrenzung zu den Nachbardisziplinen
 - Verhaltensmedizin/Psychosomatik (in Mainz: Prof. Beutel)
 - Medizinische Psychologie (in Mainz: Prof. Dr. Katja Petrowski)
 - Klinische Neuropsychologie (in Mainz: Prof. Wessa)
 - Gesundheitspsychologie (in Mainz: Prof. Kubiak)
 - Psychiatrie (in Mainz: Prof. Lieb)
- Empirische Wissenschaft
- Psychotherapie als Teilgebiet
 - Spezialfall der klinisch-psychologischen Intervention mit methodischem Ansatzpunkt auf der psychischen Ebene

Alltagsbegriffe mit Bezug zu psychischen Auffälligkeiten

...idiotisch, komisch, verblödet, gemütskrank, „Schraube locker“, verklemmt, verschroben, auffällig, **gestört**, irre, durchgedreht, „nicht alle Tassen im Schrank“, nervenkrank, „Rad ab“, geisteskrank, schwachsinnig, nervös, verrückt

.....welcher der Begriff ist auch unter akademischen Gesichtspunkten angemessen? -> gestört

- Man redet von psychischen Störungen, nicht von psychischen Erkrankungen (Erkrankungen eher medizinisch, wenn alle Ursachen bekannt wie z.B. bei einer Virusinfektion)

Was sind Inhalte der Klinischen Psychologie?

Klinische Psychologie ≠ Psychotherapie

1. Klassifikation und Diagnostik (Wie werden Störungen definiert und benannt?)
2. Epidemiologie (Häufigkeit und Verteilung psychischer Störungen)
3. Ätiologie und Pathogenese (Wie funktionieren psychische Störungen?)
4. Prävention, Psychotherapie und Rehabilitation

Ab wann sprechen wir von einer psychischen Störung?

Was ist krank? Was ist gesund?

-z.B.: Anders Breivik Rechtsextremistischer norwegischer Attentäter, verantwortlich für die Anschläge vom 22. Juli 2011 in Norwegen, bei denen 77 Menschen ums Leben kamen -> schreckliche Taten sind nicht zwangsweise Resultat einer psychischen Störung (der Attentäter war psychisch nicht gestört)

-z.B.: „Seksucht“ ist keine offizielle Diagnose nach DSM-5 (unter den viel diskutierten „Verhaltenssüchten“ wurde nur die Spielsucht als eigene Diagnose in DSM-5 aufgenommen)

-z.B. Homosexualität wurde erst 1992 mit der Einführung von ICD-10 aus der ICD entfernt (bis 1974 war Homosexualität eine psychische Störung in DSM-II)

- Kriterium für eine Sucht: fehlende Kontrollierbarkeit des Konsums!

Begriff der Norm (heutige Konventionen für die Annahme einer psychischen Störung*)

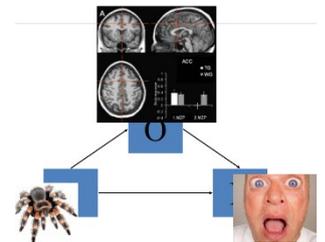
- Statistische Norm: wenn etwas selten vorkommt
- ***subjektive Norm:** subjektives Leiden; wenn erhebliches psychisches Leid („Leidensdruck“) beim Betroffenen vorhanden ist
- soziale Norm: der Störungsbegriff ist abhängig von sozialen, kulturellen Strömen, z.B. Homosexualität
- ***funktionale Norm:** Funktionsbeeinträchtigungen; wenn der psychische Zustand in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen führt

Was sind Inhalte der Klinischen Psychologie?

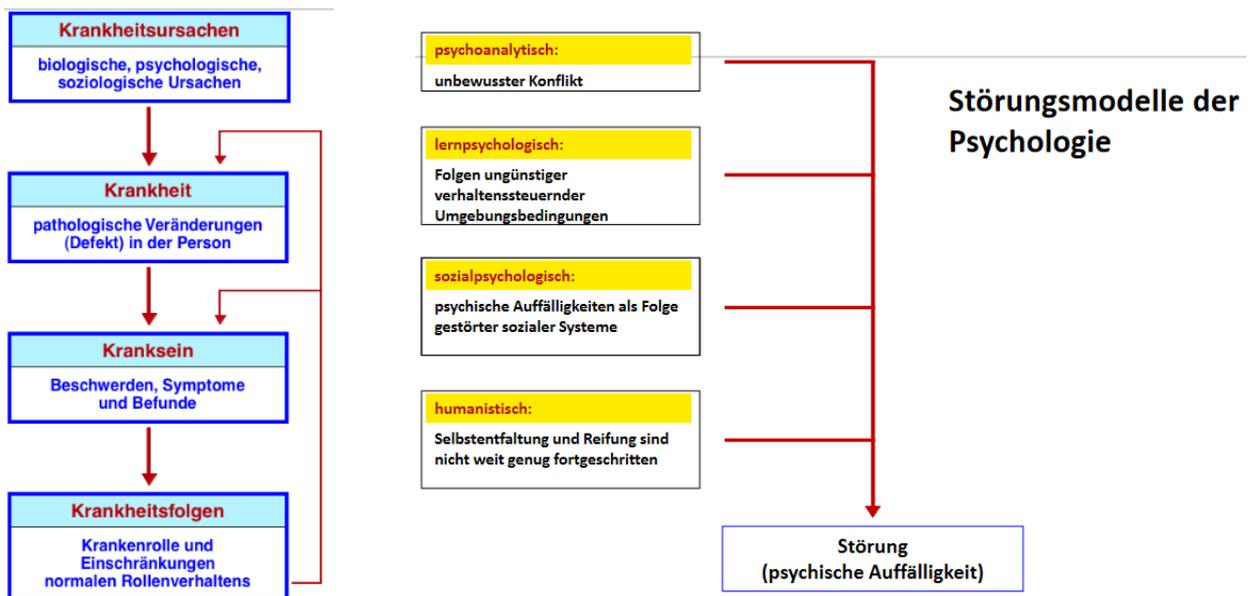
1. Klassifikation und Diagnostik (Wie werden Störungen definiert und benannt?)
2. Epidemiologie (Häufigkeit und Verteilung psychischer Störungen)
 - Wie häufig sind psychische Störungen? Punktprävalenzen (20%), Lebenszeitprävalenzen (35%)
 - Nimmt die Häufigkeit zu? -> eher nur häufigere Diagnosestellung...
 - Welche Risikofaktoren existieren? Bildung als protektiver Faktor?; Traumata (Gewalt, Vernachlässigung)
3. Ätiologie und Pathogenese (Wie funktionieren psychische Störungen?)

Beispiel für Ätiologie

- Stimulus-Response-Theorie: Mediatoren der Reaktion (Organismusvariablen) sind psychologische Faktoren, Persönlichkeit, neurobiologische Faktoren (Amygdala, Hippocampus, PFC, Salienznetzwerke); therapeutische Ansätze zielen auf Mediatoren ab



Krankheitsmodell der Medizin (biomedizinisches Modell) vs. Krankheitsmodelle der Psychologie



4. Prävention, Psychotherapie und Rehabilitation

- Wichtige Persönlichkeiten: *Sigmund Freud* (Psychoanalyse), *Frederic Skinner* (Behaviorismus, Lerntheorie, Einflüsse auf KVT), *H.J. Eysenck* (Begründer der Psychotherapieforschung, empirische Wirksamkeitsforschung)

Historische Entwicklung von Behandlungsmethoden

- ~ 1800: Hypnose-therapie (Mesmer, Charcot)
- ~ 1900: Psychoanalyse (Freud)
- ~ 1900: Persuasionsmethoden (Dubois, Prince)
- ~ 1925: Autogenes Training (Schultz)
- ~ 1925: Progressive Muskelrelaxation (Jacobsen)
- ~ 1935: chemische und elektrische Schockbehandlungen
- ~ 1950: Psychopharmakotherapie
- ~ 1950: Neurochirurgie (frontale Lobotomie; Moniz erhielt 1949 den Nobelpreis für Medizin)
- ~ 1945/50: Klient-zentrierte Psychotherapie (Rogers)
- ~ 1945/50: Verhaltenstherapie (Wolpe, Rachman)
- ~ 1955/1960: Gestalttherapie (Perls)
- ~ 1960: kognitive Therapie (Beck, Ellis)
- ~ 1960: Familientherapie/systemische Therapie

Wiederholung

- Welche historischen Ereignisse sind mit der Entstehung der wissenschaftlichen klinischen Psychologie verknüpft?
- Kennen Sie ein Beispiel für eine wissenschaftliche klinisch-psychologische Fachzeitschrift?
- Was versteht man unter den Begriffen Ätiologie und Pathogenese?
- Welche Normbegriffe sind entscheidend zur Beantwortung der Frage, ob ein bestimmtes Verhalten eine psychische Störung konstituiert? (welche sind heutige Konvention?)
- Was sind Inhalte der klinischen Psychologie?

Lernfragen:

Welche Redewendungen / Bezeichnungen sollte man in der Psychologie und Psychiatrie vermeiden?

Was besagt das Scientist Practitioner Modell?

Wer ist der Begründer der klinischen Psychologie?

Wann und durch wen entstand die Psychologie?

Wer ist Emil Kraepelin?

Wer ist Sigmund Freud? (Annahmen, Leistungen)

Wer ist Phillipe Pinel?

Wie ist die klinische Psychologie definiert? Was sind Nachbardisziplinen?

Was ist Epidemiologie

Wofür sind Frederic Skinner und H.J. Eysenck bekannt?

Welche Arten von Störungsmodellen kann man unterscheiden?

Berking & Rief: Kapitel 1 (Band I)

Historische Entwicklung

- Begründer der klinischen Psychologie: Lightner Witmer, Emil Kraepelin & Sigmund Freud
- Lightner Witmer gründete 1896 die erste psychologische Klinik an der Universität von Pennsylvania; zudem gründete er 1907 die erste psychologische Fachzeitschrift „The Psychological Clinic“
- Emil Kraepelin: Schaffung einer Krankheitslehre psychischer Störungen; er beeinflusste die Klassifikationssysteme DSM-IV und ICD-10
- Sigmund Freud: entwickelte ab 1895 die Psychoanalyse; hohe Bedeutung der Therapeut-Klient-Beziehung und motivationaler Klärungsprozesse gehen auf ihn zurück
- Münsterberg: stellte 1912 den Begriff der Pathopsychologie dem der Psychopathologie gegenüber; Psychopathologie eher psychologisch (weniger medizinisch)
- Ab 190 gibt es den Begriff der klinischen Psychologie
- 1960/1970: erste psychotherapeutische Ansätze in Forschung und Praxis etabliert, z.B. Gruppentherapie nach Moreno & Yalom (1970), Klientenzentrierte Therapie (Rogers), Verhaltenstherapie (Behavior Therapy, Eysenck & Wolpe)
- 1949: Gründung des National Institut for Mental Health (NIMH); Gründung der Deutschen Gesellschaft für Verhaltenstherapie (1969) und der Gesellschaft für wissenschaftliche Gesprächsführung
- Dezember 1999: gesetzliche Verankerung des Berufs des Psychologischen Psychotherapeuten

Was ist klinische Psychologie?

- Die klinische Psychologie beschäftigt sich mit der Erklärung, Vorhersage und Veränderung menschlichen Verhaltens und fokussiert dabei auf Erleben und Verhalten, welches mit einem außergewöhnlichen Ausmaß an Leid oder Funktionsbeeinträchtigung einhergeht
- Psychische Störungen als zentrales Thema

Definition der klinischen Psychologie

Klinische Psychologie: Teildisziplin der Psychologie, die sich in Forschung und Praxis mit psychischen Störungen und den psychischen Aspekten somatischer Störungen und Krankheiten befasst. Im Speziellen beschäftigt sich die Klinische Psychologie mit der Deskription (Symptomatologie), Klassifikation, Diagnostik, Verbreitung, Verlauf, Ätiologie- und Bedingungsanalyse, Gesundheitsförderung, primären und sekundären Prävention, Therapie und Rehabilitation bei psychisch (mit-)bedingten Gesundheitsproblemen.

Psychische Störung: Gruppe (Syndrom) interkorrelierter, klinisch relevanter Verhaltens- oder Erlebensweisen (Symptome), welche mit außergewöhnlichem Leid und/ oder Funktionsbeeinträchtigungen einhergehen. In diesem Sinne wird im DSM-IV eine psychische Störung als ein klinisch bedeutsames Verhaltens- oder psychisches Syndrom aufgefasst, das »mit momentanem Leiden (z. B. einem schmerzhaften Symptom) oder einer Beeinträchtigung (z. B. Einschränkung in einem oder in mehreren wichtigen Funktionsbereichen) oder mit einem stark erhöhten Risiko einhergeht, zu sterben, Schmerz, Beeinträchtigung oder einen tiefgreifenden Verlust an Freiheit zu erleiden. Zusätzlich darf dieses Syndrom oder Muster nicht nur eine verständliche und kulturell sanktionierte Reaktion auf ein bestimmtes Ereignis sein, wie z. B. den Tod eines geliebten Menschen. Unabhängig von dem ursprünglichen Auslöser muss gegenwärtig eine verhaltensmäßige, psychische oder biologische Funktionsstörung bei der Person zu beobachten sein. Weder normabweichendes Verhalten (z. B. politischer, religiöser oder sexueller Art) noch Konflikte des Einzelnen mit der Gesellschaft sind psychische Störungen, solange die Abweichung oder der Konflikt kein Symptom einer oben beschriebenen Funktionsstörung bei der betroffenen Person darstellt« (DSM-IV-TR, dt. Ausgabe S. 979).

Konzepte von Gesundheit und Krankheit

- Abweichung von der statistischen Norm: Seltenheit eines Verhaltens
- Abweichung von sozialen Normen, also gesellschaftlichen Erwartungen, wie sich eine gesunde Person zu verhalten/ zu fühlen hat
- Das Leiden der Betroffenen (subjektive Norm)
- Das Ausmaß an Funktionsbeeinträchtigung (funktionale Norm)

Gesundheit laut WHO:

WHO (1946), die Gesundheit als den Zustand des völligen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens und explizit nicht nur als Absenz von Krankheit und Gebrechen darstellt.

- Kritik: müssten wir nach dieser Definition nicht alle krank sein...?

Gegenstandsbereich der klinischen Psychologie

- Unterscheidung in störungsübergreifende und störungsbezogene Themenfelder; intra- und interpersonelle Perspektive; gestörte Funktion vs. gestörtes Funktionsmuster (intrapersonal) vs. gestörtes System (interpersonal)

Teilgebiete

- Gesundheitspsychologie
- Verhaltensmedizin
- Neuropsychologie
- Epidemiologie
- Versorgungsforschung
- Psychotherapie

☼ Klinische Psychologie ist abzugrenzen von Psychiatrie und Psychosomatik (Teilgebiete der Medizin)

Begriff Epidemiologie

- Daten über die Häufigkeit bestimmter psychischer Störungen sowie mögliche Korrelate
- Bestimmung von Prävalenz, Inzidenz, Lebenszeitrisko sowie Risikofaktoren

Exkurs	
Begriffe der Epidemiologie	
Prävalenz: Anteil der Personen in einer definierten Population, die das interessierende Symptommuster aufweist. Oftmals werden zusätzlich Zeitangaben gemacht:	Lebenszeitprävalenz: Entspricht der Wahrscheinlichkeit, irgendwann im Leben am entsprechenden Symptommuster zu leiden
Punktprävalenz: Entspricht der Prävalenz an einem definierten Stichtag	Inzidenz: Anzahl der Neuerkrankungen innerhalb eines bestimmten Zeitraums
12-Monats-Prävalenz: Anteil der betroffenen Personen innerhalb eines Jahres	Komorbidität: gleichzeitige Diagnose mehrerer Erkrankungen innerhalb eines definierten Zeitraums

Psychotherapie

Psychotherapie ist ein bewusster und geplanter interaktioneller Prozess zur Beeinflussung von Verhaltensstörungen und Leidenszuständen, die in einem Konsensus (möglichst zwischen Patient, Therapeut und Bezugsgruppe) für behandlungsbedürftig gehalten werden, mit psychologischen Mitteln (durch Kommunikation) meist verbal aber auch averbal, in Richtung auf ein definiertes, nach Möglichkeit gemeinsam erarbeitetes Ziel (Symptomminimalisierung und/oder Strukturänderung der Persönlichkeit) mittels lehrbarer Techniken auf der Basis einer Theorie des normalen und pathologischen Verhaltens.

Forschungsmethoden der klinischen Psychologie

- Tierstudien: z.B. Pawlows Hunde, Skinners Pingpong spielende Tauben; Vorsicht, Ergebnisse können nicht immer direkt auf den Menschen übertragen werden; menschliches Verhalten ist stärker von kognitiv-motivationalen Faktoren abhängig als andere Spezies; + invasive Studien an Menschen unethisch, daher an Tieren
- Studien an nicht klinisch beeinträchtigten Personen (Analogstudien)
- Fallstudien: für einen spezifischen Patienten Anamnese, Familienanamnese, Entwicklungsaspekte und aktueller Therapieverlauf; ABER natürlich nicht repräsentativ, eher exemplarisch
- Introspektion: systematische Selbstbeobachtung eines klinischen Forschers an sich selbst (aber natürlich auch nicht repräsentativ, nicht als Kausalbeleg geeignet)
- QSS, LSS
- Moderatoranalysen: führt der Effekt eines Faktors (UV) nur unter bestimmten Bedingungen zu einer psychischen Störung (AV)? Ist also der Effekt eines Faktors auf einen anderen Faktor abhängig von der Ausprägung eines dritten Faktors (eines Moderators)? Z.B. müssen bestimmte Patienteneigenschaften vorliegen, damit die Therapie erfolgreich ist?
- Mediationsanalysen: inwieweit beeinflusst ein Sachverhalt (UV) einen anderen Sachverhalt (AV) über einen dritten Sachverhalt (Mediator)? z.B. Identifikation von Wirkfaktoren der KVT
- Experimente: UV systematisch variiert, alle anderen Faktoren konstant, Beobachtung der AV in Abhängigkeit der UV, Experiment ermöglicht Kausalitätsnachweis; kontrollierte Laborbedingungen; hohe interne Validität aber wenig ökologische Validität; Randomisierung
- Randomisiert kontrollierte Studien: Experiment mit Kontrollgruppe, z.B. Wartekontrollgruppe, Treatment-as-Usual-Gruppen, aktive Alternativ-Treatment-Bedingungen; geeignet für generelle Effektivitätsnachweise oder Vergleich verschiedener Treatments (z.B. neues Treatment vs. bisheriger Goldstandard)

Offene Fragen

- Was macht die medizinische Psychologie?
- Ist die Bezeichnung psychische Erkrankung wirklich falsch? Wird auch im Lehrbuch so genannt, und kennt man nicht schon heutzutage die Ursachen, auch wenn diese unterschiedlich sein können (vgl. biopsychosoziales Modell)?

Kapitel 2: Diagnostik & Klassifikation

- Diagnosen dienen der vereinfachten Kommunikation zwischen verschiedenen Behandlern sowie zwischen dem Behandler und dem Patienten
- Eine korrekte Diagnosestellung ist die Grundlage für die Therapieplanung und dient der Kommunikation und der Übertragung von Forschungsergebnissen
- Komorbidität bezeichnet das Vorliegen verschiedener Erkrankungen bei einer Person; nach dem Komorbiditätsprinzip sollen bei einem Patienten so viele Diagnosen gestellt werden, wie für die Gesamtbeschreibung der klinischen Problematik notwendig

Diagnose

- Klassifikation -> bestimmte Merkmale oder Personen werden im Rahmen des diagnostischen Prozesses in ein nach Klassen gegliedertes System (diagnostische Klassen/ Kategorien) eingeordnet
- Symptom -> Syndrom -> Diagnose
- Treten bestimmte Symptome gehäuft auf, spricht man von einem Syndrom; nach Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien kommt man zu einer Diagnose
- Güte einer Diagnosestellung: Interrater-Reliabilität (Cohen Kappa)
- Moderne Klassifikationssysteme verwenden operationalisierte und kriteriumsorientierte Diagnostik (Berücksichtigung klarer Kriterien bei der Diagnosestellung, die möglichst exakt exploriert oder beobachtet werden können & explizite Vorgabe von Ein- und Ausschlusskriterien und von Diagnostischen Entscheidungs- und Verknüpfungsregeln)
- DSM-III ist das erste Klassifikationssystem, das eine *operationalisierte und kriteriumsorientierte* Diagnostik umsetzte
- ICD-10 (WHO) ebenfalls kriteriumsorientiert & operationalisiert

Normbegriffe: Wann ist jemand psychisch krank?

- Idealnorm: sieht Gesundheit als Zustand vollkommenen körperlichen, seelischen, geistigen und sozialen Wohlbefindens
 - Statistische Norm: es wird angenommen, dass ein Merkmal um den Mittelwert normalverteilt ist; extreme Bereiche der Verteilung gelten als Krankheit (allerding ist die Grenzziehung arbiträr)
 - Soziale Norm: manche Verhaltens- und Erlebensweisen sind durch die Werte einer Gesellschaft definiert; manches ist in bestimmten Kulturen normal
 - Subjektive Norm: das Individuum selbst legt fest, was es als normal oder unnormal empfindet; individuelle Ansprüche spielen eine Rolle
 - Funktionale Norm: eine Person gilt als krank, wenn sie die zugetragenen Funktionen nicht erfüllen kann (arbeiten, soziale Beziehungen eingehen, Dinge genießen)
-
- Bei der Mehrzahl der Diagnosen steht ein funktionaler Normbegriff im Vordergrund

Kategoriale vs. dimensionale Diagnostik

- *Kategoriale Diagnostik*: psychische Störungen werden als diskrete, klar voneinander und von der Normalität abgrenzbare Störungseinheiten beschrieben -> hilfreich für Kommunikation
- Dichotomisierung des Krankheitsbegriffs meistens nicht angemessen, DAHER:
- *Dimensionale Diagnostik*: psychische Merkmale einer Person werden entlang eines Kontinuums beschrieben; es gibt einen kontinuierlichen Übergang zwischen den Kategorien „gesund“ und „krank“

DSM-IV (das amerikanische Klassifikationssystem)

- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases
- Multiaxiale Diagnostik
Achse 1: Diagnostik der klinischen Störungen
Achse 2: Diagnostik von geistiger Behinderung und Persönlichkeitsstörungen
Achse 3: Diagnostik von medizinischen Krankheitsfaktoren
Achse 4: Diagnostik der psychosozialen Probleme
Achse 5: Diagnostik des globalen Funktionsniveaus (über Global Assessment of Functioning)

ICD-10

- WHO: International Classification of Diseases -> alle Krankheiten, nicht nur psychische Störungen
- ICD10 in Deutschland verpflichtend (Krankenkasse, Versicherung, ...)
- Psychischer Erkrankungen: F00-F99 (F-Codes)
- ICD-10-GM (German Modification)

Verfahren zur Klassifikation

- Strukturierte und standardisierte klinische Interviews
- Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)
- Composite International Diagnostic Interview (CIDI)
- Diagnostic Interview Schedule; Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry
- Diagnostisches Interview für psychische Störungen (DIPS)
- Mini-DIPS

Der diagnostische Prozess

- Diagnostik dient nicht nur zur Klassifikation, sondern auch dazu, Faktoren für Auslösung und Aufrechterhaltung einer Erkrankung herauszufinden
- Durch die Diagnostik soll ein Grundverständnis für die vorliegende Erkrankung gewonnen werden und die Therapieplanung sollte darauf aufbauen
- Prädisponierende Faktoren (biologisch, psychologisch, ..) + auslösende Ereignisse (z.B. akute Lebensbelastung, Tod eines Angehörigen, ...); aufrechterhaltende Faktoren (Schon- und Vermeidungsverhalten; Verstärkung durch die Umwelt)
- Beachtung prädisponierender, auslösender und aufrechterhaltender Faktoren -> je nachdem, welche Faktoren überwiegen, kann so die Therapie geplant werden

Psychometrische Diagnostik

- Multimethodale Diagnostik: umfassend und Einbezug verschiedener Datenquellen
- Psychometrische Instrumente: Fragebögen, Analogskalen
- Verhaltensbeobachtung, Fremdanamnese
- Neuropsychologische Diagnostik

Verhaltens- und Bedingungsanalyse: SORCK- Modell

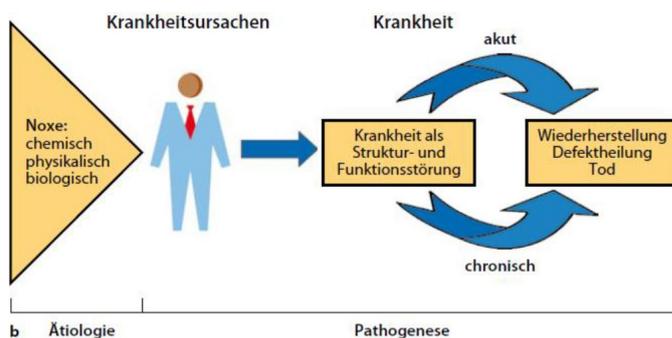
- S = Situative Merkmale (externe Merkmale der Problemsituation, interne Zustände)
- O = Organismusvariablen (biologische Dispositionen, Aufmerksamkeitsprozesse, Bewertung von Situationsmerkmalen, ...)
- R = Reaktionskomponenten (motorische, kognitive, physiologische Komponenten)
- C = Konsequenzen (können verstärkend sein, z.B. Zuwendung, negative Verstärkung wie Kontrollverhaltensweisen bei Patienten mit Zwangsstörungen)
- K = Kontingenzverhältnisse (Art und zeitliche Verhältnisse der Konsequenzen (prompte positive Verstärkung, intermittierende Verstärkung, langfristige Einflüsse, kurzfristige negative Verstärkung bei langfristiger Problemchronifizierung)
- Mikroanalyse: genaue Analyse von problematischen Situationen
- Makroanalyse: übergeordnete Regelmäßigkeiten (statt spezifischer Situationen) werden analysiert -> z.B. Schemaanalyse (kognitive Schemata der Patienten werden analysiert, also kognitive Grundstrukturen, die das individuelle Verhalten formen)
- Ableitung eines Therapieplans

02: Modelle der klinischen Psychologie & Diagnostik

Lilienfeld (50 psychological terms to avoid)

- Komorbidität kann zwei Bedeutungen haben:
 - (a) Korrelation zweier Störungen in einer Population (z.B. Depression und Angststörung) -> immun gegenüber Basisraten einer Störung
 - (b) Wahrscheinlichkeit, dass eine Person mit einer bestimmten Störung (z.B. Depression) auch eine andere Störung besitzt (z.B. Angststörung) -> eher abhängig von der Basisrate in einer bestimmten Population
- Komorbidität ist die Norm: große Überlappungsbereiche zwischen Störungen (Kritik an der kategorialen (vs. dimensionalen) Diagnostik)

Krankheitsmodelle der Medizin



- Bei psychischen Störungen sind Störungsursachen nicht so eindeutig wie in der Medizin, z.B. „Warum werden manche Menschen krank, andere nicht, bei denselben Bedingungen?“ **Resilienz?**

Wilhelm Griesinger

- Deutscher Psychiater (1817-1868); „psychische Störungen als Erkrankungen des Gehirns“
- Klassifikationen sollen sich an objektivierbaren Läsionen und strukturellen Pathologien im Gehirn orientieren -> diese Sichtweise prägte die nächsten 40 Jahre der deutschen Psychiatrie- und Neurologie Geschichte
- Psychische Störungen als progrediente Erkrankungen (Vorläufer des Dementia-Praecox-Konzepts von Emil Kraepelin)
- „Patients with mental diseases are really individuals with diseases of nerves and the brain... Psychiatry must become an integral part of general medicine and accessible to all medical circles“



FIGURE 1.3. Wilhelm Griesinger.

Ambiguous Terms Covariation vs. Cooccurrence (?)

(35) **Comorbidity**. This term, which has become ubiquitous in publications on the relations between two or more mental disorders (appearing in approximately 444,000 citations in Google Scholar), refers to the overlap between two diagnoses, such as major depression and generalized anxiety disorder. A similar term, “dual diagnosis,” which has acquired considerable currency in the substance abuse literature in particular, refers to the simultaneous presence of a mental disorder, such as schizophrenia, and a substance abuse disorder, such as alcoholism (Dixon, 1999). Some authors have taken the comorbidity concept further, extending it to “trimorbidity” (Cornelius et al., 2001) or “quatromorbidity” (Newman et al., 1998).

Nevertheless, “comorbidity” can mean two quite different things. It can refer to either the (a) covariation (or correlation) between two diagnoses within a sample or the population or (b) co-occurrence between two diagnoses within an individual (Lilienfeld et al., 1994; Krueger and Markon, 2006). The first meaning refers to the extent to which Condition A and B are statistically associated across individuals; for example, there is substantial covariation between ASPD and BPD (Becker et al., 2014). The second meaning is a conditional probability referring to the proportion of individuals with Condition A who meet diagnostic criteria for Condition B. For example, in the case of the latter meaning, researchers might note that 45% of patients with ASPD also meet diagnostic criteria for BPD. The difference between these two meanings is hardly trivial, because they tend to be differentially influenced by base rates (prevalences). If the base rates of one or more conditions change, the covariation between them will not necessarily be affected but the level of co-occurrence almost always will be (Lilienfeld et al., 1994). Moreover, depending on the base rates of the diagnoses in a sample, two conditions may display little or no covariation but substantial co-occurrence. For example, although ASPD and major depression typically display only modest covariation (Goodwin and Hamilton, 2003), the rates of co-occurrence between ASPD and major depression in an analysis conditioned on major depression (that is, the rates of ASPD among people with major depression) would be extremely high in a prison sample, because most prison inmates meet criteria for ASPD (Flint-Stevens, 1993). Hence, the levels of comorbidity would probably be negligible in the first case but high in the second. If authors elect to use the term “comorbidity,” they should therefore be explicit about which meaning (covariation or co-occurrence) they intend.

- Pro: heute noch diskutierte hirnorganische Ursachen; con: bei den wenigsten Erkrankungen konnten bisher eindeutige neuronale Ursachen festgestellt werden (fMRI, PET)

Network Strukturen anstelle von Reduktionismus

- Paper: „Brain Disorders? Not really: Why structures block reductionism in psychopathology research“ (Borsboom, Cramer, Kalis 2019)
- Psychische Störungen sind komplexe Netzwerke einzelner psychologischer Symptome, die interagieren; reduktionistische Ansätze (die nur biologische/hirnorganische Ursachen annehmen) sind zum scheitern verurteilt

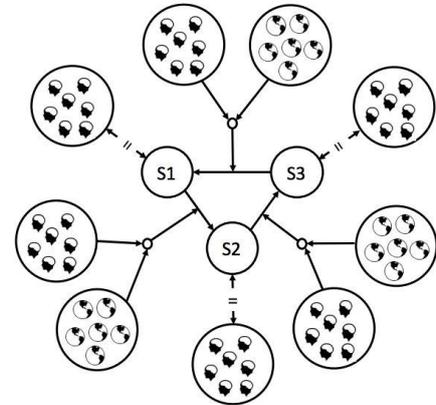


Figure 2. Massively multifactorial symptom networks. The figure shows a situation in which symptoms S1-S3 involve multiply realized mental states. Network connections depend on the combination of heterogeneous sets of biological and environmental conditions, as indicated by the concatenation symbol \oplus , that may moreover differ over individuals.

Erklärungsmodelle in der Klinischen Psychologie

- Biologische Modelle: genetisch, neurowissenschaftlich, endokrinologisch
- Psychologische Modelle: psychodynamisch, behavioral (Pawlov & Skinner), kognitiv (Beck), humanistisch-existentialistisch

Kritik an Heritabilitätsschätzungen

- Gene können mit heutigen wissenschaftlichen Methoden nicht eindeutig identifiziert werden
- Es gibt bisher keinen Gen-Polymorphismus, der eindeutig mit Depression in Verbindung gebracht wird
- Heritabilität (erblicher Anteil psychischer Störungen) ist nur eine Korrelation!
Aussagekräftig sind nur Genomweite Assoziationsstudien

- Methodische Probleme:

Zwillingsstudien gehen von additivem Einfluss aus $\rightarrow \text{Var}(\text{Gesamt}) = \text{Var}(\text{Genetisch}) + \text{Var}(\text{Umwelt}) + \text{Var}(\text{Error})$, allerdings handelt es sich höchstwahrscheinlich um Genom-Umwelt-Interaktionen sowie

- Heritabilität (h^2) = $2 * (K_{MZ} - K_{DZ})$
MZ= monozygot, DZ = dizygot

No Support for Historical Candidate Gene or Candidate Gene-by-Interaction Hypotheses for Major Depression Across Multiple Large Samples

Richard Border, M.A., Emma C. Johnson, Ph.D., Luke M. Evans, Ph.D., Andrew Smolen, Ph.D., Noah Berley, Patrick F. Sullivan, M.D., Matthew C. Keller, Ph.D.

Objective: Interest in candidate gene and candidate gene-by-environment interaction hypotheses regarding major depressive disorder remains strong despite controversy surrounding the validity of previous findings. In response to this controversy, the present investigation empirically identified 18 candidate genes for depression that have been studied 10 or more times and examined evidence for their relevance to depression phenotypes.

Methods: Utilizing data from large population-based and case-control samples (Ns ranging from 62,138 to 443,264 across subsamples), the authors conducted a series of pre-registered analyses examining candidate gene polymorphism main effects, polymorphism-by-environment interactions, and gene-level effects across a number of operational definitions of depression (e.g., lifetime diagnosis, current severity, episode recurrence) and environmental moderators (e.g., sexual or physical abuse during childhood, socioeconomic adversity).

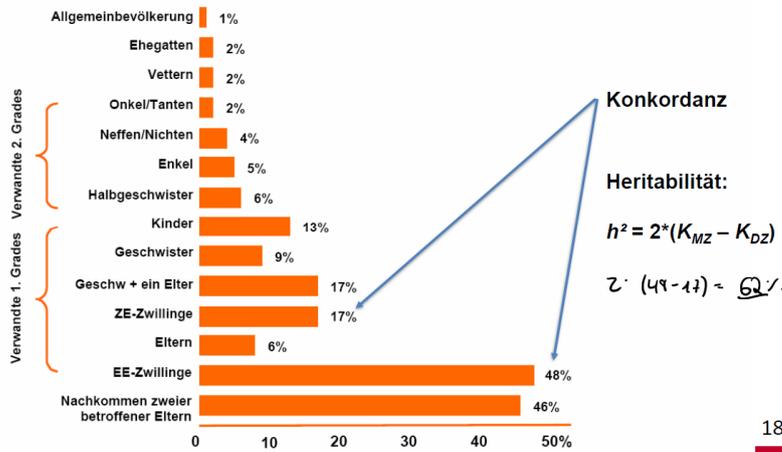
Results: No clear evidence was found for any candidate gene polymorphism associations with depression phenotypes or any polymorphism-by-environment moderator effects. As a set, depression candidate genes were no more associated with depression phenotypes than noncandidate genes. The authors demonstrate that phenotypic measurement error is unlikely to account for these null findings.

Conclusions: The study results do not support previous depression candidate gene findings, in which large genetic effects are frequently reported in samples orders of magnitude smaller than those examined here. Instead, the results suggest that early hypotheses about depression candidate genes were incorrect and that the large number of associations reported in the depression candidate gene literature are likely to be false positives.

AJP in Advance (doi: 10.1176/appi.ajp.2018.18070881)

- Konkordanz

Erkrankungswahrscheinlichkeit u. Heritabilität



18

- Heritabilität (Anteil der genotypischen Varianz an der phänotypischen Varianz): $h^2 = 2 * (1 - 0,5) = (V(DZ) - V(MZ)) / V(DZ) = 1$
($V = 1 - \text{Konkordanz}$)

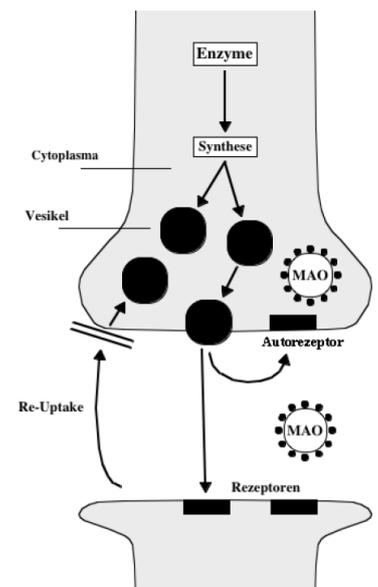
Heritability Fallacy

- Trotz 100% Heritabilität können Umwelteinflüsse große kausale Einflüsse auf Merkmale ausüben!
- Heritabilität sagt nichts über den kausalen Einfluss der genetischen Faktoren auf bestimmte Merkmale (lediglich ein Maß der Kovariation)!!
- Die Annahme gleicher Umwelteinflüsse bei Zwillingen ist unzutreffend; EZ haben von Beginn an ähnlichere Umweltbedingungen (z.B. die gleiche Plazenta)
- Genetische Faktoren und Umweltfaktoren wirken eher interaktiv und nicht rein additiv (wie Modelle der Zwillingsstudien annehmen)

Biochemische Modelle

- Neuronale Prozesse: Weiterleitung von Impulsen an Synapsen (meist zu reduktionistisches Modell)
- Störungen der Neurotransmitterfunktion (stark vereinfacht, Spezifitätsannahme unzutreffend!)

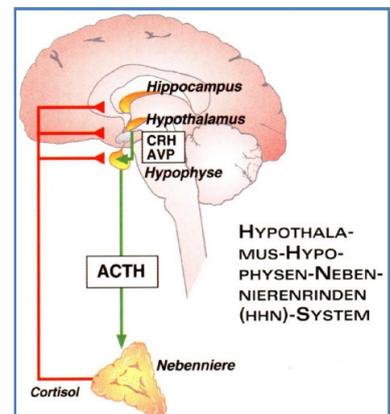
System	Veränderte Funktionen
Cholinerges ~	↑ : Lethargie, Energieverlust, psychomotorische Verlangsamung [kann Manien dämpfen], reduzierte REM-Latenz, häufigeres nächtliches Erwachen
Dopaminerges ~	↑ : Euphorie, psychomotorische Aktivierung, gesteigerte sexuelle Aktivität, rücksichtsloses und abenteuersuchendes Verhalten ↓ : Unkonzentriertheit, Anhedonie, Hemmung der Willensfunktionen, psychomotorische Verlangsamung, Energieverlust
Noradrenerges ~	↑ : dysphorische Stimmung, Agitiertheit, Unkonzentriertheit, Appetitverlust, Schlafstörungen ↓ : Energieverlust, Anhedonie andauernder Stress führt vermutlich zu ↓
Serotonerges ~	↓ : impulsives/ aggressives Verhalten



Substanz	Chemische Gruppe	Klinische Bedeutung
GABA	Aminosäuren	Angst
Glutamat	Aminosäuren	Demenz, Alkohol, Drogen
Dopamin	Monoamine	Schizophrenie, M. Parkinson
Noradrenalin	Monoamine	Depression, Manie, Angst
Serotonin	Monoamine	Impulsivität, Aggression, Zwang
Acetylcholin	---	Affektive Störungen
Endorphine	Neuropeptide	Schmerz, Substanzkonsumstörungen

Psychoneuroendokrinologie

- Kommunikationssystem des Körpers durch Hormone (ES = endokrines System); reguliert Homöostase und komplexe Verhaltensmuster
 - Wachstum
 - Energieverbrauch
 - Stoffwechsel
 - Wasser- und Salzhaushalt
 - Sexualität
 - Emotion, Motivation
 - Stressreaktion
 - Gedächtnis

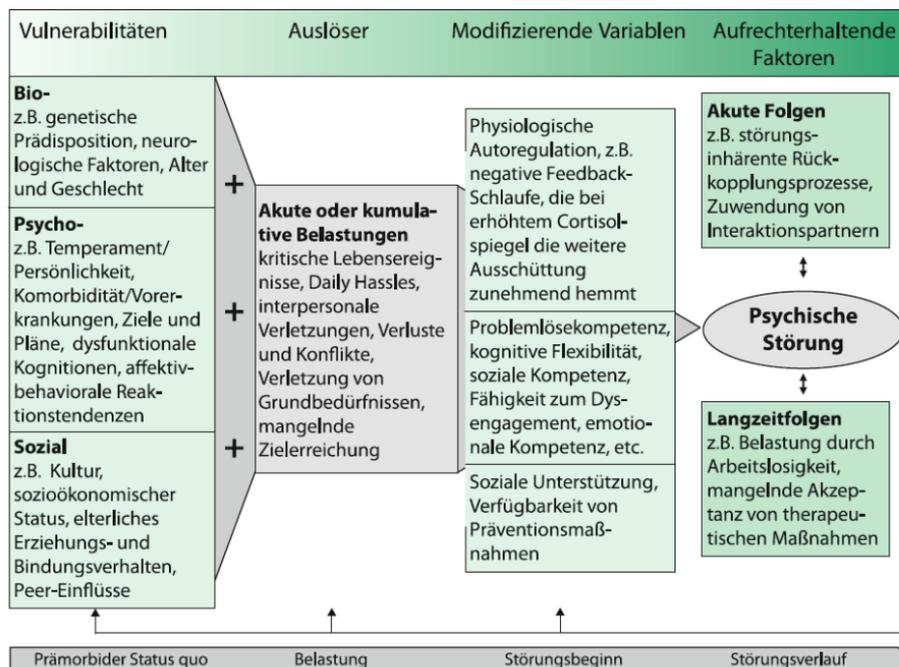


- „Stresshormonachse“: Hypothalamus => Hypophyse => Nebenniere
- „Stresshormon“: Kortisol (ein Glukokortikoid)

Endokrine Auffälligkeiten bei psychischen Störungen

- Bei den meisten psychischen und psychosomatischen Störungen wurden endokrine Veränderungen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen nachgewiesen
- Depressive Störungen: Hyperaktivität der HHN-Achse, wahrscheinlich aufgrund erhöhter CRH-Aktivität; ↑ Kortisolfreisetzung
- PTSD: erhöhte CRH-Freisetzung, jedoch auf peripherer Ebene nahezu gegenläufige Befunde zu depressiven Störungen (eher ↓ Kortisol-produktion)
 - "Gebremste" Kortisolausschüttung direkt nach dem traumatischen Erlebnis ist evtl. Prädiktor für die spätere Entwicklung einer PTSD
 - durch Kortisolgabe direkt nach dem Trauma kann das Risiko einer PTSD verringert werden (=> Kortisol als „Stressbremse“)
- Kortisolmangel auch bei anderen Störungen (CFS, Fibromyalgie?)

Integratives Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen



Diagnostik

Gründe für Diagnostik:

- Epidemiologie
- Auswahl geeigneter Behandlungsmethoden (z.B. störungsspezifische Therapiemethoden)

Sichtweisen psychischer Störungen

- Realistische Position: „psychische Störungen existieren real. Es braucht nur die richtigen Verfahren, um sie aufzudecken“; Griesinger -> biologische Perspektive, neuronale Korrelate, Biomarker (ABER bis heute keine eindeutigen biologischen Marker identifiziert!!!)
- Skeptische Position: „Psychische Störungen sind willkürliche Konstrukte, die häufig missbraucht werden“ (z.B. Szasz); Kritik an der Diagnosestellung z.B. aufgrund von Stigmatisierung, Willkür
- Nominalistische Position: „psychische Störungen sind nützliche Heuristiken/Begriffe“
- Pragmatische Position: „die Definition psychischer Störungen sollte sich eng an dem Sinn und Zweck von Diagnosen orientieren (Begründung von Reliabilitätsmaximierung)“-> Vorteil höhere Reliabilität, Diagnose zur Therapieplanung, Abrechnung über Krankenkassen usw.

Realistische Position

- Thomas Insel: Leiter des Nationalen Instituts für Psychohygiene -> Biomarker als Ursachen für psychische Störungen
Siehe Ted-Talk (2013)
https://www.ted.com/talks/thomas_insel_toward_a_new_understanding_of_mental_illness?language=de

Wie sind psychische Störungen zu erklären?

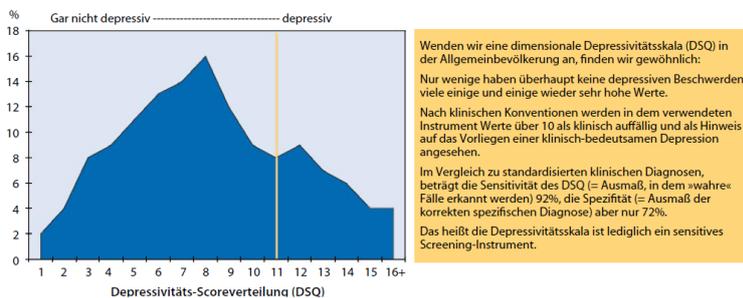
- Zwei Voraussetzungen zur Erklärung eines Phänomens (Ian Deary):
 1. Eine Taxonomie des zu erklärenden Phänomens (Deskription; Ordnungsschema)
 2. Wissen über verursachende Mechanismen (Ätiologie)

Wie sollten psychische Störungen klassifiziert/ beschrieben werden?

- Anhand der Ursachen (Explikation)
- Anhand der Erscheinung (Deskription)
- Meist erst Deskriptionsansatz, danach Explikationsansatz

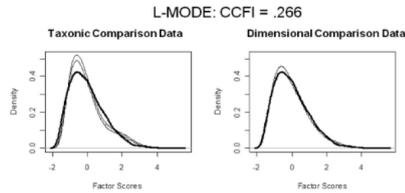
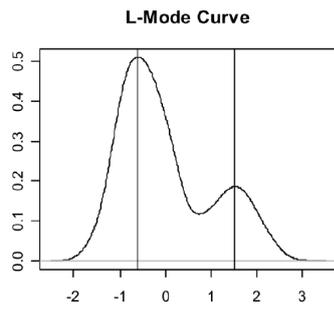
Deskription: Phänomenologie psychischer Störungen

- Sind psychische Störungen kategorial oder dimensional?
- Beispiele für gleichzeitige Verwendung von dimensionaler und kategorialer Betrachtungsweise auch in der Organmedizin
- Verteilung des depressionen Screening Questionnaires (DSQ)
- Psychotische Erfahrungen (wie Stimmenhören) durchaus auch in der Allgemeinbevölkerung in nonpathologischer Ausprägung



- Paul E. Meehl: Präsident der APA 1962: Entwicklung taxometrischer Analysen zur Identifikation eines Schizotypie-Taxons; Prinzip: Aufdeckung von diskontinuierlichen Verteilungen in Merkmalsindikatoren
- Methode: Comparative Curve Fit Index (CCFI) can range from 0 (dimensional structure) to 1 (taxonic structure)
- *Die meisten Störungen sind eher dimensional verteilt; Ausnahmen bilden Substanzbezogene Störungen und evtl. Schizotypie*

Taxometrische Analyse am Beispiel somatoformer Beschwerden (N = 2577; Jasper,...Witthöft, 2012, J. Abn. Psych)



Historie der Deskription von psychischen Störungen

- o Erstes Klassifikationssystem von Emil Kraepelin (1856 – 1962)
- o Vorbild für Aufnahme psychischer Störungen in ICD10 (1939)
- o Psychische Störungen funktionieren analog zu körperlichen Erkrankungen (???)

ICD-10 vs. DSM-IV

- o Psychische Störungen in ICD10: F00-F99
International Classification of causes of Death

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

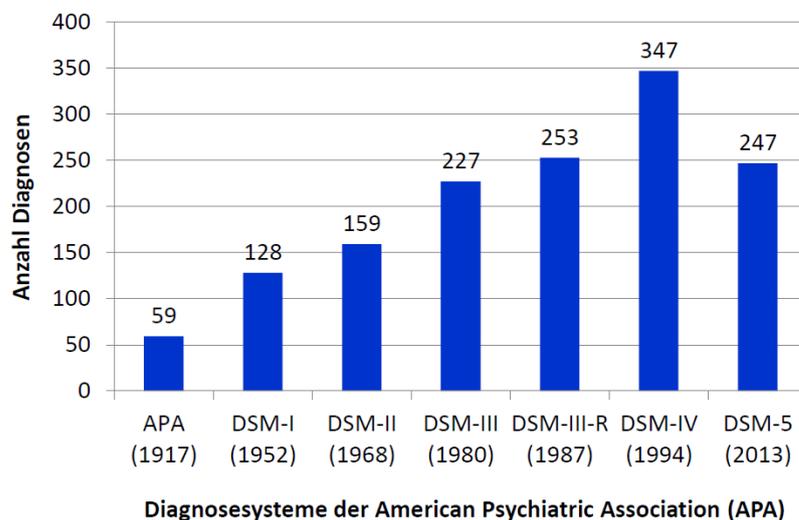
DSM = Diagnostic and Statistical Manual

- DSM-I: 1952: disorders of psychogenic origin or without clearly defined physical cause or structural change in the brain; psychotic disorders + psychoneurotic disorders
- DSM-II: 1968: 300= Neuroses; 302=sexual deviations (auch homosexuality); 300.4= depressive neurosis
- DSM-III: 1980: Reaktion auf **die fundamentale Kritik an der kategorialen Diagnostik** (Rosenhan Experiment, Labeling Bias,...) -> *Paradigmenwechsel*
 - ➔ Abkehr von ätiologischen Theorien und Hinwendung zu einem deskriptiven, ätiologiefreien Ansatz
 - ➔ Formulierung konkreter operationaler Kriterien
 - ➔ Massiver Anstieg der Diagnose Reliabilitäten
 - ➔ Stimulierung psychiatrischer Forschung
- DSM-III-R: 1987
- DSM-IV: 1994
- DSM-IV-TR: 2000
- **DSM-V: 2013**: Lebendiges Dokument mit kontinuierlichen Erweiterungsmöglichkeiten; Abkehr von der multiaxialen Struktur aus DSM-IV; keine Steigerung der Anzahl distinkter Störungsarten; Versuch, die Zuordnung „NNB“ zu reduzieren

Inflation psychischer Störungen durch DSM-V?

- Mehr diagnostische Kategorien (aufgrund neuer Störungen) oder Lockerung von diagnostischen Kriterien?

Entwicklung der Anzahl von Diagnosen in **DSM**



Aufgaben des DSM:

1. Ermöglichung einer gemeinsamen Sprache für Kliniker
2. Instrument für Forscher
3. Informationen für Lehrende und Studierende
4. Informationen für versicherungsrechtliche Fragen
5. Informationen für forensische Fragen

Bewertung von DSM-5

Pro:

- Hohe Übereinstimmung zwischen Diagnostikern (**Interrater-Reliabilität**)
- Identifikation von gemeinsamen Phänomenen für Forschung und Behandlung
- Erleichterung der Kommunikation zwischen Forschern und Behandlern
- Signifikante Verbesserungen in DSM-5 (Aufgabe des arbiträren Trauer-Kriteriums in der MDE-Diagnose; diagnostische Schwelle für ADHS erhöht; etc.)



Contra:

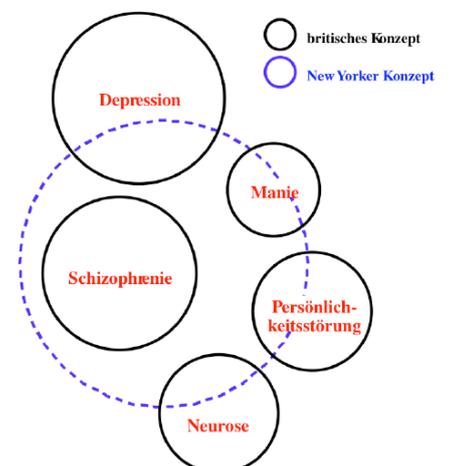
- Die meisten psychopathologischen Merkmale folgenden einer **dimensionalen Verteilung** (Kategorien daher z.T. arbiträr)
- Keine genauen ätiologischen Mechanismen für die diversen Störungsbilder
- Optimierung der Reliabilität zu Lasten der Validität
↳ IRR (!)
- Problem der hohen Komorbiditäten
- Neue statistische Modelle ermöglichen eine empirische Entscheidung hinsichtlich alternativer Modelle (kategorial, dimensional, hybrid)
- Hoffnung auf einen Paradigmenwechsel (ätiologische Definition anhand von neurophysiologischen und genetischen Befunden) in DSM-5 wurden enttäuscht

Meinungen

- "DSM is nothing more than a list of psychiatric disorders, accompanied by descriptions of disorders and explicit criteria for their diagnosis" (Sir Simon Wessely)
- "Wir messen Diagnosen eine zu große Bedeutung zu und vergeben Diagnosen zu schnell und leichtfertig ." (Allen Francis)

Krisen der Kategorialen Diagnostik

- Studie von Kendell et al (1971): Videoaufzeichnungen von 8 Patienten wurden von geschulten psychiatrischen Diagnostikern in den USA und England beurteilt; Ergebnis: erhebliche Diskrepanzen in der Beurteilung; Fazit: das britische Konzept ist enger gefasst als das amerikanische und überlappt sich schwächer mit anderen Störungsbildern



Das Rosenhan Experiment (Science, 1973)

- „On being sane in insane places“
- Acht Pseudopatients, 12 Kliniken ausgewählt
- Beschwerden: „Ich höre Stimmen...“ „unklare Botschaft“ aber evt. „leer“, „hohl“, „dumpf“ („existentialistische“ Symptome).
- Stimmen sind unerwartet und vom gleichen Geschlecht wie PatientIn
- Nach Aufnahme (7-52 Tage, M=19): Entlassung: Schizophrenie in Remission

Rosenhan-Studie II (Science, 1973)

- Eine Klinik wurde bewusst informiert, dass Pseudopatients in den kommenden drei Monaten „eingeschleust“ werden
- Pflegepersonal und Ärzte sollten einschätzen (Skala 1-10) ob der aufgenommene Patient ein „Pseudopatient“ (Betrüger) ist
- 193 Patienten aufgenommen
- Pflege: 41 Pseudopatients
- Ärzte: 23 Pseudopatients
- Gemeinsame Einschätzung: 19 Pseudopatients
- und in Wahrheit...

Studienergebnisse Rosenhan zu Kontaktaufnahme und Antwortverhalten in verschiedenen Institutionen

Table 1. Self-initiated contact by pseudopatients with psychiatrists and nurses and attendants, compared to contact with other groups.

Contact	Psychiatric hospitals		University campus (nonmedical)	University medical center		
	(1) Psychiatrists	(2) Nurses and attendants		(3) Faculty	Physicians	
					(4) "Looking for a psychiatrist"	(5) "Looking for an internist"
Responses						
Moves on, head averted (%)	71	88	0	0	0	0
Makes eye contact (%)	23	10	0	11	0	0
Pauses and chats (%)	2	2	0	11	0	10
Stops and talks (%)	4	0.5	100	78	100	90
Mean number of questions answered (out of 6)	*	*	6	3.8	4.8	4.5
Respondents (No.)	13	47	14	18	15	10
Attempts (No.)	185	1283	14	18	15	10

* Not applicable.

In four hospitals, the pseudopatients approached the staff member with a request which took the following form: "Pardon me, Mr. [or Dr. or Mrs.] X, could you tell me when I will be eligible for grounds privileges?" (or "... when I will be presented at the staff meeting?" or "... when I am likely to be discharged?").

Labeling Bias

- Label „Patient“ vs. Label „Bewerber“ hat unterschiedliche Auswirkungen auf die Einschätzung der psychosozialen Anpassung (bei gleicher Person)

Journal of Consulting and Clinical Psychology
1974, Vol. 42, No. 1, 4-9

**A PATIENT BY ANY OTHER NAME . . . :
CLINICIAN GROUP DIFFERENCE IN LABELING BIAS¹**

ELLEN J. LANGER² AND ROBERT P. ABELSON³
Yale University

The effect of labels on clinicians' judgments was assessed in a 2 × 2 factorial design. Clinicians representing two different schools of thought, behavioral and analytic, viewed a single videotaped interview of a man who had recently applied for a new job and one of the authors. Half of each group was told that the interviewee was a "job applicant," while the remaining half was told that he was a "patient." At the end of the videotape, all clinicians were asked to complete a questionnaire evaluating the interviewee. The interviewee was described as fairly well adjusted by the behavioral therapists regardless of the label supplied. This was not the case, however, for the more traditional therapists. When the interviewee was labeled "patient," he was described as significantly more disturbed than he was when he was labeled "job applicant."

Robert L. Spitzer

- Professor für Psychiatrie an der Columbia University NY; Vorsitzender der Kommission zur Erstellung von DSM III; übte maßgeblich Einfluss auf DSM-IV aus
- War maßgeblich beteiligt, dass Homosexualität in DSM-III nicht mehr als psychische Störung betrachtet wurde
- Kritisiert das Rosenhan Experiment als „Pseudoscience“

Journal of Abnormal Psychology
1975, Vol. 84, No. 5, 442-452

On Pseudoscience in Science, Logic in Remission, and Psychiatric Diagnosis: A Critique of Rosenhan's "On Being Sane in Insane Places"

Robert L. Spitzer

New York State Department of Mental Hygiene, Albany, New York

Rosenhan's "On Being Sane in Insane Places" is pseudoscience presented as science. Just as his pseudopatients were diagnosed at discharge as "schizophrenia in remission," so a careful examination of this study's methods, results, and conclusion leads to a diagnosis of "logic in remission." Rosenhan's study proves that pseudopatients are not detected by psychiatrists as having simulated signs of mental illness. This rather unremarkable finding is not relevant to the real problems of the reliability and validity of psychiatric diagnosis and only serves to obscure them. A correct interpretation of these data contradicts the conclusions that were drawn. In the setting of a psychiatric hospital, psychiatrists seem remarkably able to distinguish the "sane" from the "insane."

Wiederholung:

Welche Erklärungsmodelle existieren zur Erklärung der Ätiologie und Pathogenese psychischer Störungen?

- Was unterscheidet das Krankheitsmodell der Medizin von den Störungsmodellen der Klinischen Psychologie?
- Was bedeutet Heritabilität? Wie wird es berechnet und was ist an diesem Konzept problematisch?
- Womit beschäftigt sich die Psychoneuroendokrinologie? Bei welchen Störungsbildern sind endokrine Auffälligkeiten bekannt und welche Auffälligkeiten sind das?
- Nach welchem Prinzip erfolgt die Klassifikation psychischer Störungen in DSM und ICD? (deskriptiv oder ätiologisch?)
- Mit welcher Methodik lässt sich bestimmen, ob bestimmte Konstrukte einer dimensional oder kategorialen Verteilung

Kapitel 2 (Berking & Rief): Diagnostik & Klassifikation

- Diagnosen dienen der vereinfachten Kommunikation zwischen verschiedenen Behandlern sowie zwischen dem Behandler und dem Patienten
- Eine korrekte Diagnosestellung ist die Grundlage für die Therapieplanung und dient der Kommunikation und der Übertragung von Forschungsergebnissen
- Komorbidität bezeichnet das Vorliegen verschiedener Erkrankungen bei einer Person; nach dem Komorbiditätsprinzip sollen bei einem Patienten so viele Diagnosen gestellt werden, wie für die Gesamtbeschreibung der klinischen Problematik notwendig

Diagnose

- Klassifikation -> bestimmte Merkmale oder Personen werden im Rahmen des diagnostischen Prozesses in ein nach Klassen gegliedertes System (diagnostische Klassen/ Kategorien) eingeordnet
- Symptom -> Syndrom -> Diagnose
- Treten bestimmte Symptome gehäuft auf, spricht man von einem Syndrom; nach Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien kommt man zu einer Diagnose
- Güte einer Diagnosestellung: Interrater-Reliabilität (Cohen Kappa)
- Moderne Klassifikationssysteme verwenden operationalisierte und kriteriumsorientierte Diagnostik (Berücksichtigung klarer Kriterien bei der Diagnosestellung, die möglichst exakt exploriert oder beobachtet werden können & explizite Vorgabe von Ein- und Ausschlusskriterien und von Diagnostischen Entscheidungs- und Verknüpfungsregeln)
- DSM-III ist das erste Klassifikationssystem, das eine *operationalisierte und kriteriumsorientierte* Diagnostik umsetzte
- ICD-10 (WHO) ebenfalls kriteriumsorientiert & operationalisiert

Normbegriffe: Wann ist jemand psychisch krank?

- Idealnorm: sieht Gesundheit als Zustand vollkommenen körperlichen, seelischen, geistigen und sozialen Wohlbefindens
- Statistische Norm: es wird angenommen, dass ein Merkmal um den Mittelwert normalverteilt ist; extreme Bereiche der Verteilung gelten als Krankheit (allerding ist die Grenzziehung arbiträr)
- Soziale Norm: manche Verhaltens- und Erlebensweisen sind durch die Werte einer Gesellschaft definiert; manches ist in bestimmten Kulturen normal
- Subjektive Norm: das Individuum selbst legt fest, was es als normal oder unnormal empfindet; individuelle Ansprüche spielen eine Rolle
- Funktionale Norm: eine Person gilt als krank, wenn sie die zugetragenen Funktionen nicht erfüllen kann (arbeiten, soziale Beziehungen eingehen, Dinge genießen)

➔ Bei der Mehrzahl der Diagnosen steht ein funktionaler Normbegriff im Vordergrund

Kategoriale vs. dimensionale Diagnostik

- *Kategoriale Diagnostik*: psychische Störungen werden als diskrete, klar voneinander und von der Normalität abgrenzbare Störungseinheiten beschrieben -> hilfreich für Kommunikation
- Dichotomisierung des Krankheitsbegriffs meistens nicht angemessen, DAHER:
- *Dimensionale Diagnostik*: psychische Merkmale einer Person werden entlang eines Kontinuums beschrieben; es gibt einen kontinuierlichen Übergang zwischen den Kategorien „gesund“ und „krank“

DSM-IV (das amerikanische Klassifikationssystem)

- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases
- Multiaxiale Diagnostik
Achse 1: Diagnostik der klinischen Störungen
Achse 2: Diagnostik von geistiger Behinderung und Persönlichkeitsstörungen
Achse 3: Diagnostik von medizinischen Krankheitsfaktoren
Achse 4: Diagnostik der psychosozialen Probleme
Achse 5: Diagnostik des globalen Funktionsniveaus (über Global Assessment of Functioning)

ICD-10

- WHO: International Classification of Diseases -> alle Krankheiten, nicht nur psychische Störungen
- ICD10 in Deutschland verpflichtend (Krankenkasse, Versicherung, ...)
- Psychischer Erkrankungen: F00-F99 (F-Codes)
- ICD-10-GM (German Modification)

Verfahren zur Klassifikation

- Strukturierte und standardisierte klinische Interviews
- Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)
- Composite International Diagnostic Interview (CIDI)
- Diagnostic Interview Schedule; Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry
- Diagnostisches Interview für psychische Störungen (DIPS)
- Mini-DIPS

Der diagnostische Prozess

- Diagnostik dient nicht nur zur Klassifikation, sondern auch dazu, Faktoren für Auslösung und Aufrechterhaltung einer Erkrankung herauszufinden
- Durch die Diagnostik soll ein Grundverständnis für die vorliegende Erkrankung gewonnen werden und die Therapieplanung sollte darauf aufbauen
- Prädisponierende Faktoren (biologisch, psychologisch, ..) + auslösende Ereignisse (z.B. akute Lebensbelastung, Tod eines Angehörigen, ...); aufrechterhaltende Faktoren (Schon- und Vermeidungsverhalten; Verstärkung durch die Umwelt)
- Beachtung prädisponierender, auslösender und aufrechterhaltender Faktoren -> je nachdem, welche Faktoren überwiegen, kann so die Therapie geplant werden

Psychometrische Diagnostik

- Multimethodale Diagnostik: umfassend und Einbezug verschiedener Datenquellen
- Psychometrische Instrumente: Fragebögen, Analogskalen
- Verhaltensbeobachtung, Fremdanamnese
- Neuropsychologische Diagnostik

Verhaltens- und Bedingungsanalyse: SORCK- Modell

- S = Situative Merkmale (externe Merkmale der Problemsituation, interne Zustände)
- O = Organismusvariablen (biologische Dispositionen, Aufmerksamkeitsprozesse, Bewertung von Situationsmerkmalen, ...)
- R = Reaktionskomponenten (motorische, kognitive, physiologische Komponenten)
- C = Konsequenzen (können verstärkend sein, z.B. Zuwendung, negative Verstärkung wie Kontrollverhaltensweisen bei Patienten mit Zwangsstörungen)
- K = Kontingenzverhältnisse (Art und zeitliche Verhältnisse der Konsequenzen (prompte positive Verstärkung, intermittierende Verstärkung, langfristige Einflüsse, kurzfristige negative Verstärkung bei langfristiger Problemchronifizierung)
- Mikroanalyse: genaue Analyse von problematischen Situationen
- Makroanalyse: übergeordnete Regelmäßigkeiten (statt spezifischer Situationen) werden analysiert -> z.B. Schemaanalyse (kognitive Schemata der Patienten werden analysiert, also kognitive Grundstrukturen, die das individuelle Verhalten formen)
- Ableitung eines Therapieplans

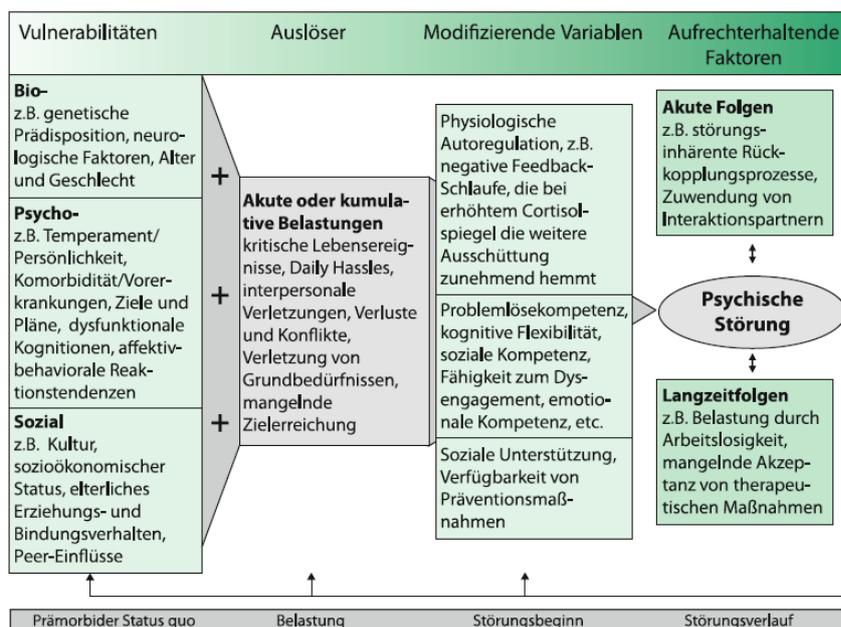
Kapitel 3: Ursachen psychischer Störungen

- Störungsübergreifende (transdiagnostische) Ansätze erklären die Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen

Kausalitätsmodelle der klinischen Psychologie

- Das medizinische Krankheitsmodell geht davon aus, dass beobachtbare Symptome durch eine somatische Erkrankung verursacht werden, und dass die Symptome durch die diagnosegerechte Therapie der Erkrankung beseitigt werden können
- Das medizinische Krankheitsmodell greift bei psychischen Störungen zu kurz
- Kausalität kann nur dann angenommen werden, wenn (1) die Ursache mit der Wirkung korreliert, (2) die Ursache der Wirkung vorausgeht und (3) keine Alternativerklärungen vorliegen
- Die für die Entstehung eines Problems ursprünglich verantwortlichen Faktoren sind nicht die, die das Problem aktuell aufrechterhalten; aufrechterhaltende Faktoren sind nur in dem Maße therapeutische Ansatzpunkte, in dem sie auch mit therapeutischen Methoden verändert werden können
- Biopsychosoziales Krankheitsmodell Faktoren sind biologischer, psychologischer und sozialer Natur) und dynamisch multifaktorielle Bedingtheit (wechselseitige Beeinflussungen, Interaktionen)
- Probabilistische Theorien: viele Faktoren erhöhen nur die Wahrscheinlichkeit, eine Störung zu entwickeln, sie führen nicht zwangsweise zu einer Störung (deterministische Theorie)
- Diathese-Stress-Modell: unspezifische Belastungen führen in Abhängigkeit von spezifischen Vulnerabilitäten bei verschiedenen Personen zu unterschiedlichen psychischen Störungen; Vulnerabilität = Anfälligkeit / Disposition, unter Belastung psychopathologische Symptome zu entwickeln (genetisch, lerngeschichtlich, Temperament, affektive/ physiologische Reaktionstendenzen), ...)
- Paradigmen Pluralismus: Erklärungsansätze sind (neuro)biologisch, tiefenpsychologisch, humanistisch-existentiell, behavioral, kognitiv, motivational und systemisch/interpersonell
- Gütekriterien von Theorien: Kriterien der empirischen Testbarkeit, Sparsamkeit, heuristische Fruchtbarkeit, empirischer Absicherungsgrad, aber auch Kriterium des Nutzens für die therapeutische Praxis

Integratives Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmodell



Risiko- und Schutzfaktoren

- Genetische Prädisposition: es gibt Hinweise auf genetische Risikofaktoren für die Entwicklung psychischer Störungen (z.B. hohe Konkordanzraten bei Schizophrenie); allerdings werden psychische Störungen nicht auf einzelne Gene zurückgeführt -> meist handelt es sich um Gen-Interaktionen oder Gen-Umwelt-Interaktionen
- Prä- und perinatale Schädigungen: Unterversorgung mit Blutzucker durch Stoffwechselerkrankungen der Mutter, toxische Effekte von schädlichen Substanzen (Alkohol, Nikotin), Hirntumore, Frühgeburt -> Demenzen, Lähmungen, Störungen der basalen Funktionen wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Impulskontrolle, intellektuelle und sprachliche Beeinträchtigungen; diese Schädigungen können Vulnerabilität gegenüber psychischen Erkrankungen erhöhen
- Geschlecht/ Alter: unterschiedlich bei verschiedenen Störungen
- Temperament und Persönlichkeit: hoher Neurotizismus bzw. hohe Trait- Ängstlichkeit, Introversion, Sensation Seeking und ein geringes Selbstwertgefühl als Risikofaktoren; „experiential avoidance“ = Tendenz, aversive innere Erfahrungen zu vermeiden (behavioral inhibition; mentale Störungen sind oft mit mentalen oder behavioralen Prozessen verbunden, die kurzfristig negative Affekte reduzieren können)
- Komorbidität und vorangegangene Störungen: psychische Störungen sind ihrerseits ein Risikofaktor für das Ausbilden weiterer psychischer Störungen (z.B. Depression -> Angststörung) und vorangegangene Störungen können einen Risikofaktor für eine (Wieder-)Erkrankung darstellen; eine erfolgreich bewältigte psychische Störung kann aber auch zu einem Kompetenzerwerb und einer Bewältigungszuversicht führen.
- Kultur: kulturelle Unterschiede im Bezug auf Normen, Umgangsweisen, Denk- und Verhaltensgewohnheiten, Bildungssysteme, Familienstrukturen, psychosoziale Versorgungssysteme etc. -> Erhöhtes Erkrankungsrisiko für Immigranten
- Sozioökonomischer Status: sozialer Status (höchster Schulabschluss,...), ökonomischer Status (Einkommen, ...) und beruflicher Status (Ausbildung und aktuelle Beschäftigung); Personen mit niedrigem SÖS haben ein höheres Risiko für die Entwicklung psychischer Störungen
 - Stress-and-Strain-Hypothese: ein niedriger Status ist mit einer Vielzahl von Belastungen verbunden, welche psychisch krank machen
 - Social-Drift Hypothese: eine psychische Störung führt zu einem sozialen Abrutschen der Betroffenen und damit zu einem niedrigeren SÖS
 - Transaktionsmodell: ein niedrigerer Status führt über statusspezifische Belastungen und schlechtere Versorgung mit effektiven Präventions- und Behandlungsverfahren zu psychischen Störungen; in der Folge kommt es zum Statusverlust, der mit weiteren Belastungen und einer Zunahme des Erkrankungsrisikos zusammenhängt
- Elterliches Erziehungs- und Bindungsverhalten: frühe Bindungserfahrungen beeinflussen Erwartungen, Haltungen und Gefühle gegenüber sich selbst und anderen und sind wichtig für den Erwerb von Emotionsregulationstendenzen; gute Bindungserlebnisse als Schutzfaktor, negative Bindungserfahrungen können zu einem negativen Selbst- und Weltbild führen, welches ein Risikofaktor ist
- Einfluss von Gleichaltrigen: Peers können als (schlechte) Vorbilder dienen und Störungsverhalten attraktiv erscheinen lassen (Drogenkonsum, Diäten, ...); außerdem beeinflussen Peers durch (negative) Kommentare zu Person und Verhalten das Selbst- und Weltbild

Auslöser

- Kritische Lebensereignisse: belastende Ereignisse oder Ereignisse, die eine bedeutsame Anpassungsleistung verlangen (Tod des Partners, Umzug, Heirat)
Life-Event-Ansatz (Holmes & Rahe 1967): die Wahrscheinlichkeit eine psychische Störung zu entwickeln lässt sich berechnen aus der jeweils um die Belastung gewichtete Summe kritischer Lebensereignisse
- Daily Hassles: Lazarus und Folkman (1984): kleine Ärgernisse im Alltag (Streit mit Nachbarn, Stau, ...)

- Interpersonelle Verletzungen, Verluste und Konflikte: für den Menschen als soziales Wesen stellen diese Dinge Stressoren dar
- Inkongruenz: Auseinanderklaffen von Bedürfnissen, Wünschen, Zielen, Plänen und Erwartungen auf der einen Seite und die Einschätzung, inwiefern diese motivationalen Zustände erreicht sind, auf der anderen Seite; Menschen werden mit Grundbedürfnissen geboren (Bildung, Orientierung, Kontrolle, Selbstwertsteigerung und angenehmen Empfindungen); die Nicht-Befriedigung von Grundbedürfnissen und das Nicht-Erreichen von Zielen bzw. motivationalen Plänen gilt als Risikofaktor

Moderatoren

- Coping: ob Belastungen zu psychischen Störungen führen wird von Bewältigungsmöglichkeiten eines Individuums moderiert; im Stress-Modell von Lazarus wird unterschieden in „Primary Appraisal“, in dem beurteilt wird, ob eine Situation überhaupt bedrohlich/relevant ist, und dem „Secondary Appraisal“, bei dem eingeschätzt wird, ob die zur Verfügung stehenden Coping-Tendenzen für eine erfolgreiche Bewältigung der Bedrohung ausreichen; nur wenn die Situation als bedrohlich und die eigenen Ressourcen als unzureichend eingestuft werden, wird Stress ausgelöst, der zu einer psychischen Störung führen kann; Coping Defizite stehen in Zusammenhang mit psychischen Störungen
- Problemlösekompetenz: gute generelle Problemlösekompetenzen
- Soziale Kompetenzen und soziale Unterstützung
- Motivationale Kompetenzen (Disengagement from Incentives: die Fähigkeit, Ziele und Erwartungen aufzugeben, wenn diese nicht erreicht werden können; „Loslassen“ erlaubt es, neue, erreichbare Ziele zu setzen -> Klinger 1977)
- Emotionale Kompetenz: Fähigkeit, mit negativen Emotionen konstruktiv umzugehen

Aufrechterhaltende Bedingungen

- Positive Rückkopplungsprozesse: Teufelskreise, z.B. Dysphorie bei Depression-> Passivität, weniger positive Erlebnisse, fehlende Ablenkung von negativer Stimmung -> Verstärkung der negativen Stimmung
- Operante Faktoren: positive Konsequenzen der Störung, z.B. vermehrte Zuwendung, Empathie -> kurzfristige Verstärkung (hilft bei der Aufrechterhaltung)
- Belastende Folgen der Störung: reduzierte Belastbarkeit und Leistungsfähigkeit kann häufig Verlust des Arbeitsplatzes und finanzielle Probleme zur Folge haben, welche dann als weitere Belastung gelten
- Verfügbarkeit Therapeutischer Angebote: nicht flächendeckend, außerdem Informationsdefizite, Stigmatisierungsängste und Vorbehalte gegenüber Psychotherapie

Kapitel 4: Affektive Störungen & Suizidalität

Unipolare Depressionen	Weitere affektive Störungen
F32: einzelne depressive Episode (min. 2 Wochen) F33: rezidivierende depressive Störung (mind. eine vorherige depressive Episode) F34.1: Dysthymie (chronisch depressive Symptomatik, aber schwächer als in F32) F38.8: saisonale affektive Störung F53: postnatale / postpartiale Depression (innerhalb von 2 Jahren nach der Geburt)	F30: manische Episode (min. 1 Woche) F30.0: Hypomane Episode (weniger stark als bei F30) F30.1: Manie ohne psychotische Symptome F30.2: Manie mit psychotischen Symptomen (Größenwahn, Verfolgungswahn, massive Ideenflucht) F31: bipolare affektive Störung (eine/mehrere depressive Episoden + min. 1 manische Episode) F34: Zykllothymia (hypomanische & dysthyme Phasen)

Unterscheidung: phasischer vs. chronischer Verlauf

Unipolare Depression

Unipolare Depressionen sind affektive Störungen, für die das Vorliegen von depressiven Symptomen bei Abwesenheit von (hypo-)manischen Symptomen charakteristisch ist.

- Beeinträchtigungen der Stimmung und des Antriebs übersteigen in Intensität, Dauer, situativer Angemessenheit und Ausmaß des Leidens das normale menschliche Unglück
- Kernsymptome:
 - Anhaltende gedrückte Stimmung
 - Anhedonie (Unfähigkeit, Freude zu empfinden)
 - Interessenverlust
 - Antriebslosigkeit/ leichte Ermüdbarkeit

Diagnosekriterien (depressive Episode)

- Mind. 2 Wochen folgende Symptome:
 - ICD-10: min. 2 Hauptkriterien, min 1 Nebenkriterium
 - DSM-IV: min. 5, davon min. 1 Hauptkriterium

Tab. 4.2 Diagnostische Kriterien einer depressiven Episode nach ICD-10 und DSM-IV. (Aus WHO: Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen, 6. A. 2012, Verlag Hans Huber, Bern. Verwendung mit freundlicher Genehmigung.)

	ICD-10: Depressive Episode (F32)	DSM-IV: Episode einer Major Depression
Hauptkriterien		
	Depressive Stimmung in einem für die Betroffenen deutlich ungewöhnlichen Ausmaß	Depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages
	Freudlosigkeit und Desinteresse	Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an (fast) allen Aktivitäten, an fast allen Tagen
	Verminderter Antrieb oder gesteigerte Ermüdbarkeit	
Nebenkriterien		
	Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit	Deutlicher Gewichts-/Appetitverlust oder Gewichtszunahme/ Appetitsteigerung
	Vermindert Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen	Schlaflosigkeit/vermehrter Schlaf an fast allen Tagen
	Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit	Psychomotorische Unruhe/Verlangsamung an fast allen Tagen
	Negative und pessimistische Zukunftsperspektive	Müdigkeit/Energieverlust an fast allen Tagen
	Gedanken an oder erfolgte Selbstverletzungen oder Suizidversuche	Gefühle von Wertlosigkeit/Schuld an fast allen Tagen
	Schlafstörungen	Konzentrations- und Entscheidungsprobleme an fast allen Tagen
	Verminderter Appetit	Wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung des Suizids

- Somatisches Syndrom: Interessenverlust, fehlende Aufhellbarkeit, psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit, Libidoverlust, Appetits- und Gewichtsverlust, Früherwachen und Morgentief
- Chronische Major Depression: depressive Episode >2 Jahre
- Depressive Episode + Dysthymie: double Depression

Epidemiologie & Verlauf:

- Monatsprävalenz: 5%, Jahresprävalenz 10%, Lebenszeitprävalenz: 17%
- Frauen doppelt so häufig betroffen wie Männer (Lebenszeitprävalenz 25% bei Frauen vs. 12% bei Männern)
- Komorbidität: Angststörungen, substanzbezogene Störungen, somatoforme Störungen), erhöhtes Suizidrisiko (Suizidrate = 10-15%)
- Das Erkrankungsalter liegt häufig zwischen 25 und 35 Jahren
- Wichtige Auslöser: Verlusterleben, chronischer Stress, interpersonale Konflikte, Isolation, ...
- Im Schnitt liegt die Dauer einer Episode bei 5 Monaten
- 80 % der Betroffenen erleben mehr als eine Episode:
 - Risiko für eine weitere Episode bei einer Episode 50%, bei zwei Episoden 70% und bei drei Episoden 90%
- Zykluslänge ca. 4-5 Jahre
- Bei 20-30% chronischer Verlauf (depressive Episode ohne oder nur teilweise Remission > 2Jahre)

Diagnostik

- Differentialdiagnostische Abgrenzung von: bipolaren und schizoaffektiven Störungen, von normalen oder komplizierten Trauerreaktionen; depressive Symptome als Folge einer körperlichen Erkrankung und als Folge von der Einnahme psychotroper Substanzen
 - Hamilton Depression Scale (HAMD, Hamilton 1960)
 - Beck Depression Inventar (BDI, Beck, 1990)
 - Montgomery Asberg Depressionsskale (MADRAS, 1979)

Störungsmodelle

Biologische Modelle:

Genetik

- Genetische Einflussfaktoren; Konkordanzraten bei EZ 50% und bei ZZ 15-20%
- Polygenetische Übertragungsmodelle, Gen-Gen-Interaktionen, passive/aktive Gen-Umwelt Interaktionen
- Möglicherweise funktioneller Polymorphismus in der Promotorregion des Serotonin-Transporter Gens (5HTTLPR)

Monoaminmangelhypothese

- Mangel der Neurotransmitter Noradrenalin, Serotonin und Dopamin um synaptischen Spalt
- Wirksamkeit von trizyklischen Antidepressiva (TCAs) und SSRIs, SNaRIs, SDRIs, SSBNaRIs und SSDRIs
- ABER bei Depressionen lassen sich nicht konsistent verringerte Monoaminspiegel nachweisen & die Reduktion von Monoaminen bei Gesunden führt nicht zwangsweise zu depressiver Symptomatik; zudem lässt sich die Wirksamkeit der Antidepressiva nicht erklären

- Verringerte Rezeptorsensitivität der Beta- oder Alpha-2- Rezeptorensensitivität oder Rezeptordichte für Depressionen verantwortlich -> aber wieso wirken dann auch Antidepressiva, die keine Erhöhung des Monoaminspiegels zur Folge haben??

Dysregulation der HHN-Achse

- Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse: Hypothalamus CRH -> Hypophyse ACTH -> Produktion von Cortisol in der Nebennierenrinde -> Abbau von Glukose aus der Leber
- Negativer Rückkopplungsmechanismus
- Bei Depressionen: Hypercortisolismus, Überaktivität der HHN-Achse -> chronische, nicht adaptierbare Stressexposition oder genetisch erhöhte Empfindlichkeit der HHN-Achse
- Es wird davon ausgegangen, dass ein anhaltend hoher Cortisolspiegel die von PFC und Hippocampus ausgehende Hemmung der Amygdala beeinträchtigt und dadurch die Regulation negativer Emotionen erschwert

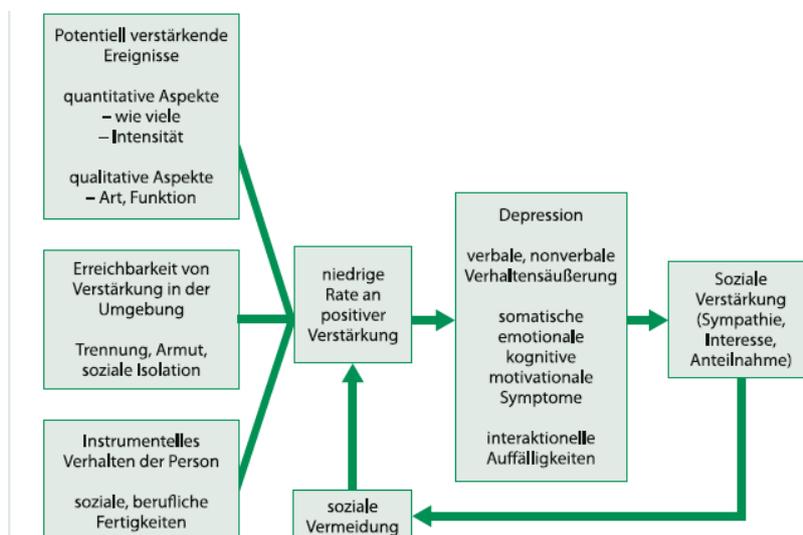
Neuroplastizitätshypothese:

- Störung der funktionellen und strukturellen Anpassungsleistung des Gehirns
- Depressivitätsfördernde Dinge wie Stress, Traumata und Hyperaktivität der HNA Achse senken die Neuroplastizität; Antidepressiva und körperliche Aktivität erhöhen die Neuroplastizität und den depressiven Symptomatik
- Volumenzunahme im Hippocampus ist mit einer Reduktion der depressiven Symptomatik assoziiert; AD bewirken im Hippocampus eine erhöhte Umsatzrate an synaptischen Verbindungen (Auf- und Abbau)

Lerntheoretische Modelle

Das Verstärker-Verlust-Modell von Lewinsohn (1974)

- Die Depression entsteht durch eine zu geringe Rate an positiven Erlebnissen (Verstärkern)
- Das in der Depressivität auftretende Passivitäts- und Rückzugsverhalten führt zu einer weiteren Reduktion der Rate positiver (sozialer) Verstärker
- Kurzfristig wird das Auftreten von depressivem Verhalten durch vermehrte Aufmerksamkeit oder empathisches Verhalten sozial verstärkt, langfristig führt es jedoch zu weiterem Verlust sozialer Verstärker (das Umfeld beginnt, die klagende Person zu meiden)



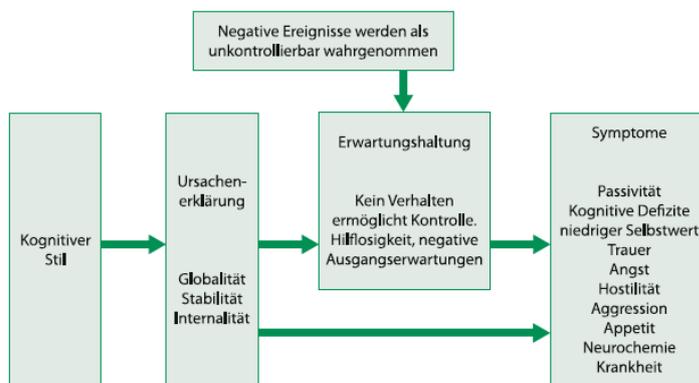
Theorie der erlernten Hilflosigkeit (Seligman 1975)

- Shuttle-Box-Experiment: unkontrollierte Stromstöße führen bei Hunden nach einer Zeit dazu, dass die Hunde sich unter offenkundigem Distress passiv ihrem Schicksal fügen und sich später ergebende Vermeidungsmöglichkeiten nicht mehr entdecken und nutzen
- Bei depressiven Patienten: Passivität, Beeinträchtigung der Lernfähigkeit, Appetitverlust -> Depression als Folge einer erlernten Hilflosigkeit, zu der er kommt, wenn der Betroffene keine Kontingenzen zwischen seinem Verhalten und bedeutsamen (aversiven) Ereignissen in der Umwelt erkennen kann (Selbstwirksamkeit, Kohärenz??)

Kognitive Modelle

Attributionale Hilf- und Hoffnungslosigkeitstheorien (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978)

- Depression als Folge eines internalen, globalen und stabilen Attributionsstils bei Misserfolgen
- Nicht so sehr die Hilflosigkeit, sondern die durch die depressogenen Attributionen geförderte Hoffnungslosigkeit steht im Vordergrund



Kognitives Modell der Depressionsentstehung nach Beck(1970)

- Ursache für depressive Störungen in dysfunktionalen kognitiven Schemata -> negative automatische Gedanken, negativ verzerrte Wahrnehmung und Interpretation der Realität
- Depressogene Schemata beziehen sich auf eine negative Sicht des Selbst, der Welt und der Zukunft (negative Triade)
- Durch belastende Kindheitserfahrungen erworben (z.B. Lieblosigkeit und dauerhafte Kritik der Eltern -> „ich bin nichts wert“-Schema)
- Denkfehler (Katastrophisieren, Schwarz-Weiß-Denken, Übergeneralisieren) -> verzerrte Wahrnehmung löst negative Gefühle aus und hilft bei der Aufrechterhaltung (Teufelskreis)
- Geringe empirische Evidenz

Soziologische, motivationale und integrative Modelle

Soziologisches Modell: Brown & Harris (1978) -> (a) ein früher Verlust der primären Bezugsperson, (b) das Fehlen einer unterstützenden Beziehung, (c) mehr als 3 zu versorgende Kinder unter 14 Jahren und (d) Arbeitslosigkeit stellen zentrale Vulnerabilitäten dar, welche in Abhängigkeit vom Selbstwert, akuten Belastungen und Bewältigungskompetenzen zu depressiven Entwicklungen führen können

Motivationale Modelle betonen die Relevanz von unbefriedigten Bedürfnissen, unerfüllten Wünschen und unerreichten Zielen -> psychodynamische Ansätze, kontrolltheoretische Ansätze von Pyszczynski & Grenberg (1987), Disengagement from Incentives Hypothese (Klinger 1975) und die Inkongruenztheorie (Grawe, 1998);

auch problemlöseorientierte Ansätze sehen ungenügende Ziellerreichung und Abnahme der Selbsteffizienz als zentral

Integrative Modelle: z.B. Interactive Cognitive Subsystem Theory of Depression (Teasdale & Barnard, 1993); Zusammenspiel verschiedener Faktoren, die im Einzelfall variieren, aber bei allen im selben depressogenen Prozess enden (Final Common Pathway -Modell Akiskal & McKinney, 1975)

Behandlung

Biologisch orientierte Ansätze

- Psychopharmakotherapie
- Früher MAO-A-Hemmer & trizyklische Antidepressiva, heute eher SSRI oder auch SNaRIs, SDRIs, SSNaRIs und SSDRIs (besseres Nebenwirkprofil bez. Anticholinergener Nebenwirkungen)
- Auch bei modernen AD häufig Nebenwirkungen (Libidoverlust, innere Unruhe, Gewichtszunahme); häufig Compliance Probleme bei der Medikamenteneinnahme; nach Absetzen der Medikamente kein Schutz vor Rückfällen
- Elektrokonvulsionstherapie (EKT): Krampfanfall im Gehirn durch geringen Stromimpuls; Erfolgsquote 65-90%, aber Nebenwirkungen wie vorübergehende Gedächtnisstörungen, delirante Syndrome, invasiv (Vollnarkose notwendig)
- Neurostimulationsverfahren (subgenualer cingulärer Cortex, Nucleus Accumbens, Nervus Vagus) & TMS (transkranielle Magnetstimulation) zur Aktivierung des PFC
- Lichttherapie zur Behandlung von saisonal auftretenden Depressionen (Winterdepression)
- Schlafentzugstherapie (Wach-Therapie): völliger, partieller und selektiver Schlafentzug -> ABER Effekte zeitlich sehr begrenzt

Verhaltenstherapie

- Lewinsohn-> Ziel der psychologischen Depressionstherapie ist es, die Rate positiver Verstärker (positiver Erfahrungen) zu erhöhen = behaviorale Aktivierung; mit dem Patienten wird der Zusammenhang zwischen Verhalten und emotionalem Erleben erarbeitet (z.B. Stimmungstagebuch), systematische Zusammenhänge zwischen Aktivität und Stimmung
- Es werden Aktivitäten erarbeitet, mit denen der Patient seine Stimmung positiv beeinflussen kann; „Liste positiver Aktivitäten“; insb. Positive interpersonelle Erfahrungen und intensive körperliche Aktivität
- Selbstverstärkungskompetenzen des Patienten stärken
- Erstellung eines Tages- oder Wochenplans: Erhöhung der Rate positiver Verstärker + Tagesablauf strukturieren, Patient lernt sich Ziele zu setzen
- Erfolg und Vergnügen Technik: Ausbalancieren von angenehmen Aktivitäten und bewältigbaren Aufgaben (E+V) -> Aufbau einer ausgeglichenen Lebensführung

Kognitive Depressionstherapie (Beck 2001)

- Patienten davon überzeugen, dass Gedanken das Erleben und Verhalten beeinflussen; automatische gedankliche Bewertungsprozesse und ihre affektiven, somatischen und behavioralen Folgen bewusst machen
- Gedanken und deren Folgen in tabellarischen Tagebüchern festhalten
- Der Therapeut identifiziert mit dem Patienten typische depressogene Gedankengänge; Gedanken sollen als Hypothesen gesehen werden, die erst geprüft werden müssen; Patient soll die Wahrscheinlichkeit einschätzen, dass der Gedanke stimmt; anschließend soll er Alternativgedanken entwickeln; logische Analysen & Verhaltensexperimente

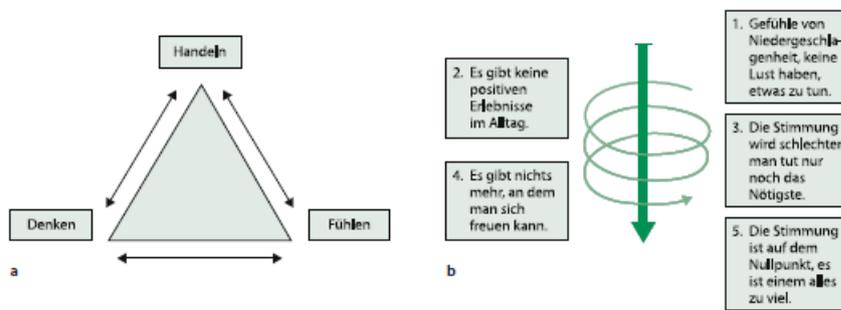
- Zu Beginn übernimmt der Therapeut im sokratischen Dialog die Rolle des kritischen Hinterfragers dysfunktionaler Annahmen („wo steht denn geschrieben, dass Sie immer besser sein müssen als alle anderen?“); später kann der Therapeut auch paradoxerweise für eine dysfunktionale Verhaltensweise plädieren, um den Patienten anzuregen, aktiv gegen die dysfunktionalen Annahmen zu argumentieren

Kognitive Verhaltenstherapie der Depression (Hautzinger 2003)

- Integration behavioraler und kognitiver Vorgehensweisen
- Diagnostik, Psychoedukation und Beziehungsaufbau; Herleitung des therapeutischen Rationals (Gedanken beeinflussen Gefühle und Verhalten); Aufbau positiver Aktivitäten; (Training sozialer Kompetenzen); kognitive Umstrukturierung; Rückfallprophylaxe

Therapeutisches Rational:

Gedanken, Gefühle und Verhalten beeinflussen sich gegenseitig; münden in der „depressiven Spirale“



Rückfallprävention

- Gesundheitsförderliche Denk- und Verhaltensgewohnheiten langfristig in den Alltag integrieren, Risikosituationen und erste Indikatoren eines depressiven Rückfalls erkennen und konkrete Pläne zum Handeln
- Booster Sessions oder Erhaltungstherapien

Wirksamkeit

- KVT: $d=1,5-2,3$
- Interpersonelle Therapie, behaviorale Aktivierung und Problemlösetrainings (mindestens) genau so effektiv wie KVT
- KVT, behaviorale Aktivierung und IPT sind die Goldstandards bei nicht-chronischen unipolaren Depressionen
- Chronische Depressionen: CBASP oder MBCT
- Psychotherapie kann Pharmakotherapie überlegen sein; psychotherapeutische Therapien bieten einen stärkeren Schutz vor Rückfällen als medikamentöse Therapien
- Kombiniertes Einsatz von Psychotherapie + Medikamente wird in nationalen Richtlinien zur Behandlung der unipolaren Depressionen empfohlen

Bipolare Störungen

- Die bipolare Störung ist eine affektive Störung, bei der extreme Antriebs-, Aktivitäts- und Stimmungsauslenkungen episodenhaft in depressiver oder (hypo-)manischer Form auftreten
- Zykllothymie (F 34.0): anhaltende Stimmungsinstabilität mit Phasen depressiver oder gehobener Stimmung (>2 Jahre)
- Manie: die Stimmung inadäquat gehoben und kann zwischen sorgloser Heiterkeit und fast unkontrollierbarer Erregung schwanken; vermehrter Antrieb, Rededrang, vermindertes Schlafbedürfnis, Größenideen, übertriebener Optimismus; >1 Woche; berufliche und soziale Funktionsfähigkeit beeinträchtigt
- Hypomanie: leichtere Ausprägung der Manie (gehobene Stimmung, gesteigerter Antrieb/Aktivität, Wohlbefinden, körperliche/ seelische Leistungsfähigkeit); keine Beeinträchtigung der Funktionsfähigkeit, mind. einige Tage
- Bipolares Spektrum
 - ☼ Bipolar-I-Störung: manische und depressive Episoden
 - ☼ Bipolar-II-Störung: hypomanische & depressive Episoden
 - ☼ Rapid Cycling (>4 Phasen jährlich), Ultra rapid cycling (Phasenwechsel innerhalb von Tagen); ultra-ultra rapid cycling (Phasenwechsel innerhalb von Stunden)
 - ☼ Bipolare Mischzustände: hypomanische, manische und depressive Symptome gleichzeitig
 - ☼ Zyklothyme Störung: depressive und (hypo-)manische Episoden, Kriterien für depressive oder manische Episode nicht erfüllt
- Diagnostik: detaillierte Anamnese früherer depressiver und manischer Episoden und der Einbezug von Angehörigen

Diagnose

- Strukturierte und standardisierte Interviews: DIPS, SKID, CIDI
- Differenzialdiagnostisch abzugrenzen von
 - unipolaren depressiven Störungen (nur depressive Episoden)
 - schizophrenen und schizoaffektiven Störungen (*Wahnhalte* bei Manie eher Größenwahn, Liebeswahn oder Omnipotenzwahn; bei Schizophrenie eher Verfolgungs-, Insuffizienz- oder hypochondrischer Wahn)
 - Persönlichkeitsstörungen (Borderline -> selbstverletzendes Verhalten, aber keine Antriebssteigerung oder verringertes Schlafbedürfnis)
 - Ausschluss organischer und pharmakologischer Ursachen (z.B. Psychostimulanzien)

Epidemiologie & Verlauf

- Bipolar-I-Störung 1%, Bipolar-II-Störung 1%, bipolares Spektrum ca. 5%, kein Geschlechterunterschied
- Komorbiditäten: Substanzmissbrauch, Substanzabhängigkeit, Angsterkrankungen, Persönlichkeitsstörungen, somatische Erkrankungen (Diabetes Typ 2, Migräne, Adipositas, HKE)
- Erkrankungsbeginn im frühen Erwachsenenalter
- Wahrscheinlichkeit dafür, dass eine unipolare depressive Episode in eine bipolare affektive Störung wechselt ist 10-25% (Schwere der depressiven Episode + frühes Erkrankungsalter als Risiken)
- Rezidivrate 90% trotz medikamentöser Behandlung; bei 50% der Patienten unvollständige Remission zwischen den Phasen; längerfristig nur bei 30% volle Remission
- chronischer Verlauf bei 20%
- Suizidrate 4-5%, aber Suizidversuche deutlich mehr
- Frühes Erkrankungsalter, Komorbiditäten und psychosoziale Stressoren fördern einen ungünstigen Störungsverlauf

Ätiologie und Störungsmodelle

- Genetische Faktoren: Konkordanzrate bei EZ = 40-70%; -> Chromosomen (3,4,10,12,13,18,22); pathophysiologisch (Serotonin-Transporter-Gen, Catechol-O-Methyl-Transferase); neurobiologisch (Konzentration biogener Amine und intrazellulärer second messenger)
- Neurobiologie:
 - Fehlregulation verschiedener Neurotransmitter und Neuromodulatoren (Noradrenalin, Dopamin, Serotonin, das cholinerge, glutamaterge und GABAerge System)
 - Fehlregulationen neuroendokriner Systeme (Glucocortikoide)
 - Neuroanatomische Veränderungen und neuronale Dysregulationen (kortikale Areale, Hippocampus, Nucleus Caudatus)
- Instabilität bzw. Dysregulation des **Behavioral Activation System (BAS)**: Verhaltensaktivierung; das BAS wird durch Reize aktiviert, die einen Belohnungscharakter haben und scheint für zielgerichtetes motivationales Verhalten zuständig zu sein
hohe Aktivierung des BAS -> Antriebs- und Aktivitätssteigerung, verstärkte Suche nach Abwechslung und Aufregung -> positiver Affekt, Euphorie; Extrem= Manie
niedrige Aktivität des BAS -> verminderte Energie & Aktivität -> ausbleiben positiver Affekte (Anhedonie, Lustlosigkeit); Extrem = Depression
- Störung des zirkadianen Rhythmus (ausgelöst durch das Fehlen der Veränderung sozialer Taktgeber): Veränderungen in hormonellen, metabolischen oder Neurotransmittersystemen äußern sich auf biopsychosozialer Ebene (Störungen im Erleben, Verhalten, Antrieb, Aufmerksamkeit, Appetit)
- Kognitives Modell manifomer Symptome: verändertes Aktivitätsniveau / veränderter Schlaf -> schaukeln sich über Rückkopplungsmechanismen immer weiter auf
 - Steigerung des Aktivitätsniveaus / verminderter Schlaf -> Steigerung der Aktivitäten, Zunahme von Euphorie/ Reizbarkeit -> Konsequenzen: erhöhter Selbstwert, veränderter Umgang mit Medikamenten, kritische Reaktionen des Umfelds) -> erhöhen die Anzahl der eigentlich auslösenden Bedingungen (noch mehr Konflikte, Absetzen der Medikamente, Alkoholgenuss, ...)
- Integratives Modell: genetische Vulnerabilität (biologische Faktoren -> Instabilität der zirkadianen Rhythmik und des Aktivitätsniveaus); Instabilitäts- / Dysregulationsrisiko, Fehlen individueller Ressourcen; soziale / psychische Faktoren

Behandlung

- Akuttherapie:
Medikamentöse Therapie als Standard
 - Akute Manie-> Antikonvulsiva/ atypische Neuroleptika (Olanzapin, Risperidon), Lithium, Benzodiazepine zur Sedierung
 - Akute Depression: SSRI (aber Vorsicht, Switch Gefahr)Psychotherapie:
 - Depressive Episode: KVT
 - Manische Episode: (Wieder) Herstellung eines geordneten Schlaf-Wach-Rhythmus, Normalisierung der Ernährung, psychophysische Erholung, soziale Kontakte schonen, wichtige Entscheidungen auf später verschieben; Aktivitäten sollten unschädlicher Art sein
- Erhaltungstherapie & Phasenprophylaxe:
Medikamentöse Therapie
 - **mood stabilizer** -> Lithium (Vorsicht Lithiumintoxikation; non-Compliance wegen NW); Antikonvulsiva (Valproat, Carbamazepin)

- Psychotherapie (ergänzend zu Medikation)
 - Behandlungsbereitschaft und Therapiemotivation aufrechterhalten
 - Psychoedukation zu Krankheitsbild und Krankheitsverlauf, Medikamenten-Compliance, Schlafregulation, Umgang mit Drogen und Alkohol, Stressbewältigung, Selbstbeobachtung von Stimmung; chronische Erkrankung akzeptieren und damit umgehen
 - Frühwarnsysteme erarbeiten -> Risikosymptome, die potentielle Rückfälle ankündigen; Selbstmanagementstrategien zur Prophylaxe
 - Patient sollte ein stressfreies Leben führen und einen festen, regelmäßigen Alltag haben
 - Angehörige in die Therapie integrieren

Suizidalität

- Suizidalität beschreibt einen psychischen Zustand, in dem Gedanken und Verhaltensweisen darauf ausgerichtet sind, gezielt den eigenen Tod herbeizuführen oder diesen als möglichen Ausgang in Kauf zu nehmen
- Suizidalität bezeichnet die Tendenz zur Selbsttötung -> Kontinuum an suizidalen Gedanken, Suizidideen, suizidale und riskante Handlungen bis hin zum Suizidversuch und Suizid
- Suizid (Selbsttötung) = absichtliche, bewusste und selbst herbeigeführte selbstschädigende Handlung, die den eigenen Tod zum Ausgang hat; Suizidversuch = suizidale Handlung wird überlebt
- Suizidgedanken variieren im Schweregrad von Gedanken an den Tod, Todessehnsucht und den Wunsch nach Ruhe bis hin zu Suizidplänen
- Parasuizidalität = Übergangsbereich zwischen Suizidalität und Selbstverletzung, der aber nicht den Tod zum Ziel hat
- Erweiterter Suizid (weitere Menschen werden mit in den eigenen Tod genommen) und Doppel- oder Massensuizid
- Zwar der Wunsch, das eigene Leben zu beenden, aber häufig ist das Ziel eines Suizides nicht der eigene Tod, sondern der Versuch, einer unerträglich, ausweglos und hoffnungslos erscheinenden Situation zu entfliehen
- Suizidversuche sind häufig impulsive Handlungen, bei denen der aktuelle seelische Schmerz nicht länger aushaltbar erscheint und der Suizid als einzige Möglichkeit der Veränderung wahrgenommen wird -> es besteht häufig der Wunsch, die Situation und das Umfeld so zu verändern, dass ein Weiterleben möglich ist (Ambivalenz zwischen dem Wunsch zu Leben und dem Wunsch zu Sterben)

Ringel: Konzept des präsuizidalen Syndroms

- Persönliche Gestaltungs- und Entfaltungsmöglichkeiten werden als massiv eingeschränkt wahrgenommen (Rigidität) -> Situation erscheint unaushaltbar und ausweglos
- Rückzug aus sozialen Beziehungen; Werte und Ziele verlieren Bedeutung -> eigenes Leben als sinn- und wertlos
- Aggression und Frustration gegen die eigene Person
- Entwicklung von Suizidgedanken zunächst als Entlastung -> nicht mehr kontrollierbare Suizidfantasien
- 1. Allgemeine Vorstellung, tot zu sein 2. Vorstellung der Selbsttötung ohne genaue Durchführungspläne -> 3. Ausgearbeitete Suizidpläne

Diagnostik

- Suizidalität ist keine eigene psychische Störung; ICD 10: X60-X84 -> Zusatzsymptom
- Abklärung der Suizidgefahr ist verbindlicher Bestandteil des ersten diagnostischen Gespräches; stark abhängig von der Offenheit und von der Kooperationsbereitschaft
- Zur Bestimmung des Suizidrisikos wird offen, direkt und empathisch nach dem Vorhandensein von Suizidalität gefragt
- Konkrete Information zu der Art früherer und aktueller Suizidgedanken und Suizidhandlungen; Suizidalität im Familien- und Freundeskreis (Modelllernen), akute Belastungsfaktoren, psychische Erkrankungen und Zukunftsperspektiven
- Differenzierung zwischen Todessehnsüchten, Ruhewünschen, ausgearbeiteten Suizidplänen und Suizidabsichten; es muss abgeklärt werden, inwiefern der Patient Bereitschaft zeigt, Suizidhandlungen aufzuschieben und therapeutische Hilfe in Anspruch zu nehmen
- Reasons-for-living-Fragebogen; Fragebogentest zur Beurteilung der Suizidgefahr, H(offnungslosigkeit)Skalen

Epidemiologie

- Globale Suizidrate 0,016% (Jahresprävalenz)
- Lebenszeitprävalenz Männer 1,5%, Frauen 0,7%
- Männer begehen etwa 3x so häufig Suizid wie Frauen; Frauen begehen 3x mehr Suizidversuche
- Männer benutzen häufiger „harte Methoden“ (Erhängen, Erschießen), Frauen benutzen eher „weiche Methoden“ (Tabletten, Schlafmittel oder Gas)

Verlauf

- Mehr als 40% der Betroffenen begehen mehr als einen Suizidversuch
- Früheres suizidales Verhalten ist damit ein starker Prädiktor für weiteres suizidales Verhalten
- Suizide sind meistens Kurzschlussreaktionen; 80% der Betroffenen zeigen sich im Nachhinein froh über ihre Rettung
- Die Suizidgefährdung steigt mit zunehmendem Lebensalter

Ätiologie & Störungsmodell

- Psychische Erkrankungen stellen einen hohen Risikofaktor für Suizidalität dar; Komorbiditäten (z.B. Depression + substanzbezogene Störung = höchstes Suizidrisiko)
- Suizidrate Depression 15%, Schizophrenie 10%, Borderline (3-10%) narzistische Persönlichkeitsstörung 8%, Alkohol/ Substanzabhängigkeit 15%
- Weitere Risikofaktoren: chronische körperliche Erkrankungen, ungünstige soziale Bedingungen (Einsamkeit, soziale Isolation), mangelnde familiäre Beziehungen, Arbeitslosigkeit, Migrationshintergrund; negative Lebensereignisse und frühere Suizidversuche
- Verlust von Bezugspersonen, Arbeitsplatzverlust, Auftreten von Erkrankungen, finanzielle Schwierigkeiten, Gefängnisaufenthalte, traumatische Erlebnisse
- Weitere Risikofaktoren: männliches Geschlecht und hohes Alter, suizidales Verhalten in Familie und Freundeskreis, Berichte über Suizide in den Medien (Werther-Effekt), Entwicklungskrisen bei Jugendlichen und Impulsivität

Psychodynamische Theorien der Suizidalität

- Nach Freuds (1917) psychodynamischer Theorie wird Suizidalität als nach innen gerichtete Wut verstanden, die aus Angst vor einem Kontaktabbruch nicht gegen andere Menschen (die zugleich geliebt und gehasst werden) gerichtet werden kann -> Suizidalität als Konsequenz einer ambivalenten Einstellung
- Menninger (1938) geht in seiner Theorie der Selbstdestruktivität von einem angeborenen, selbstdestruktiven Potential im Sinne eines Todestriebs aus; dieser wird normalerweise durch das Ich begrenzt und tritt nur bei einer Schwächung des Ichs in Erscheinung

Suizidalität als Problemlösestrategie

- Shneidman (1987) nimmt an, dass der Suizid als eine Lösungsmöglichkeit für ein Problem angesehen wird, welches starkes Leid verursacht; eingeengte Sicht auf Handlungsalternativen -> konstruktive Lösungen werden nicht mehr wahrgenommen
- Linehan (1993): Suizid als mangelhafte Problemlösestrategie bei intensiven negativen Emotionen

Soziologische Theorie des Suizids (mangelnde Empirie!)

- Soziologische Theorie von Durkheim (1897): die Wahrscheinlichkeit eines Suizides wird davon bestimmt, in welchem Ausmaß ein Individuum an die Gesellschaft angepasst ist
- Unterscheidung in egoistischen, altruistischen, fatalistischen und anomischen Suizid
- Anpassung des Individuums wird bestimmt durch mittlere Ausprägung an Individuation und soziale Normen
- Zu schwache Anpassung an die Gesellschaft -> egoistischer Selbstmord; zu starke Anpassung -> altruistischer Selbstmord; zu starke Normen -> fatalistischer Selbstmord (z.B. Märtyrertode); zu schwache Normen -> Desorientierung führt zum anomischen Selbstmord

Interpersonelle Theorie des versuchten und vollendeten Suizids

- Joiner (2005): 3 notwendige Bedingungen für Suizid-> die erworbene Fähigkeit zur Ausführung letaler Selbstverletzung; Annahme, für andere eine Belastung darzustellen; Annahme, zu keiner wertvollen sozialen Gruppe zu gehören

Biologische Faktoren (unzureichend belegt!)

- Serotonin-Hypothese der Suizidalität: verminderte serotonerge Aktivität im PFC führt zu mangelnder Inhibition impulsiven oder aggressiven Verhaltens; ausbleibende Hemmung suizidaler Verhaltensweisen
- Chronische Überaktivierung der HNA-Achse

Behandlung

- Suizidprävention hat zum Ziel, die Umwandlung von Suizidgedanken in Suizidhandlungen zu verhindern
- Suizidpräventionszentren, Notruftelefonien, Aufklärung der Bevölkerung; strukturelle Maßnahmen zur Beeinflussung ungünstiger gesellschaftlicher Bedingungen (Waffenverbot)
- Krisenintervention: Medikation, Reduktion auslösender Stressoren, Schaffung einer sicheren Umgebung, Herstellung einer tragfähigen therapeutischen Beziehung
- Der Patient soll in einer nicht suizidalen Verfassung stabilisiert werden; Klärung der vorliegenden Problematik, Perspektivenaufbau, Umsetzung von Lösungsmöglichkeiten

- Kann der Patient sich nicht von konkreten suizidalen Verhaltensweisen distanzieren, sind Ärzte und Psychologen verpflichtet, den Suizid durch eine Unterbringung des Patienten in einer psychiatrischen Klinik (ggf gegen den Willen des Patienten mithilfe einer richterlichen Verfügung) zu verhindern
- Eigentlich: Behandlung der zugrundeliegenden psychischen Störung bzw. Problematik

Klinische Diagnostik & affektive Störungen

(3) „Goldstandard“

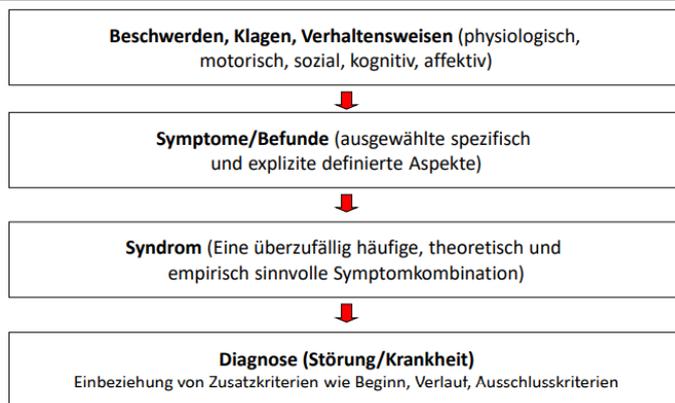
-Problem: Begriff ist im Bereich der Klinischen Psychologie und Psychiatrie nicht angemessen, da kein Instrument eine perfekte Reliabilität und Validität besitzt

-Instrumente, die als Goldstandard bezeichnet werden, sind häufig schlichtweg die ältesten und an den häufigsten verwendeten Instrumenten (z.B. Hamilton Depression Rating Skala)

-Alternative Formulierung: Sehr gute psychometrische Eigenschaften; Instrument mit sehr guten Validitätshinweisen; etc. (eher aus Gründen der Vergleichbarkeit von Forschungsergebnissen)

1. Fortsetzung: Einführung in die Klinische Diagnostik und Klassifikation

Wie kommt es zu einer Diagnose: Der deskriptive Ansatz der Diagnostik



Der deskriptive Ansatz der Diagnostik →

3 große Bereiche: affektive Störungen, Angststörungen, somatoforme Störungen

Varianzquellen im diagnostischen Prozess

- Zu diagnostizierende Merkmale

... Patienten machen unterschiedliche Angaben

... Symptome verändern sich

- Diagnostiker -> kognitive Schemata, selektive Wahrnehmung; Fragebögen: Validität, Reliabilität; Störung Selbst: Heterogenität, Komorbidität, Überlappungsbereiche

... Voreingenommenheit; eigene Hypothesen werden vorschnell bestätigt (Experte für affektive Störungen vs. somatoforme Störungen)

... die Art der Befragung und Gesprächsführung unterscheidet sich

... die Untersuchung ist unsystematisch und inkompetent

- (Kategoriale) Klassifikationssysteme

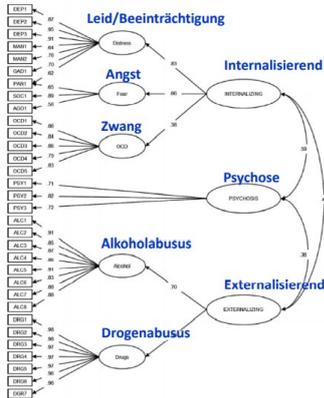
... Symptome und Kriterien sind nicht oder nur unscharf definiert

... es existieren keine Entscheidungsregeln

... ätiologische Bedingungen werden unterschiedlich interpretiert

... diagnostische Kriterien sind nicht klar voneinander abgegrenzt

Auf dem Weg zu einer empirisch fundierten Taxonomie (Ordnungssystem) psychopathologischer Phänomene...
Faktorenanalyse!



The Structure of Psychopathology: Toward and Expanded Quantitative Empirical Model (Wright et al., JAP, 2013)

- Klare Evidenz für eine dimensionale Struktur der 6 zentralen psychopathologischen Merkmale
- Faktoren höherer Ordnung (aufgrund hoher Interkorrelationen zwischen Störungsbildern); P-Faktor (psychopathology factor) => allen psychischen Störungen übergeordnet

- Evidenz, dass Persönlichkeitsstörungen besser der Achse I zugeordnet werden sollten
- Unipolare Depression und Manie als Vertreter getrennter Kategorien

ORIGINAL ARTICLE

New Dimensions in the Quantitative Classification of Mental Illness

Roman Kotov, PhD; Camilo J. Ruggero, PhD; Robert F. Krueger, PhD; David Watson, PhD; Qiang Yang, PhD; Mark Zimmerman, MD

Context: Patterns of comorbidity among mental disorders are thought to reflect the natural organization of mental illness. Factor analysis can be used to investigate this structure and construct a quantitative classification system. Prior studies identified 3 dimensions of psychopathology: internalizing, externalizing, and thought disorder. However, research has largely relied on common disorders and community samples. Consequently, it is unclear how well the identified organization applies to patients and how other major disorders fit into it.

Objective: To analyze comorbidity among a wide range of Axis I disorders and personality disorders (PDs) in the general outpatient population.

Design: Clinical cohort study.

Setting: A general outpatient practice, the Rhode Island Methods to Improve Diagnostic Assessment and Services (MIDAS) project.

Participants: Outpatients (N=2900) seeking psychiatric treatment.

Main Outcome Measures: The Structured Clinical Interview for DSM-IV and the Structured Interview for DSM-IV Personality.

Results: We tested several alternative groupings of the 25 target disorders. The DSM-IV organization fit the data poorly. The best-fitting model consisted of 5 factors: internalizing anxiety and eating disorders, major depressive episode, and cluster C, borderline, and paranoid PDs), externalizing (substance use disorders and antisocial PD), thought disorder (psychosis, mania, and cluster A PDs), somatoform (somatoform disorders), and antagonism (cluster B and paranoid PDs).

Conclusions: We confirmed the validity of the 3 previously found spectra in an outpatient population. We also found novel somatoform and antagonism dimensions, which this investigation was able to detect because, to our knowledge, this is the first study to include a variety of somatoform and personality disorders. The findings suggest that many PDs can be placed in Axis I with related clinical disorders. They also suggest that unipolar depression may be better placed with anxiety disorders than with bipolar disorders. The emerging quantitative nomenclature promises to provide a more useful guide to clinicians and researchers.

Arch Gen Psychiatry. 2011;68(10):1003-1011

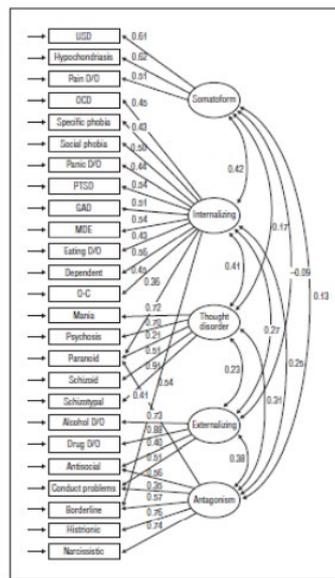


Figure. The best-fitting model. The arrows along the left margin indicate residual variance. DTD indicates disorder; GAD, generalized anxiety disorder; MDE, major depressive episode; O-C, obsessive-compulsive traits; OCD, obsessive-compulsive disorder; PTSD, posttraumatic stress disorder; and USD, undifferentiated somatoform disorder.

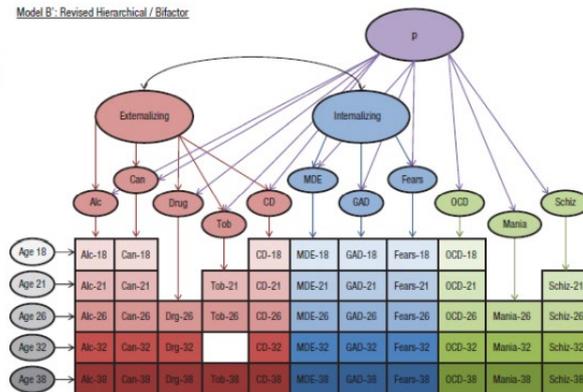
Empirical Article

The p Factor: One General Psychopathology Factor in the Structure of Psychiatric Disorders?

Avshalom Caspi^{1,2,3,4}, Renate M. J. Sidra J. Goldman-Mellor⁶, HonaL Israel¹, Madeline H. Meier¹, Sanc Idan Shalev¹, Richie Poulton⁷, an

¹Department of Psychology and Neuroscience, Duke University; ²Department of Psychiatry and Behavioral Science, University of North Carolina; ³Health and Development Research Unit, Department of Psychology, University of Otago

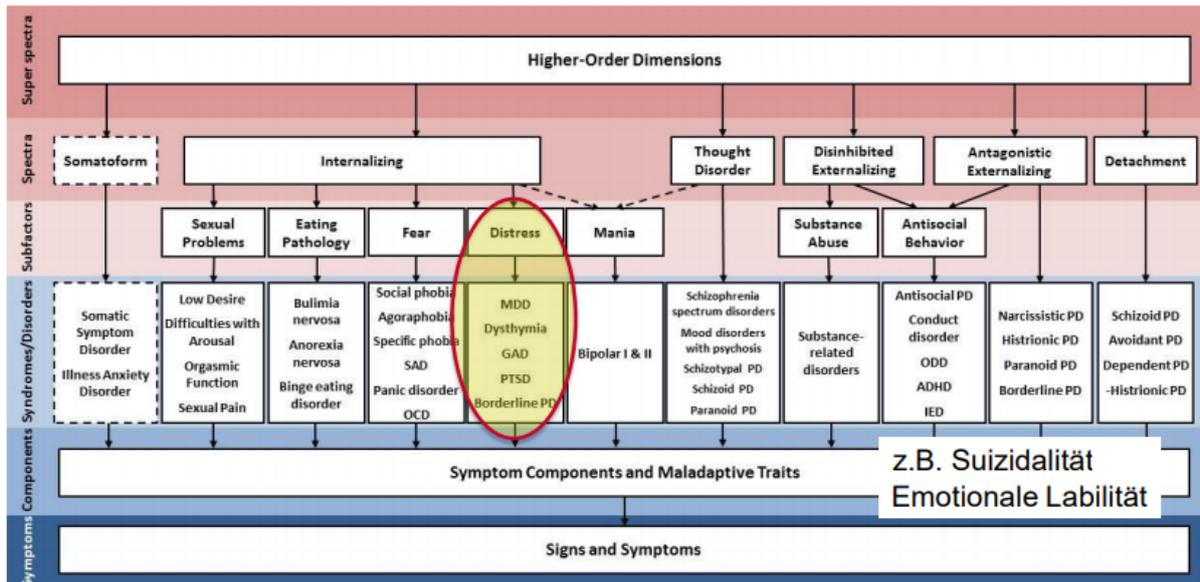
Model B: Revised Hierarchical / Bifactor



aps
 ASSOCIATION FOR
 PSYCHOLOGICAL SCIENCE

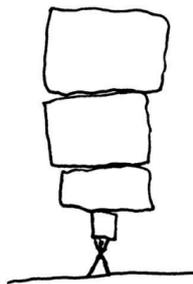
Clinical Psychological Science
 XXXX 1-19
 © The Author(s) 2015
 Reprints and permissions:
 sagepub.com/journalsPermissions.nav
 DOI: 10.1177/2167702613497473
 cpx.sagepub.com

The Hierarchical Taxonomy Of Psychopathology (HiTOP)



2. Affektive Störungen

Depressive und bipolare Störungen



deprimere

Lat.: niederdrücken

Hauptsymptom: Antriebslosigkeit (nicht Traurigkeit)

Ein kurzer Test:

	JA	NEIN
1. Jeder 3. bis 4. Mensch erleidet im Laufe seines Lebens eine depressive Störung.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Frauen sind in etwa doppelt so häufig betroffen als Männer.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Ein hohes Maß an negativem Affekt ist das häufigste und spezifischste Merkmal der Depression.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Es existiert ein saisonaler Typus der Depression, der gehäuft im Herbst/Winter auftritt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Psychodynamische Ansätze sehen die Ursache der Depression in einer nach innen gerichteten Aggression.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Ca. 50 % der PatientInnen mit Depression kann mit den bekannten Therapien nicht ausreichend geholfen werden.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Personen, die häufig über Suizid reden, unternehmen meist doch keinen Versuch.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

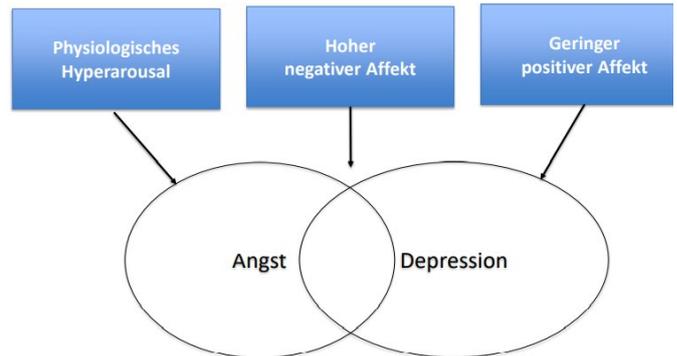
Andrew Solomon (amerikanischer Schriftsteller, Dozent und Dr. der Psychologie)

Quelle: https://www.ted.com/talks/andrew_solomon_depression_the_secret_we_share#t-187344 26

- Gegenteil von Depression = Vitality; Verlust an Lebensfreude, Antrieb & Interesse; die einfachsten Dinge im Leben gelingen nicht mehr; Abwertung, Selbstwertverlust, Nutzlosigkeit -> Abwärtsspirale
- Hohe Komorbidität von Depressionen mit Angststörungen
- Umgang mit Therapieangeboten
- Hauptmerkmal der Depression: Antriebslosigkeit (nicht starker negativer Effekt)

Tripartite Model of Anxiety and Depression (Clark & Watson, 1991)

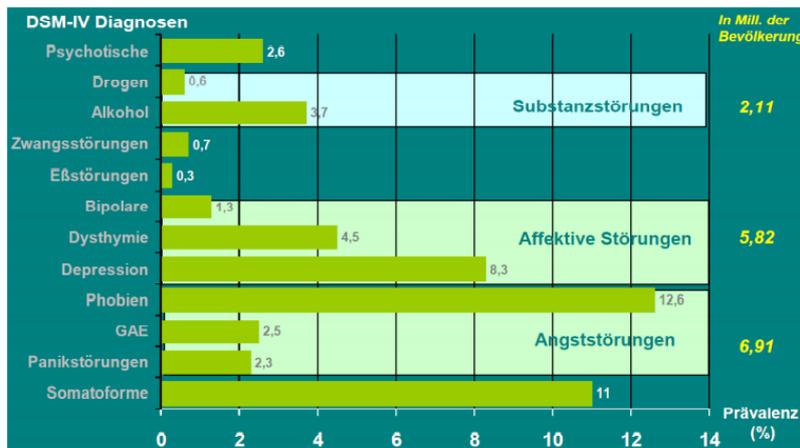
- Depression ist gekennzeichnet durch geringen positiven Affekt und hohen negativen Affekt (die beiden Konstrukte sind unterschiedlich!!)
- Angststörungen hingegen zeichnen sich aus durch physiologisches Hyperarousal und hohen negativen Affekt
- Schnittstelle: hoher negativer Affekt



Epidemiologie

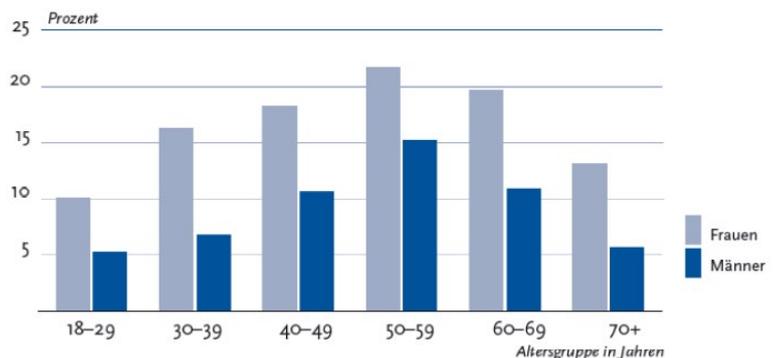
12-Monatsprävalenz psychischer Störungen

(Bundes-Gesundheitssurvey; Wittchen & Jacobi, 2001)



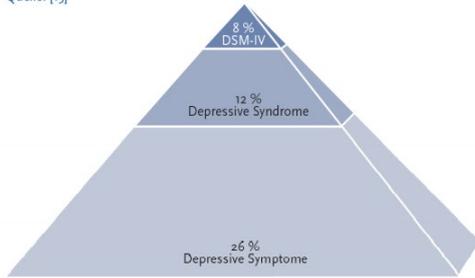
Anteil der jemals ärztlich oder therapeutisch diagnostizierten Depression (ab 18 Jahre) (Wittchen et al., 2010; Gesundheitsberichtserstattung des Bundes)

- Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer



Depressivität als dimensionales Phänomen (Wittchen et al., 2010; Gesundheitsberichtserstattung des Bundes)

Abbildung 4
Pyramide depressiver Beschwerden: von depressiven Symptomen zur klinischen Depression in der Allgemeinbevölkerung (12-Monats-Querschnittsprävalenz)
Quelle: [13]



Major Depression: Klinische Merkmale

- Häufigste Symptome: Energielosigkeit 97%; Ängste 90%; Schlafstörungen 80%
 - Suizidalität: ~ gedanken bei 60-80%, ~ rate 10-15%
 - Häufige Komorbiditäten: Störungen durch psychotrope Substanzen (als Selbstmedikation), Panikstörung, Zwangsstörung, Anorexia und Bulimia nervosa, Borderline-Persönlichkeitsstörung
- Meist ist der Hausarzt die erste Anlaufstelle; meist wird der Arzt wegen körperlichen Symptomen aufgesucht (Muskelspannung, Anspannung, ...); psychische emotionale Faktoren werden häufig wegen Stigmatisierungsängsten nicht angesprochen

Klassifikation affektiver Störungen

DSM-5

Major Depression,
einzelne Episode

Major Depression,
rezidivierend

Bipolare Störung, Typ I

Bipolare Störung, Typ II

Persistierende depressive Störung

Zyklothyme Störung

ICD-10

Depressive Episode

Rezidivierende depressive Störung

Manie / Bipolare affektive Störung

Dysthymia

Zyklothymia

Klausur: Unterschied Bipolar I/ Bipolar II Störung

Verlaufsformen depressiver Störungen

- Dysthyme Störung ab 2 Jahren

Major Depression,
einzelne Episode

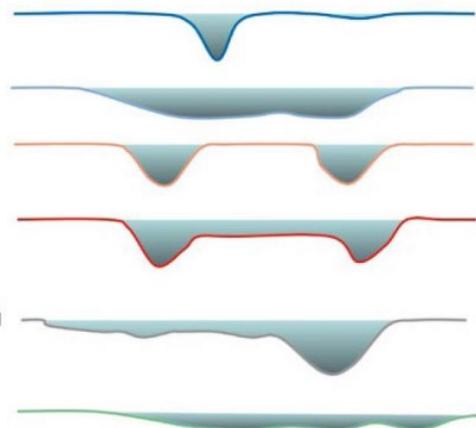
Major Depression,
einzelne Episode, chronisch

Major Depression, rezidivierend,
mit Vollremission im Intervall

Major Depression, rezidivierend,
ohne Vollremission im Intervall

Major Depression, einzelne Episode,
eine dysthyme Störung überlagernd
(»double depression«)

Dysthyme Störung



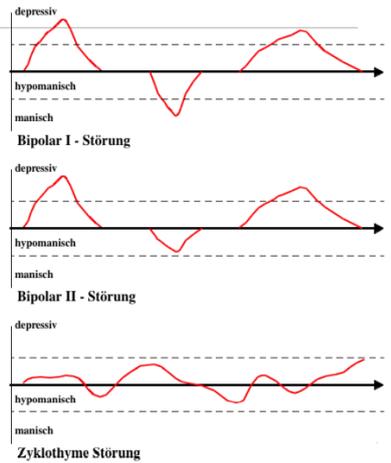
- Bipolar I-Störung: depressive und manische Episoden
- Bipolar-II-Störung: depressive und hypomanische Phasen
- Zykllothyme Störung: dysthyme und hypomansche Phasen

Bipolare Störungen

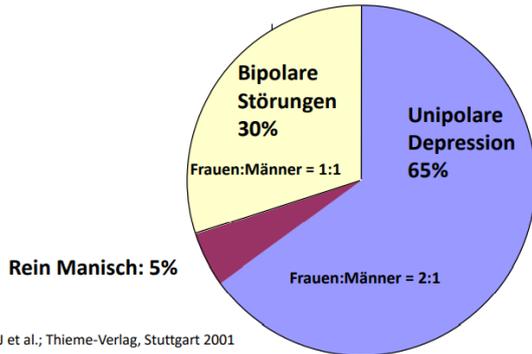
Bipolar-I-Störung

Bipolar-II-Störung

Zykllothyme Störung



Häufigkeits- und Geschlechtsverteilung affektiver Störungen

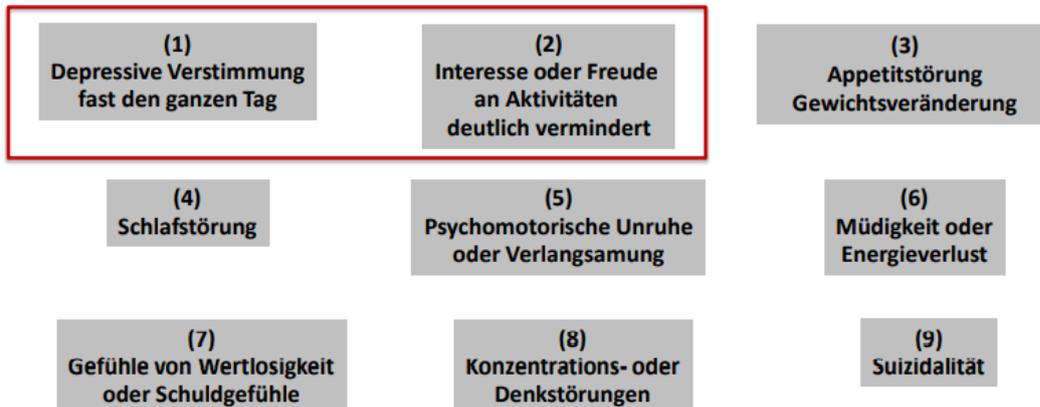


Möller HJ et al.; Thieme-Verlag, Stuttgart 2001

Diagnostische Kriterien der Major Depression (DSM-5)

A. Depressive Symptomatik für die Dauer von mindestens 2 Wochen

Jedes Symptom muss eine Änderung im Vergleich zu früher darstellen;
 die Symptome dürfen nicht eindeutig durch einen medizinischen Krankheitsfaktor,
 stimmungsinkongruenten Wahn oder Halluzinationen bedingt sein

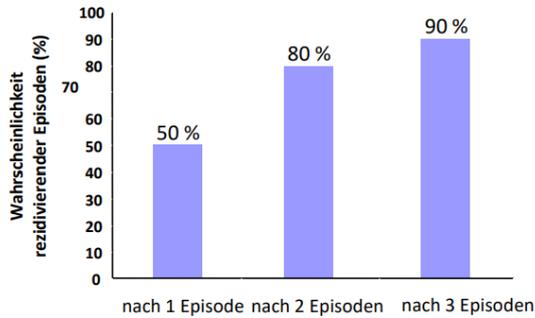


**MINDESTENS 5 DER SYMPTOME (1) BIS (9)
 Dabei muss (1) oder (2) vorliegen**

Diagnostische Kriterien der Major Depression (DSM-5)

- B. Klinisch bedeutsames Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- C. Nicht bedingt durch Substanzen oder einen medizinischen Krankheitsfaktor.
- D. Nicht Bestandteil einer Schizophrenie oder verwandten Störung.
- E. Keine Vorgeschichte einer manischen oder hypomanischen Episode.

Rückfall und depressive Episoden



Kupfer DJ; J Clin Psychiatry 1991; 52 Suppl 5: 28-34

Diagnostik: **2 Beispiele für die Klausur kennen!!!**

Verfahren	Items	S/F	Autoren	
HAMD	Hamilton-Depressions-Skala	21	F	Hamilton (1960)
BRMES	Bech-Rafaelsen-Melancholie-Skala	11	F	Bech & Rafaelsen (1986)
MADRS	Montgomery-Asberg-Depressionsskala	10	F	Montgomery & Asberg (1979)
BDI (II)	Beck Depressions-Inventar	21	S	Beck et al. (1990) dt.: Hautzinger et al. (1994)
BDI-FS	Beck Depressions-Inventar Fast Screen for Medical Patients	7	S	Beck et al. (2000)
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale	7 (DEP)	S	Zigmond & Snaith (1983)
CES-D	Center for Epidemiologic Studies Depression Scale; dt.: Allgemeine Depressionsskala	20	S	Hautzinger & Bailer (1993)
D-S	Depressivitäts-Skala	16	S	von Zerssen (1976)
FDD	Fragebogen zur Depressions-diagnostik nach DSM-IV	18	S	Kühner (1997)

Beispiel-Item HAMD

<p>Wann sind Sie innerhalb der letzten 7 Tage am Morgen aufgewacht?</p> <p>WENN ZEITIG: Hat Sie der Wecker aufgeweckt oder sind Sie von selbst aufgewacht? Wann wachen Sie für gewöhnlich auf, wenn Sie sich wohl fühlen?</p> <p>Wie oft sind Sie innerhalb der letzten 7 Tage zu früh aufgewacht?</p> <p>Können Sie danach wieder einschlafen?</p>	
<p>HAMD-ABSCHNITT</p> <p>6. Frühes Erwachen:</p> <p>0 - Keine Schwierigkeiten</p> <p>1 - Wacht früh auf, kann aber wieder einschlafen (von Zeit zu Zeit, d.h. in 2-3 Nächten mindestens ½ Stunde)</p> <p>2 - Kann nicht mehr einschlafen, wenn er aufgestanden ist (oft, d.h. in mindestens 4 Nächten Schwierigkeiten, mindestens 1/2 Stunde)</p>	<p>IDS-C-ABSCHNITT</p> <p>3. Früherwachen:</p> <p>0 - Wacht mehr als die Hälfte der Zeit weniger als 30 Minuten vor normaler Aufwachzeit auf</p> <p>1 - Wacht mehr als die Hälfte der Zeit mehr als 30 Minuten früher auf</p> <p>2 - Wacht mehr als die Hälfte der Zeit mindestens 1 Stunde früher auf</p> <p>3 - Wacht mehr als die Hälfte der Zeit mindestens 2 Stunden früher auf</p>

Diagnostik (PHQ-9): Patient health Questionnaire

	0	1	2	3	
	Überhaupt nicht	An einzelnen Tagen	An mehr als der Hälfte der Tage	Beinahe jeden Tag	
2 Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der letzten 2 Wochen durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?					
a. Wenig Interesse oder Freude an Ihren Tätigkeiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
b. Niedergeschlagenheit, Schwermut oder Hoffnungslosigkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
c. Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen, oder vermehrter Schlaf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
d. Müdigkeit oder Gefühl, keine Energie zu haben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
e. Verminderter Appetit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
f. Schlechte Meinung von sich selbst; Gefühl, ein Versager zu sein oder die Familie enttäuscht zu haben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
g. Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z. B. beim Zeitunglesen oder Fernsehen	<input type="checkbox"/>	Schweregrad der Depression			
h. Waren Ihre Bewegungen oder Ihre Sprache so verlangsamt, dass es auch anderen auffallen würde? Oder waren Sie im Gegenteil „zappelig“ oder ruhelos und hatten dadurch einen stärkeren Bewegungsdrang als sonst?	<input type="checkbox"/>	0-4 Minimale depressive Symptomatik			
i. Gedanken, dass Sie lieber tot wären oder sich Leid zufügen möchten	<input type="checkbox"/>	5-9 Milde depressive Symptomatik			
		10-14 Mittelgradige depressive Symptomatik			
		15-27 Schwere depressive Symptomatik			

https://www.klinikum.uni-heidelberg.de/fileadmin/medizinische_klinik/Abteilung_2/pdf/Komplett_PHQ_Fragebogen.pdf

Gibt es eine saisonale Variante depressiver Störungen – wie im DSM (seit DSM-III-R) enthalten?

Empirical Article



Clinical Psychological Science
1–10
© The Author(s) 2016
Reprints and permissions:
sagepub.com/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/2167702615615867
cpx.sagepub.com
SAGE

Major Depression With Seasonal Variation: Is It a Valid Construct?

Megan K. Traffanstedt, Sheila Mehta, and Steven G. LoBello
Auburn University at Montgomery

Gibt es eine saisonale depressive Störung? Effekte von Jahreszeit und Breitengrad & Sonnenscheindauer auf Depressivität

Table 3. Relationship of Season and Latitude to Patient Health Questionnaire–8 Depression Scores for the Total and Depressed Samples

Variable	Model for total sample (N = 34,294)			Model for depressed sample (n = 1,754) ^a		
	Semipartial r^{2b}	F	Numerator df^c	Semipartial r^{2b}	F	Numerator df^d
Days since winter solstice (season)	.0000	0.20	1	.0000	2.76	1
Latitude	.0000	0.28	2	.0046	1.50	2
Season × latitude	.0004	1.24	2	.0005	0.18	2
Age	.0007	4.16*	1	.0127	7.06**	1
Age ²	.0014	9.30**	1	.0118	8.22**	1
Sex	.0077	51.35***	1	.0101	4.78*	1
Race	.0009	1.29	5	.0366	3.10**	5
Education	.0098	8.99***	6	.0149	1.48	5
Employment	.0769	37.85***	6	.0250	2.23*	6
Marital status	.0115	11.45***	6	.0040	0.32	6
Full model R^2		.1407			.1320	

^aFor the depressed sample, there was one respondent in the education = unknown category, which was dropped from the analysis. ^bRepresents the total unique effect for each variable. ^cDenominator $df = 34,150$. ^dDenominator $df = 1,650$.
* $p < .05$. ** $p < .01$. *** $p < .0001$.

- Nullbefunde für den Zusammenhang von Saison, Breitengrad und Sonnenscheindauer mit der Depressivität und der Rate der Depression-Diagnosen

Wie funktionieren depressive Störungen? Ätiologische Modelle depressiver Störungen

- Psychodynamische Ansätze
- Operantes Lernmodell (Lewinsohn, 1974): Verstärkerverlust (Verlust an positiven Erlebnissen)
- Attributionstheorie (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978)
- Kognitives Modell (Beck, 1967)
- Erlernte Hilflosigkeit (Seligman, 1967)
- Monoaminmangelhypothese (biologische Theorie)
- Biopsychosoziales Modell

Psychodynamische Ansätze

→ Autoaggressionshypothese 1: Freud (1917) / Abraham (1912)

- Gegen das Selbst gerichtete Aggression, wenn eine intensiv ambivalent besetzte „Objektbeziehung“ verloren geht (Bindungsrepräsentation, z.B. frühe Bindungsverluste Mutter/Vater)
- Spaltung und Verschmelzung eines Teils des Selbst mit dem internalisierten „Objekt“ („Regression der Libido in das Ich“)

→ Autoaggressionshypothese 2: Klein (1940), Jacobson (1971)

- Frühes Spaltungsphänomen: Säugling erlebt Beziehung zur Mutter idealisierend und aggressiv-verfolgend; beide Aspekte werden internalisiert. Dadurch werden Schuldgefühle (strenges verfolgendes Über-Ich) und permanente Ambivalenz ausgelöst
- (Realer) Verlust des „Objekts“ wird unbewusst als Folge der eigenen Aggression phantasiert: Folge sind anhaltende Schuldgefühle und Depression

→ Narzisstischer Mechanismus:

– Wisdom (1967)

- Primär narzisstische Wunde in der Kindheit, spätere narzisstische Kränkung

– Kernberg (2000)

- Depressiver Affekt = „Antwort auf den Verlust externer und interner guter Objekte“

Caught up with the contagion of the times, I was prompted to start something on my own. I was particularly intrigued by the paradox of depression. This disorder appeared to violate the time-honored canons of human nature: the self-preservation instinct, the maternal instinct, the sexual instinct, and the pleasure principle. All of these normal human yearnings were dulled or reversed. Even vital biological functions like eating or sleeping were attenuated. The leading causal theory of depression at the time was the notion of inverted hostility. This seemed a reasonable, logical explanation if translated into a need to suffer. The need to punish one's self could account for the loss of pleasure, loss of libido, self-criticism, and suicidal wishes and would be triggered by guilt. I was drawn to conducting



(Aaron T. Beck)

(Beck, 2008; Am J. Psychiatr.)

Entwicklung der kognitiven Theorie/Therapie der Depression

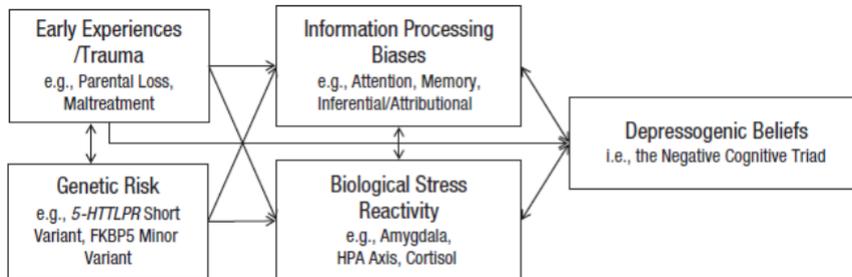
- Analyse von Träumen depressiver Patienten mit der Hypothese, aggressive u. feindselige Inhalte zu finden
- Ergebnis: Weniger aggressive feindselige Inhalte; mehr Inhalte zu Verlust, Niederlage, Zurückweisung
- Anwendung der Katharsis-Hypothese: Ausdruck von Feindseligkeit und Aggressivität sollte zu weniger Depressivität führen (das Gegenteil war der Fall, die Patienten berichteten stärkere Depressivität)
- Träume enthielten ähnliche Themen wie bewusste Kognitionen der Patienten im Wachzustand
- Es zeigten sich kognitive Verzerrungen und Urteilsfehler (z.B. Schwarz-Weiß-Denken; Alles-oder-Nichts-Denken)
- Eine Korrektur dieser kognitiven Verzerrungen führte zu deutlichen Besserungen der depressiven Symptomatik der Patienten

Die Kognitive Triade (Beck, 1967)



1. Bild von sich selbst (liebenswert vs. nicht liebenswert)
2. Bild von anderen/von der Welt (freundlich vs. unfreundlich, akzeptierende vs. zurückweisend)
3. Erwartungen bezüglich der Zukunft (hoffnungsvoll vs. hoffnungslos)

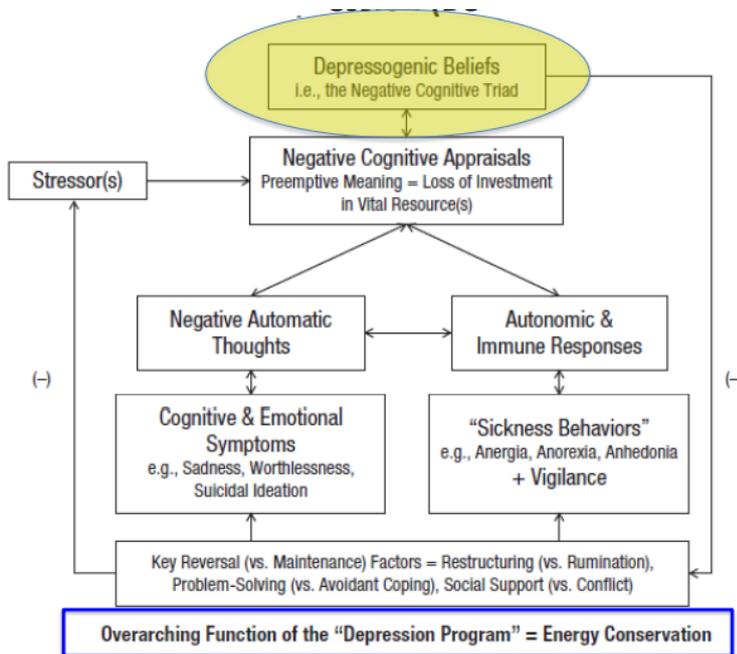
Ein umfassendes Modell der Depression (Beck & Bredemeier, 2016)



- Early experiences: Missbrauch, Verluste, familiäres Klima
- Genetic Risk: Serotonin Transporter Gen
- Information Processing: kognitive biases, Aufmerksamkeitsverzerrung (in Richtung negativer Aspekte), Übergeneralisierung im Gedächtnis
- Biological Stress: Überaktivität der Stress Achse

Ein umfassendes Modell der Depression (Beck & Bredemeier, 2016)

- Anwendbar auf Depression, aber auch Angststörungen und CFS/ körperliche Symptome
- Wichtig: Depression *hier* als Folge von Stressoren
- Funktion von Depressivität: Energiesparmodus (Antwort auf extreme chronische Stressoren)



Childhood Trauma Questionnaire (CTQ)

Skala	Beispiel-Item
Emotionaler Missbrauch	...bezeichneten mich Personen aus meiner Familie als „dumm“, „faul“ oder „hässlich“ ...glaubte ich, dass meine Eltern wünschten, ich wäre nie geboren
Körperlicher Missbrauch	...wurde ich von jemandem aus meiner Familie so stark geschlagen, dass ich zum Arzt oder ins Krankenhaus musste
Sexueller Missbrauch	...versuchte jemand, mich sexuell zu berühren oder mich dazu zu bringen, sie oder ihn sexuell zu berühren.
Emotionale Vernachlässigung	...gab es jemand in der Familie, der mir das Gefühl gab, wichtig und jemand Besonderes zu sein.
Körperliche Vernachlässigung	...hatte ich nicht genug zu essen.

Traumata und adverse Kindheitserfahrungen als Risikofaktor (Bailer, Witthöft, et al., 2014)

- Evidenz für Beck (Early experiences and Trauma) als Faktor für Depressionen
- Allerdings: retrospektiv, korrelativ, keine Fremdanamnese, ...

Stichprobe:

- 52 Patienten mit depressiver Störungen (MDE oder Dysthymie)
- 52 Patienten mit Hypochondrie
- 52 Personen ohne psychische Störung

Predictor Variable	Emotional abuse		Physical abuse		Sexual abuse	
	r^2	β^3	r	β	r	β
Sex ¹	.14 ^c	.11 ^d	.10 ^d	.08 ^d	.20 ^b	.17 ^c
Any depressive disorder	.45 ^a	.40 ^a	.24 ^a	.19 ^c	.12 ^d	.06 ^d
Hypochondriasis	-.12 ^d	-.11 ^d	-.04 ^d	-.07 ^d	-.00 ^d	-.08 ^d
Any anxiety disorder	.20 ^b	.12 ^d	.16 ^c	.13 ^d	.19 ^b	.19 ^c
Total variance explained adj R^2		.21 ^a		.05 ^c		.05 ^c

Predictor Variable	Emotional neglect		Physical neglect		CTQ total score	
	r	β	r	β	r	β
Sex ¹	.02 ^d	-.01 ^d	.00 ^d	-.02 ^d	.11 ^d	.08 ^d
Any depressive disorder	.38 ^a	.36 ^a	.29 ^a	.23 ^b	.42 ^a	.36 ^a
Hypochondriasis	.01 ^d	.03 ^d	-.06 ^d	-.06 ^d	-.06 ^d	-.07 ^d
Any anxiety disorder	.20 ^b	.10 ^d	.17 ^c	.15 ^d	.23 ^a	.16 ^d
Total variance explained adj R^2		.14 ^b		.07 ^c		.18 ^a

Wiederholung

- Welche Varianz- und Fehlerquellen existieren im klinisch-diagnostischen Prozess?
- Welche Alternativen existieren zur kategorialen Klassifikation psychischer Störungen? Mit welcher Methodik werden neue, empirisch fundierte Klassifikationsansätze überprüft?
- Was besagt das Tripartite-Modell von Angst und Depressivität?
- Welche Arten affektiver Störungen finden sich in ICD/DSM?
- Welche Modelle existieren zur Erklärung der Entstehung (Ätiologie) und Aufrechterhaltung (Pathogenese) von Depression?
- Was unterscheidet die Bipolar-I-Störung von der Bipolar-II-Störung?

#4 Fortsetzung affektive Störungen und Suizidalität

Scott Lilienfeld: Auch dieser Begriff sollte vermieden werden:

(4) „Antidepressiva/Antidepressive Medikation“

- Trizyklika
- Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRIs)
- Selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI)

- Problem: Diese Wirkstoffgruppen werden häufig zu Unrecht als „Antidepressiva“ bezeichnet, denn die Wirkung der Stoffe ist keineswegs auf die antidepressive Wirkung beschränkt > AD finden bei nahezu allen psychischen Störungen Verwendung, die wir kennen
- Bislang liegen jedoch keine Hinweise auf eine spezifische Wirkung bei affektiven Störungen (z.B. im Vergleich zu Angst-, Zwangsstörungen oder Essstörungen) vor
- Wirkung bei leichten und mittelschweren depressiven Episoden ist umstritten; auch daher ist die Benennung irreführend

Ist das Statement richtig: „Psychische Störungen beruhen auf einer Disbalance chemischer Botenstoffe (Neurotransmitter) im Gehirn“?

- Die Aussage ist nicht mehr haltbar, da es keine empirischen Evidenzen dafür gibt, dass chemische Botenstoffe kausal für psychische Störungen verantwortlich sind
- Jahrelanger Mythos auch propagiert durch Pharmaindustrie ... > durch wirtschaftliche Interessen popularisiert

Erfolgsquote beim Behandeln von Depression

- 50% der Patienten mit Depression kann mit den bekannten Therapien nicht ausreichend geholfen werden

Suizidalität

- Knapp 50% derjenigen, die Suizid begangen haben, haben vorher über Suizid geredet

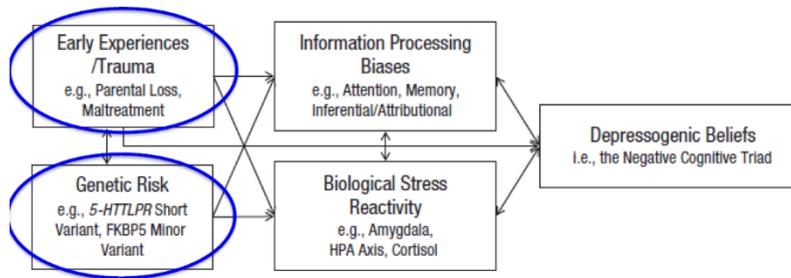
The provisional Matrix for the Research Domain Criteria (RDoC)

- Kritik an der kategorialen Diagnostik nach DSM/ICD: es gibt eigentlich keine abgrenzbaren Diagnosen, da sich viele Symptome und Verhaltensweisen überlappen
- Lilienfeld & Treadway (2016): negative valence systems, positive valence systems, cognitive systems, systems for social processes, arousal/regulatory systems

Ätiologische Modelle depressiver Störungen

- Zunächst:
 - Monoaminmangelhypothese: Depression kommt durch einen Mangel von bspw. Serotonin zustande
 - Psychodynamische Ansätze
- Dann:
 - Operantes Lernmodell: z.B. Theorie zum Verstärkerverlust von Lewinsohn (1974)
 - Kognitives Modell (Beck, 1967)
 - Erlernte Hilflosigkeit (Seligman, 1967)
- Daraufhin (im Zuge der kognitiven Wende und weiterentwickelnden Computertechnologie): Versuch, aus der psychodynamischen und behavioralen Perspektive die Vorteile zu ziehen
 - Attributionstheorie (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978)
 - Biopsychosoziales Modell

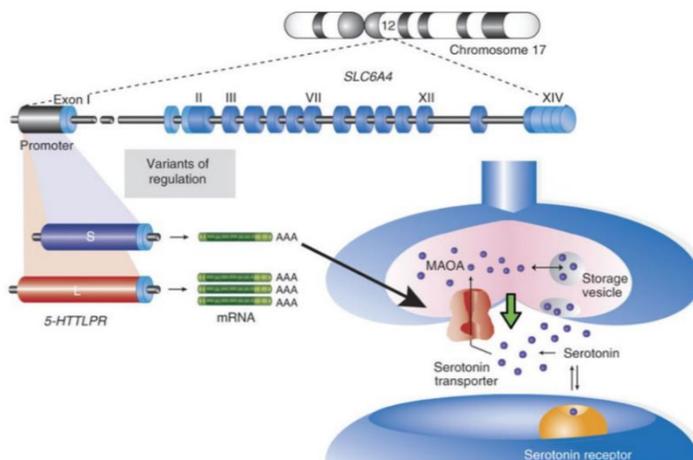
Ein umfassendes Modell der Depression (Beck & Bredemeier, 2016)



- Childhood trauma questionnaire: empirisch belegter starker Risikofaktor = Trauma

Genetische Faktoren und Depression: Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene (Caspi et al., Science 2003)

- 1000 Kinder wurden im Alter von 3-26 Jahren in einer Langzeitstudie untersucht (wenige Drop Outs)
- Fokus: Zusammenhang aus genetischen Faktoren, Stressoren und adversen Kindheitserfahrungen und deren Einfluss auf Depressivität

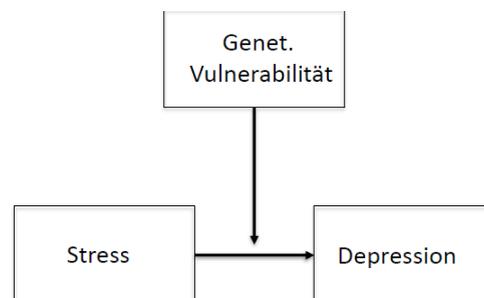


Zwei Varianten des Serotonin-Transporter-Gens:

1. S= Short: Kurzes Allel
➤ Verantwortlich für Defizite im Bereich der Neurotransmission des Serotonins?
2. L= Long: Langes Allel

In a prospective-longitudinal study of a representative birth cohort, we tested why stressful experiences lead to depression in some people but not in others. A functional polymorphism in the promoter region of the **serotonin transporter (5-HTT) gene** was found to moderate the influence of **stressful life events** on depression. **Individuals with one or two copies of the short allele of the 5-HTT promoter polymorphism exhibited more depressive symptoms, diagnosable depression, and suicidality in relation to stressful life events** than individuals homozygous for the long allele. This epidemiological study thus provides evidence of a gene-by-environment interaction, in which an individual's response to environmental insults is moderated by his or her genetic makeup.

(Science, 2003)



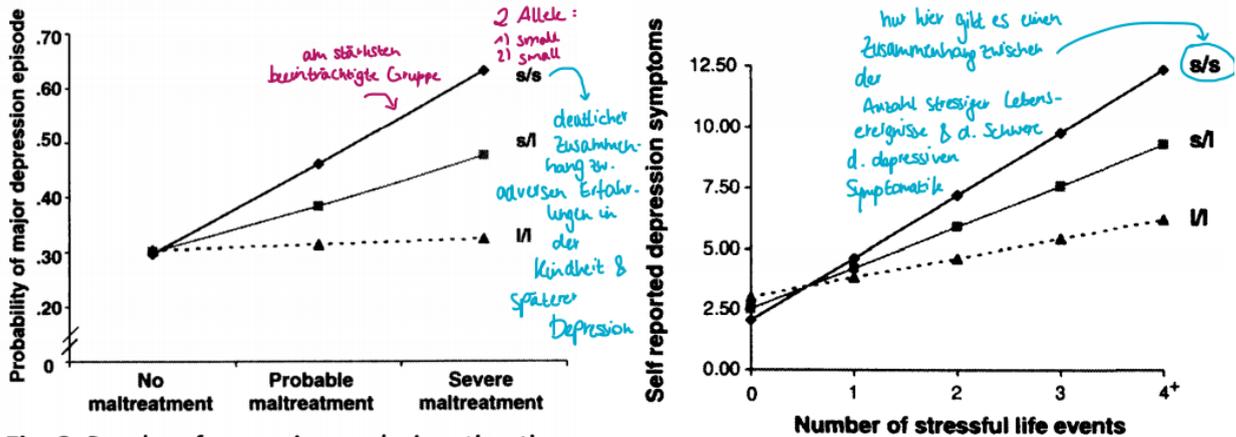


Fig. 2. Results of regression analysis estimating the association between childhood maltreatment (between the ages of 3 and 11 years) and adult depression (ages 18 to 26), as a function of 5-HTT genotype. Among the 147 s/s ho-

Culverhouse et al. (2017): Collaborative metaanalysis finds no evidence of a strong interaction between stress and 5-HTTLPR genotype contributing to the development of depression

- Belastbare Studie, die Bedingungen guter wissenschaftlicher Praxis erfüllt
- Metaanalyse zu allen wichtigen Befunden dieser Thematik
- Ergebnis: Klarer Nullbefund:
 - Culverhouse: „We're convinced the evidence finally has given us an answer: This serotonin gene does not have a substantial impact on depression, either directly or by modifying the relationship between stress and depression“
 - Kein überzufälliger Zusammenhang zwischen Genvariante und Depressivität
 - Kein überzufälliger Zusammenhang zwischen Genvariante und kritischen Erlebnissen in Kindheit und Jugend (Interaktionseffekt)

Ätiologische Modelle depressiver Störungen

- Psychodynamische Ansätze (teilweise komplex/ schwer falsifizierbar)
- Operantes Lernmodell (Lewinsohn, 1974)
- Attributionstheorie (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978)
- Kognitives Modell (Beck, 1967)
 - Manche Teile Becks Modells (adverse Erfahrungen) sind sehr gut belegt, andere Teile (Genetik) sind nicht so gut belegt!
 - Außerdem: Komplexes Modell, dass empirisch schwierig zu falsifizieren ist
 - Postulierte Risikofaktoren im Beck-Modell sind schwierig zu detektieren, da sie nicht mehr zu detektieren sind, wenn die Depression selbst nicht mehr vorhanden ist (Ursache und Wirkung= ungeklärt! > Tautologische Aspekte?)

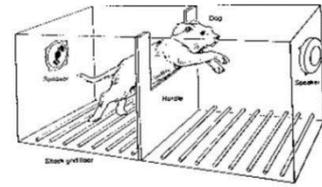
Erlernete Hilflosigkeit (Seligman, 1967)

Experiment an Hunden

- Applikation von Elektroschocks gepaart mit einem Ton bei Hunden
- Einen Tag später applizierte er nur den Ton
- Überraschender Befund: Tiere flüchteten nicht, sondern blieben apathisch (bewegungslos) > „erlernet Hilflosigkeit“

Seligman & Maier (1967): Failure to escape traumatic shock (Shuttlebox Experiment)

- Drei Gruppen von Versuchstieren (Versuchsbedingungen unterscheiden sich nur an Tag 1)
 - Gruppe 1 (escape): Tiere können nach dem Elektroschock fliehen
 - Gruppe 2 (yoked control): Tiere werden nach dem Elektroschock gehindert zu fliehen
 - Gruppe 3 (normal control): Tiere befindet sich im identischen Umfeld, bekommt aber keinerlei Schocks
- Tag 2 : Alle Tiere aus allen Gruppen wurden nun in Boxen mit identischem Aufbau, also inklusive Fluchtmöglichkeit, gesteckt
 - AV: Fluchtverhalten
- Ergebnis: 75% der Tiere, die an Tag 1 keine Fluchtmöglichkeit hatten, verharrten in Erregungslosigkeit und flüchteten nicht; die Tiere aus Gruppe 1 und 3 fliehen größtenteils
- Seligman: „Nahezu alle Symptome der depressiven Störung, die im DSM heute noch enthalten sind (mit Ausnahme von Suizidalität) lassen sich im Rahmen dieser Experimente beobachten“
- Experiment lässt sich auf den Ratten- und Humanbereich übertragen mit identischen Befunden
- Seligman grenzt sich von der Konditionierung ab und fokussiert sich auf die Kognition „erlernte Hilfslosigkeit“



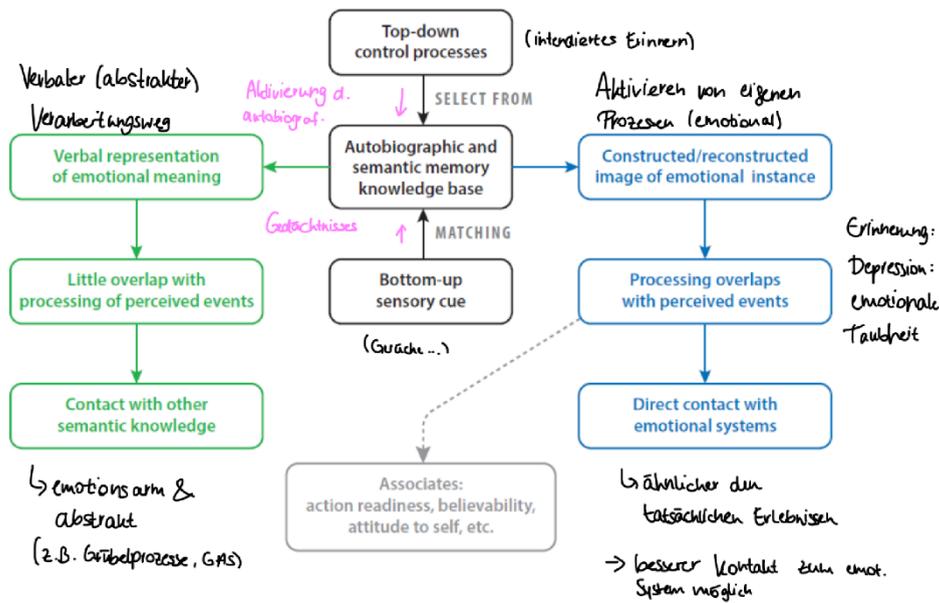
Seligman & Maier (2016): Learned Helplessness at Fifty: Insights from Neuroscience

- Seligman und Maier setzen sich 50 Jahre nach ihrer Erkenntnis erneut mit der Thematik auseinander und publizieren ein paper hierzu
- Aber: Sichtweise hat sich verändert:
 - Frühere Begrifflichkeit „erlernte Hilfslosigkeit“ war eigentlich ein Missverständnis, denn nicht die Hilfslosigkeit wird erlernt, sondern das Kontrollieren (Möglichkeit zu fliehen)
 - Hilfslosigkeit ist eigentlich der Default-Modus zur Reaktion auf Bedrohung:
 - Default-Modus ermöglicht uns, auch in stressigen Situationen Kontrolle zurück zu gewinnen, dank präfrontaler inhibitorischer Mechanismen
 - Umbenennung von „erlernter Hilfslosigkeit“ zu mangelnder „verlerner Hilfslosigkeit“?
 - Hope Circuit: Antizipation -> Erwartung einer zukünftigen Handlungsmöglichkeit
 - Zentral: Gefühl der Kontrolle zurückgewinnen aus einer vormals unkontrollierbaren Situation in einer später kontrollierbaren Situation

Verzerrungen in der Informationsverarbeitung (cognitive biases)

- Selektive Verarbeitung von negativen Informationen: Wahrnehmung und Erinnerungs-Bias (auf selbstwertbedrohliche Inhalte)
- Ausblendung positiver Informationen
- Beeinträchtigung bei Belohnungslernen
- Übergeneralisierung im Bereich des autobiografischen Gedächtnisses (reduzierter Zugriff auf spezifische Inhalte; Williams, 2007) -> Abstraktheit
- Abstrakte Berichterstattung über Ereignisse, mit sehr viel weniger emotionalen Details
- Reduktion mentaler bildhafter Inhalte (insbesondere positive): In der bildhaften Modalität werden meist stärkere Emotionen transportiert

Mentale bildhafte Vorstellungen bei Depression (Holmes et al. 2016)



Emily Holmes et al. (2012): Cognitive Bias Modification Using Mental Imagery for Depression: Developing a Novel Computerized Intervention to Change Negative Thinking Styles

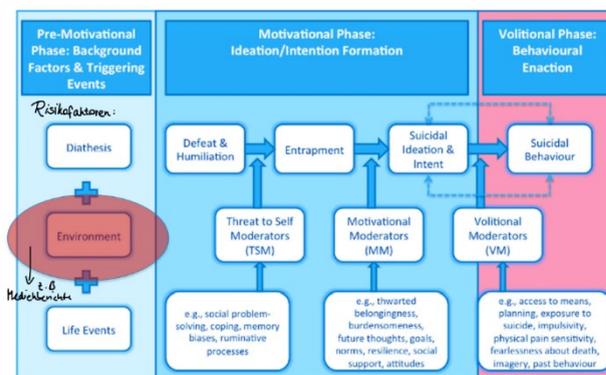
- Personen werden darin trainiert, positive, imaginäre Bilder zu entwickeln
 - Inwiefern hat dies eine Auswirkung auf depressive Symptome?
- Ergebnis: Die Arbeit mit internen, positiven Bildern kann sehr wirkungsvoll bei der Verminderung von depressiven Symptomen sein (mögliche Therapiemethode)

Suizidalität (häufig impulsive Kurzschlussreaktionen)

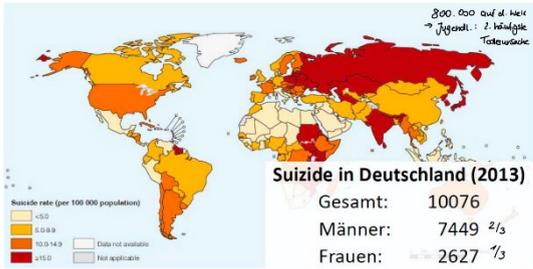
- Das Abhalten eines Suizids (Bsp.: Netze der Golden Gate Bridge) führen nicht zwangsläufig dazu, dass eine Person an einem anderen Ort ihren Suizid begeht, denn: Suizid hat eine stark impulsive Komponente und wird häufig durch einen bestimmten Moment getriggert
- Medienberichte können die Suizidrate steigern (*Werther Effekt*)
 - Bsp.: Netflix Serie „Thirteen Reasons Why“:
 - Suizidrate in den USA ist im Zusammenhang mit Ausstrahlung der Serie signifikant gestiegen (Brdige, Greenhouse et al., 2019)

Integrated Motivational-Volitional Model of suicidal behaviour (O'Connor, 2011, O'Connor & Kirtley, 2018)

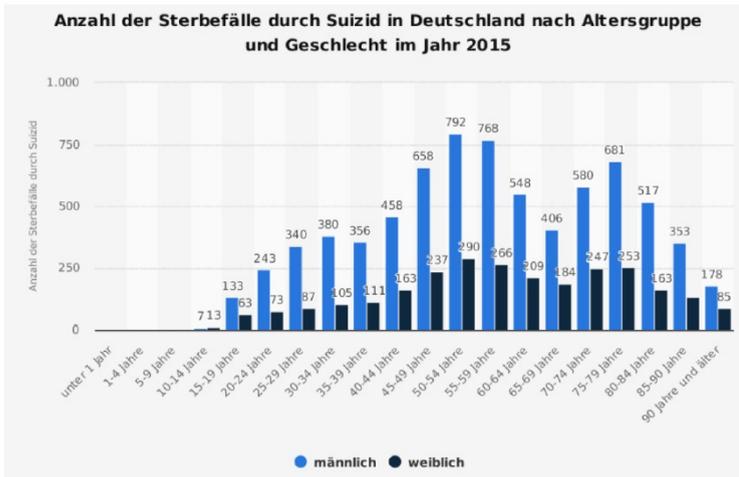
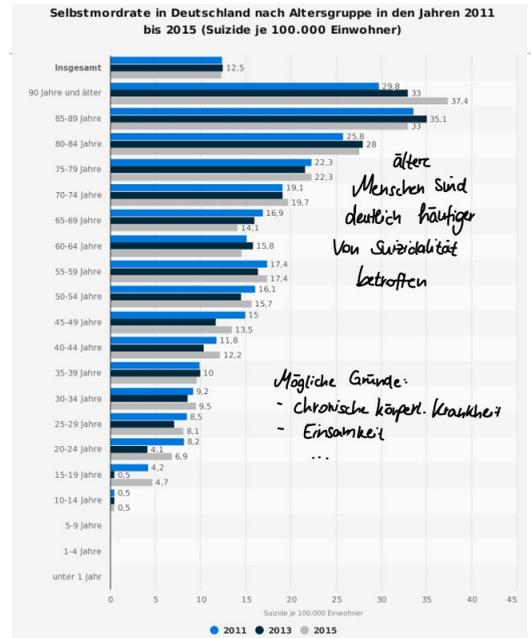
- Das Umfeld (Bsp.: Serie, Medienberichte) stellen Risikofaktoren für suizidales Verhalten dar:



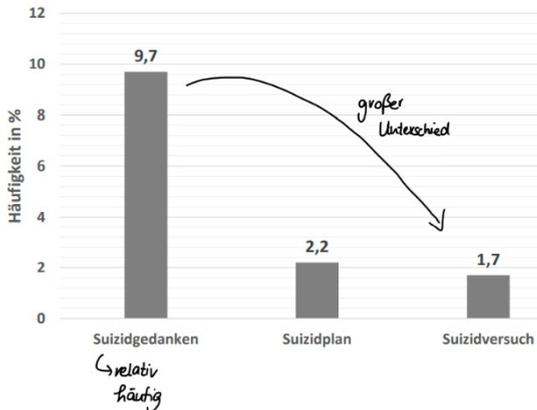
Suizide weltweit



Gewisser Widerspruch zur Depressionsrate, aber Männer verwenden härtere Suizidmethoden!



Suizidalität: Lifetime Prävalenz

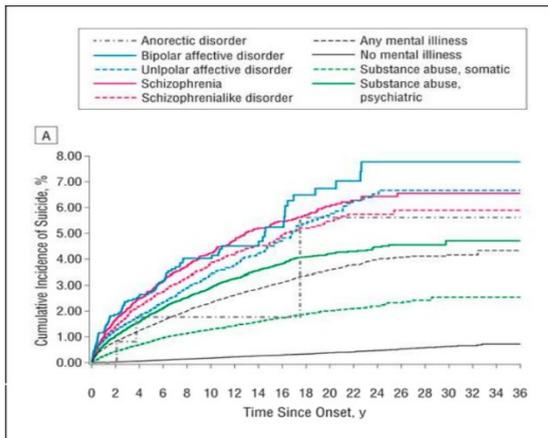


Vorsicht: Die Formulierung „Selbstmord begehen“ stellt den Suizid als Straftat dar, dies ist allerdings nicht der Fall (Begrifflichkeit: Religion)

Suizidalität und Depression

- Das Suizidrisiko ist bei depressiv Erkrankten etwa 30-Mal höher als in der Allgemeinbevölkerung
- 8,6% aller wegen Suizidalität und 4,0 % aller wegen einer depressiven Störung (ohne spezielle Suizidalität) einmal hospitalisierten Patienten versterben irgendwann durch Suizid.
- 60-70 % der Patienten haben während einer aktuellen depressiven Episode auch Suizidgedanken
- Insgesamt gehen – ohne Dunkelziffer berechnet - bis zu 70 % der jährlich etwa 10 000 Suizide in Deutschland auf eine depressive Störung zurück (d.h. 30 % nicht durch Depressivität)

Suizid in Abhängigkeit der Störungsart



Nicht die unipolaren depressiven Störungen, sondern die *bipolaren Störungen* zeigen die höchste Suizidgefährdung

Suizidgefährdung von unipolarer Depression und Schizophrenie ist ungefähr gleich

Deutlicher Anstieg des Risikos, wenn sich die depressive Episode bessert (durch stationären Aufenthalt / Psychopharmaka) > Antriebssteigerung!

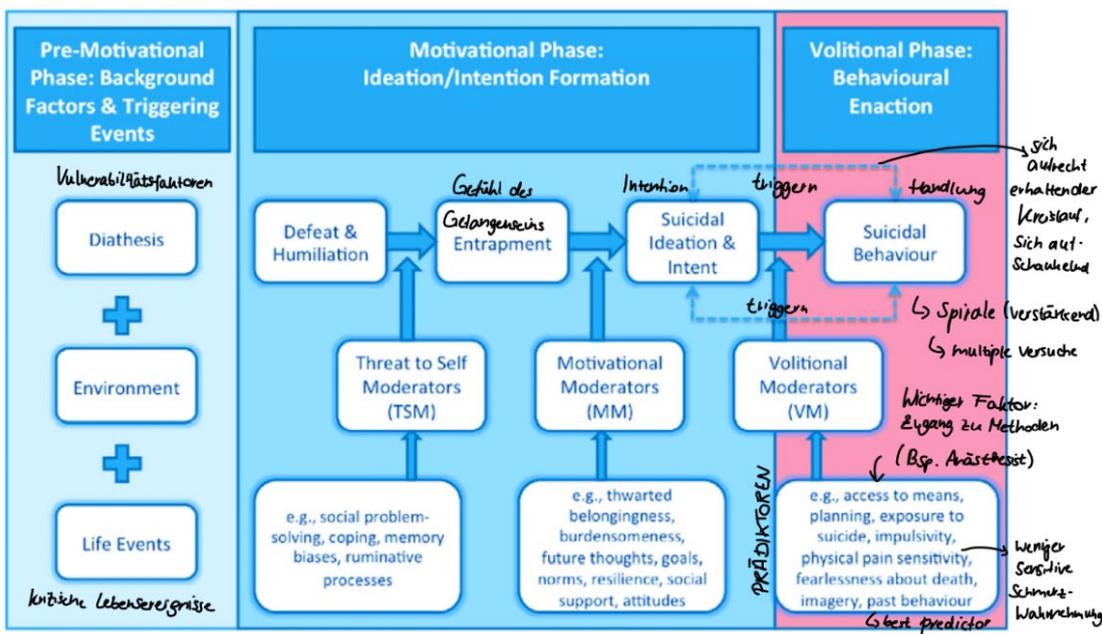
Björkstén, Kripke et al. (2009): Accentuation of suicides but not homicides with rising latitudes of Greenland in the sunny months

- Grönlands Suizidrate steigt im Sommer mit steigendem Breitengrad an > erhöhter Antrieb?? (steigende Sonneneinstrahlung -> mehr Antrieb -> mehr Suizidalität) aber bisher unklar

Wie entsteht suizidales Verhalten?

Integrated Motivational-Volitional Model of suicidal behaviour (O'Connor, 2011, O'Connor & Kirtley, 2018)

Neuestes und umfassendstes Modell:



O'Connor:

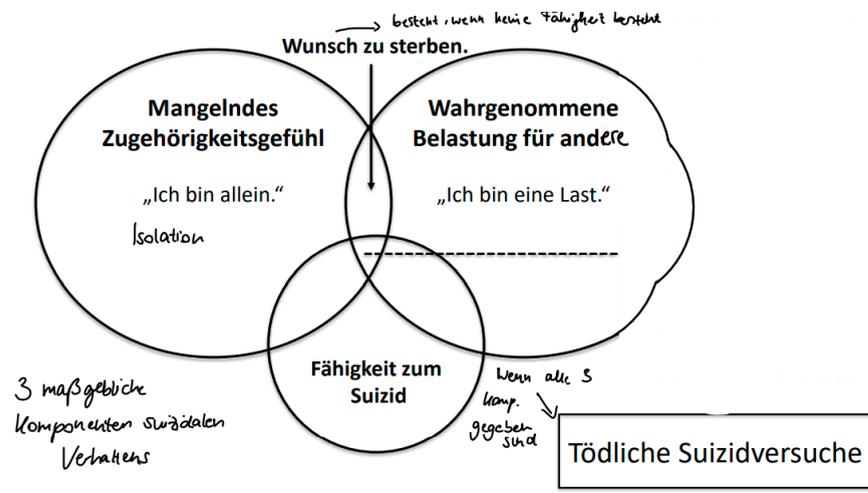
Längsschnittstudie:

2 Hauptprädiktoren für weitere Suizidversuche sind:

- 1) Anzahl der vergangenen Suizidversuche -> past behavior predicts future behavior
- 2) Gefühl des Entropment (Ausweglosigkeit)

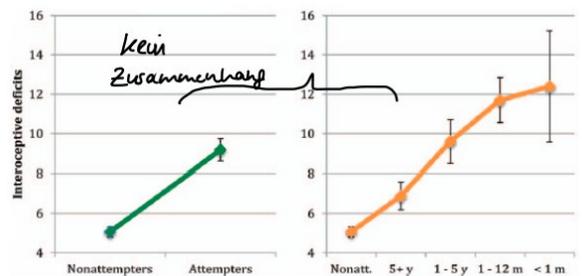
(Joiner, 2005; aus O'Connor, 2014) Interpersonale Theorie suizidalen Verhaltens

Zu tödlichen Suizidversuchen kommt es nur, wenn alle drei Komponenten erfüllt sind: Ist die Fähigkeit zum Suizid nicht vorhanden bleibt es bei dem Wunsch!



Forest,...&Joiner, 2015): Interzeptionsfähigkeit und Suizidalität

- Zusammenhang zwischen der Interzeptionsfähigkeit und der Suizidalität
- Menschen mit einer höheren Schmerztoleranz sind also nach dieser Studie stärker gefährdet
- ABER: Der zuvor gefundene Zusammenhang wurde durch einen Fragebogen erhoben, der aufgrund der Konfundierung mit negativem Affekt problematisch ist; Befund in experimentellen Studien nicht bestätigt



Risikofaktoren und Schutzfaktoren (+) für Suizidalität (O'Connor & Nock, 2014)

Persönlichkeit	Kognitive Faktoren	Soziale Faktoren	Negative Lebensereignisse
Hoffnungslosigkeit	Kogn. Rigidität	Modellernen	Traumata
Impulsivität	Rumination	Soziale Isolation	Körperliche Erkrankungen
Perfektionismus	Gedanken Unterdr.	Familiäre Prägung	Interpersonale Stressoren
Neurotizismus	Furchtlosigkeit	Soziale Medien	
Extraversion	Unempfindlichkeit ggn. Schmerz		
+ Optimismus	Implizite Assoziationen		
+ Resilienz			

Kognitive Rigidität: sich nicht von Vorhaben ablösen können

Optimismus & Resilienz sind Schutzfaktoren

Harrison, Strizke et al. (2014): Probing the implicit Suicidal Mind: Does the Death/Suicide Implicit Association Test reveal a desire to die, or a diminished desire to live?

- Der IAT zeigt, dass eine erhöhte Assoziation für Suizidverhalten prädikativ ist

Kriterien für Einschätzung des Suizidrisikos: Erhöht wenn...

- Bisherige Suizidversuche eine Tendenz zu immer härteren Methoden aufweisen
- Wenn Selbsttötungsabsichten nur gegenüber Dritten (nicht dem Partner) geäußert werden
- Wenn der Patient mehr Gründe für das Sterben als für das Leben nennt
- Wenn Suizidgedanken länger andauern (über mehrere Minuten hinweg)
- Wenn eine depressive Phase begonnen hat oder im Abklingen ist
- Wenn der Patient starke Schuldgefühle berichtet (z.B. Gefühl, anderen zur Last zu fallen)
- Wenn keine Hindernisse wie religiöse Einstellungen oder Kinder vorhanden sind

Kriterien für Einschätzung des Suizidrisikos: Erhöht wenn..

- Wenn die Methode gut durchdacht ist
- Wenn der Patient im Besitz einer Anleitung zur Selbsttötung ist
- Wenn Vorbereitungen getroffen sind
- Wenn eine geringe Wahrscheinlichkeit besteht, dass Sozialpartner einschreiten können
- Wenn der Patient seine Überlegungen sehr gelassen schildert und ein rationaler Entscheidungsprozess vermutet, werden kann.
- Wenn nach anfänglich ernst zu nehmenden Suiziddrohungen eine ungewöhnliche Ruhe entsteht.

Hinweise auf latent vorhandene Selbsttötungsabsichten

- Rücksichtsloses Autofahren
- Trunkenheit am Steuer
- Anfangen von Hobbies mit hohen Risiken
- Häufige Unfälle in der neueren Lebensgeschichte
- Berichte von lebensgefährlichen Erlebnissen ohne angemessene emotionale Beteiligung
- Patienten mit Diabetes ohne Selbstdisziplin
- Häufig wechselnde Geschlechtspartner ohne Berücksichtigung von Safer-Sex-Praktiken
- Exzessiver Konsum von Drogen (auch Nikotin und Alkohol)

Typische „Fehler“ im Umgang mit Suizidalität

- Latente suizidale Reaktionen übersehen
- Bagatellisierungen akzeptieren
- Zu schnelle Orientierung auf positive Veränderungen (Kann ich Ratlosigkeit aushalten?)
- Abgenützte Beschwörungsformeln (z. B. „Sie sind noch so jung“)
- Provokationen („Ich kann Ihnen gerne ein Geschäft sagen, wo sie einen Strick finden“)
- Gründe für das Weiterleben aufzählen (eigene – führt zu Distanz)
- Unangemessene Therapieziele (Überforderung des Patienten)

Zwei Mythen im Umgang mit Suizidalität

1. Durch Explorieren und detailliertes Nachfragen kann man Suizidalität induzieren. -> FALSCH
2. Personen, die über Suizid reden, sterben selten durch Suizid (Pompili et al., 2016) -> FALSCH

Fragen zur Suizidalität

- Geht es Ihnen manchmal so schlecht, dass Sie auch daran denken, das Leben habe keinen Sinn mehr?
- Haben Sie sich jemals so niedergeschlagen gefühlt, dass Sie daran dachten, Selbstmord zu begehen? (Ausweglosigkeit) Oder hatten Sie über mehr als 2 Wochen den Wunsch zu sterben?
- Haben Sie jemals konkrete Pläne gemacht, wie Sie Selbstmord begehen könnten?
- Haben Sie jemals versucht, Suizid zu begehen? -> **Vergangener Suizid = stärkster Prädiktor für weiteren Suizid!**
- Halten Sie Ihre Situation für aussichtslos?
- Denken Sie ständig nur an Ihre Probleme?
- Haben Sie noch Interesse an Ihrem Beruf? Ihren Hobbies?
- Haben Sie Vorstellungen, wie Sie dies tun würden?
- Haben Sie Vorbereitungen getroffen?
- Haben Sie mit jemandem über Ihre Absicht gesprochen?
- Fühlen Sie sich einer religiösen/moralischen Gemeinschaft verpflichtet?

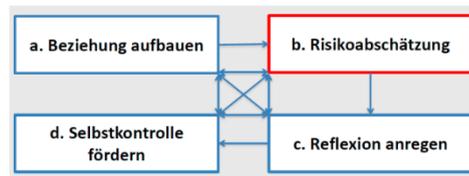
Pompili, Murri et al. (2016): The communication of suicidal intentions: a meta-analysis

- Meta-Analyse von 36 Studien mit insgesamt 14.601 Suiziden
- Der Anteil suizidbezogener Kommunikation vor dem Suizidversuch lag bei 44.5 %
- Kommunikation über Suizid erhöht die Suizidwahrscheinlichkeit um das 4.7 fache

Strategien der Krisenintervention bei akuter Suizidalität

(Teismann & Dorrman, 2014)

- Beziehung herstellen
- Risikoabschätzung
- Zeit gewinnen – Reflexion anregen (Ambivalenz fördern, kognitive Dissonanz anregen)
- Selbstkontrolle fördern (Notfallplan, Antisuizidvertrag)
- Konfrontation (Was wäre, wenn...)
- Setting bestimmen (ambulante vs. stationäre Weiterbehandlung)



Pro und Contra von Verträgen bei Patienten in akuten suizidalen Krisen (Dorrman, 2005)

- Kritik:
 1. Ein Non-Suizid-Vertrag ist keine Garantie, dass der Patient nicht doch Suizid begeht (Nedopil, 1996; Jacobs, 1993; Beck, 1981).
 2. Behandler machen Non-Suizid-Verträge nur für die eigene Sicherheit (Jacobs, 1993; Reimer, 1986).
 3. Für die Effektivität von Non-Suizid-Verträgen gibt es keinen Beweis (Jacobs, 1993; Egan, 1997; Kelly und Knudson, 2000).
 4. Aus dem Abschluss eines Non-Suizid-Vertrags ergibt sich keine rechtliche Sicherheit für den Behandler (Jacobs, 1993; Shea, 2002).
 5. Die Therapeut-Patient-Beziehung kann durch einen Non-Suizid-Vertrag gestört werden (Egan, 1997). Es entsteht ein unehrliches Verhältnis zwischen den Vertragsbeteiligten. Insbesondere Patienten mit Borderlinestruktur oder passivaggressiven Tendenzen können sich manipuliert fühlen, wenn sie in eine solche Intervention verwickelt werden (Shea, 2002).
 6. Verträge fördern regressives Verhalten insbesondere bei Borderlinepatienten (Jacobs, 1993).
 7. Verträge fördern die Abhängigkeit des Patienten (Jacobs, 1993).
 8. Ein Non-Suizid-Vertrag ist nur wirksam, wenn eine vertrauensvolle Beziehung zum Patienten gegeben ist. Dann ist er aber nicht mehr nötig, weil das beste suizidpräventive Mittel schon vorliegt (Modestin, 1989).
 9. Non-Suizid-Verträge werden häufig von Therapeuten angewandt, ohne dass diese jemals ein Training für diese Methode erhalten hätten (Shea, 2002).

Indikation und Kontraindikation:

- Patient ist grundsätzlich bereit, sein Vorhaben, sich das Leben zu nehmen, aufzuschieben, ist aber nicht sicher, ob er dies schaffen wird (Defizite in der Selbstkontrolle)
- Abklärung des Suizidrisikos
- Kontraindikation: akute Psychose, Intoxikation, Agitation, starke Impulsivität, mangelnde Absprachefähigkeit
- Besser nicht von „Vertrag“, sondern von „gemeinsame Abmachung“, „Garantie“ oder „wirklich echte Lebensversicherung“ sprechen
- Zusätzliche flankierende Maßnahmen wichtig (z.B. Neutralisierung des Suizidmittels)

Wiederholung

- Welche Rolle spielen genetische Variationen des Serotonin-Transporters für die Entstehung von Depression?
- Wie müsste die Theorie der erlernten Hilflosigkeit von Maier & Seligman im Lichte neuer Erkenntnisse sinnvoller Weise umbenannt werden? Warum?
- Wann im Verlauf von depressiven Störungen ist die Suizidgefahr am höchsten?
- Welche Faktoren begünstigen (nach der interpersonalen Theorie) die Entstehung von Suizidalität?
- Was ist von der Aussage zu halten: Menschen, die über Suizid sprechen, sterben selten durch Suizid?
- Wie sollten man therapeutisch bei Verdacht auf Suizidalität vorgehen? Was ist von Anti-Suizid-Verträgen zu hat

Psychodynamische Psychotherapie (Gastvortrag Dr. Beutel, Psychosomatik)

Richtlinienpsychotherapie in Deutschland

- Analytische, tiefenpsycholog. orientierte, Verhaltenstherapie
- *Verfahren*: umfassende Theorie der Entstehung und Aufrechterhaltung von Krankheiten und ihrer Behandlung, darauf bezogene psychotherapeutische Behandlungsstrategie für ein breites Spektrum von Anwendungsbereichen und Konzepte zur Indikationsstellung, individuellen Behandlungsplanung und Gestaltung der therapeutischen Beziehung
- Eine psychotherapeutische *Methode* ist weniger umfassend im Hinblick auf den theoretischen Hintergrund, Interventionsmethoden und das Behandlungsspektrum.
- Eine psychotherapeutische *Technik* ist eine konkrete Vorgehensweise, mit deren Hilfe die angestrebten Ziele im Rahmen der Anwendung von psychotherapeutischen Methoden und Verfahren erreicht werden sollen, z. B. Deutung der Übertragung oder des Widerstands

Sigmund Freud (1856 –1939)

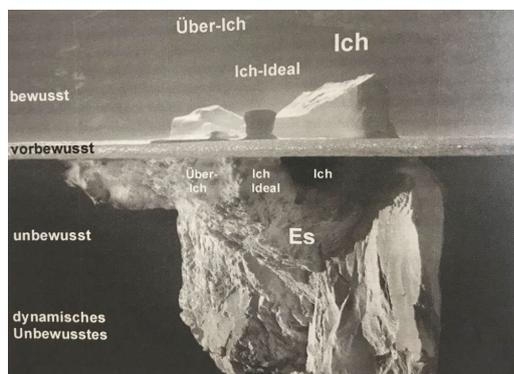
- Neurologe, geprägt durch das Wien am „Fin de siècle“
- Studiert in Paris bei Charcot die Phänomenologie der „Hysterie“
- Entwickelt –zunächst mit Breuer -die psychoanalytische Behandlungsmethode: „talking cure“
- Stirbt 1939 in London, kurz nachdem er mit seiner Familie nach London emigriert ist, um der Verfolgung durch die Nationalsozialisten zu entgehen

Psychodynamische Grundannahmen

Bedeutung des Unbewussten

- Bewusstsein als „Spotlight“ = unsere Wahrnehmungen, Gefühle und Motivationen sind uns nur teilweise bewusst, beeinflussen aber trotzdem unser Urteilen und unser Handeln
- Beispiel I: subliminale Wahrnehmung einer Schlange führt zu messbarer (Angst)-Aktivierung der Amygdala
- Beispiel II: implizites Gedächtnis = bei „Kriegskindern“ (heute 60-70 J.) führt der Alarmtoneiner Sirene zu Herzklopfen, obwohl die als Kleinkind erlebten Bombenalarme nicht bewusst erinnert werden können
- Beispiel III: Angst vor „verbotenen Wünschen“ aktiviert Verdrängung oder andere Abwehr= dynamisches Unbewusste

Modell psychischer Instanzen



Entwicklungslehre (Elzer, Gerlach 2019)

Alter	0-1	2-3	4-6	
Triebentwicklung	orale Phase	anale Phase	phallisch-narzisstische Phase	infantil-genitale Phase
Objektbeziehungen	»Symbiose« oder Zweieinheit	Separation/ Individuation	Selbst-Bezogenheit	Triangulierung
Selbstsystem, Selbst- und Objekt-repräsentanzen	auftauchende Differenzierung, Partialobjekte, grandioses Selbst	Partialobjekte	Ideal-Selbst, ganze Objekte, idealisierte Objekte	Real-Selbst, Real-Objekte, Über-Ich, Ich-Ideal
Prozessmodus	Primärprozess	Sekundärprozess, Realitätsprinzip		

Konflikthaftigkeit des Seelischen

- **Konfliktmodell:** Ausgleich zwischen Notwendigkeit zur Realitätsanpassung und Wunsch/Triebbefriedigung („Es“)
- Differenzierung der seelischen Strukturen erst mit jungem Erwachsenenalter abgeschlossen
- Zweizeitiger Ansatz: Fixierungen in der Kindheit können später wieder aktiviert werden
- Jede Reifungskrise (z.B. Eintritt in den Beruf, Heirat, Elternschaft, Ruhestand) kann zu einer Labilisierung und Neuformierung führen
- **„Über-Ich“:** Verinnerlichte Ge- und Verbote: „So soll ich sein“, verinnerlichte Idealvorstellungen: „So will ich sein“
- **„Ich“:** Vermittelt zwischen den Es-Strebungen, den Über-Ich Anforderungen der Realität
- Überwiegen der inneren Konflikthaftigkeit: neurotische Störung

Trauma und Ich-Strukturelle Störung

- Frühe Beziehungstraumatisierung: Überwältigende Realitätserfahrung, Angstüberflutung
- psychische Strukturen werden während ihrer Entwicklung geschädigt
- Symptombildung, z.B. frühe sexuelle Traumatisierung innerhalb der Familie beeinträchtigt geistige, emotionale, soziale, körperliche Entwicklung: Schwächung der Ich-Funktionen
- Unterwerfung des Opfers unter den Täter beinhaltet die Übernahme der vom Täter zugewiesenen Schuld für das Geschehen („Du wolltest es doch“); Verwirrung zwischen zugewiesener Schuld und selbst erlebter Abscheu

Abwehrmechanismen

- Abwehrmechanismen = größtenteils unbewusst, das ICH kommt bei seiner Vermittlungsaufgabe „unter Druck“ kommt und ANGST entsteht
- Angst = Motiv zur „Verdrängung“ + Symptomentstehung
- Zur neurotischen Symptombildung gehören „reife“ Abwehrmechanismen, um Inhalte innerer Konflikthaftigkeit vom Bewusstsein fern zu halten
- Diese Abwehrmechanismen kommen „punktuell“ zum Einsatz, wenn der innere Konflikt aktiviert wird; z.B. Verdrängung, Verschiebung, Verkehrung ins Gegenteil, Fehlleistungen
- Zur strukturellen Störung gehören „frühe“ oder „unreife“ Abwehrmechanismen > diese schränken das Ich in seinen Aufgaben ein (z.B. Minderung der Realitätskontrolle)
- Sie bestimmen die Persönlichkeit, Erleben, Affektregulation und Handeln, z.B. Spaltung, Idealisierung, Verleugnung, projektive Identifikation

Übertragung

- Anna O: entbrannte Liebe zu Breuer
- Freud begriff: sie liebt nicht Breuer, sondern überträgt auf ihn die verdrängten Gefühle für ihren Vater



Wiederholungszwang & Übertragung

- Übertragung: unbewusstes Agieren nach dem Drehbuch des Wiederholungszwangs, wobei „Unbeteiligte“ wie die Akteure im „Ursprungsskript“ wahrgenommen und behandelt werden
- Scheitert das Ich an seiner Aufgabe, Konflikte miteinander zu vermitteln, so entsteht die Tendenz, ähnliche neue Konfliktsituationen mit „den alten Mitteln“ zu bewältigen = Wiederholungszwang
- Psychoanalytische Therapie: Bewusstmachen der Übertragung bietet Chance, aus dem „immergleichen“ Rollenspiel „auszusteigen“.

Psychodynamische Diagnostik:

Erstgespräch (Rugenstein, 2018)

	Explorativ: Befragung	Beziehungsdynamik: Begegnung
Ziel	Fakten sammeln	Interpersonelle Beziehung auswerten
Gegenstand	Krankheit als objektiv fassbarer Tatbestand	Wechselwirkung Arzt- Patient
Vorgehen	Strukturieren, Fragen „question driven“	Offen, Übertragungsraum zur Beziehungsgestaltung durch Pat. „Response driven“
Informationen	Antworten	Übertragungs-Gegenübertragungs-konstellationen
Modell	Behandlungszimmer	Bühne
Arzt	Aktiver Experte	Mitspieler
Patient	Passiv, Krankheitsdaten	aktives, lebendiges Individuum

Informationsqualitäten

	Was wird verstanden?	Wie wird verstanden?	Evidenzkriterium	Modell
Objektive Information	Vom Subjekt unabhängige Vorgänge	Logisches Verstehen	Nachprüfbarkeit	Explorativer Ansatz
Subjektive Information	Subjektive Bedeutung durch Pat	Psychologisches Verstehen, Nacherleben	Nachvollziehbarkeit	Explorativ/ beziehungs-dynamisch
Szenische Information	Interaktions-Muster der Subjekte, gemeinsames Tun/Erleben	Verstehen Situation, Rollenbedeutung im Leben des Pat	Situative Evidenz	Beziehungs-dynamisch

Ebenen psychodynamischer Diagnostik

- *Symptomdiagnostik*: Phänomenologie der Symptome
- *Beziehungsdiagnostik*: Beziehungsmuster
- *Konfliktdiagnostik*: Lebensbestimmende innere Konflikte (Versorgung-Autarkie usw.)
- *Strukturdiagnostik*: Reife/ Integration psych. Strukturen
- *Bindungsdiagnostik*: innere Arbeitsmodelle sicherer oder unsicherer Bindung
- *Übertragungsmuster*: Reinszenierungen von früheren Konstellationen
- *Psychodynamik*: verbindet diese diagnostischen Ebenen (Störungsmodell)
- Diese Ebenen werden im psychodynamischen Erstinterview bestimmt
- für jede gibt es objektive, valide und reliable diagnostische Verfahren, am umfassendsten ist die Operationale Psychodynamische Diagnostik (OPD)

Grundzüge psychodynamischer Behandlung

Unterschied psychodynamische Psychotherapie und KVT

Psychodynamisch	Kognitive Verhaltenstherapie
<ul style="list-style-type: none">• Fokus auf Emotion und deren Ausdruck• Exploration von Versuchen, Themen zu vermeiden, die Fortschritt der Th. Behindern• Identifikation von Mustern in Handlungen, Gefühlen, Erfahrungen und Beziehungen• Betonung vergangener Erfahrungen• Fokus interpersonale Erfahrungen• Betonung th. Beziehung• Exploration Wünsche, Träume, Fantasien	<ul style="list-style-type: none">• Betonung Hausaufgaben, Aktivitäten außerhalb Therapie• Lenkung der Aktivität in der Stunde• Vermittlung von Skills mit Symptomen umzugehen• Fokus zukünftige Erwartungen• Informationen über Behandlung, Störung, Symptome• Fokus auf kognitives Erleben, bes. unlogische oder irrationale Gedanken und Überzeugungen

Allgemeine Behandlungsprinzipien

- Aufforderung an den Patienten, seinen Einfällen zu folgen (= *freie Assoziation*) > führt zu unbewussten Konfliktanteilen
- Therapeut folgt den Einfällen mit *gleichschwebender Aufmerksamkeit*
- Störung dieses Prozesses durch *Widerstand* des Patienten (Abwehr)
- Widerstandsanalyse geht vor Inhaltsanalyse
- *Interventionen*: Klarifikation, Konfrontation, Deutung= Hypothese über unbewusste Bedeutung; Durcharbeiten von Übertragung und Konflikten
- Anpassung der Behandlung an *Ich-Schwäche* des Patienten (z.B. stützende Interventionen wie Behandlungsvereinbarungen)
- *Gegenübertragung* des Th. hilft, verstörende (emotionale) Erfahrungen des Patienten zu entschlüsseln (von dessen Bewusstsein abgespalten)

Psychodynamische Psychotherapie (Reimer & Rüger, 2007)

	Analytisch	Tiefenpsychologisch
Frequenz	2-4	1-2/ Wo
Dauer	2-3	1-3 J
Ziele	Bearbeitung ubw. Störungsanteile	Aktuelle neurotische Konfliktsituation und Symptome
Technik	Förderung von Übertragung und Regression	Bearbeitung des aktuellen Konflikts unter Beachtung der Beziehungskonstellation

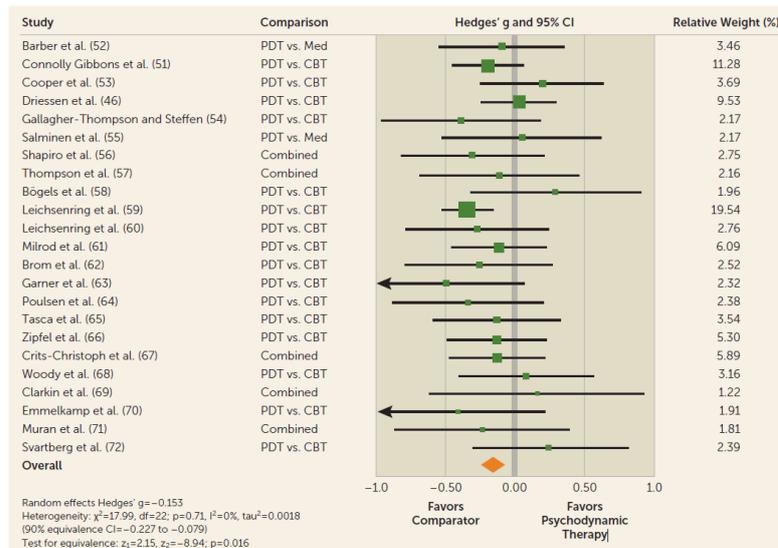
Weitere: Gruppentherapie, Paar- und Familientherapie

Störungsorientierung und Manualisierung in der psychodynamischen Psychotherapie

- Psychoanalyse postuliert übergreifende Störungs- und Behandlungskonzepte
- Mit Aufgabe des Neurosenbegriffs (DSM-III, ICD-9) wurden zunehmend viele, als distinkt angesehene Störungskategorien operationalisiert
- Zahlreiche, störungsspezifische Manuale (KVT); zunehmend psycho-dynamische Manuale
- Vorteile: Überprüfung und Weiterentwicklung der Methoden und Strategien; Einbezug allgemeiner Wirkfaktoren und störungsbezogenen Wissens
- **Aber:** Kritik an Störungsspezifität, hohe Überlappung von Depressionen, Angst- und somatoformen Störungen „transdiagnostische Verfahren“
- Bisher ca. 12 RCTs an der Psychosomatischen Klinik an der UM

Psychodynamic Therapy: As efficacious as other empirically supported treatments? A meta-analysis testing equivalence of outcomes (Leichsenring et al, 2017)

FIGURE 1. Analysis of Effects of Psychodynamic Therapy Relative to Established Comparators on Target Symptoms at Posttreatment^a



- Bei gleicher Dauer psychodynamische Kurzzeittherapie gleich erfolgreich wie KVT: für Depression, Angst, PTBS, Persönlichkeits-, Substanz-, Essstörungen

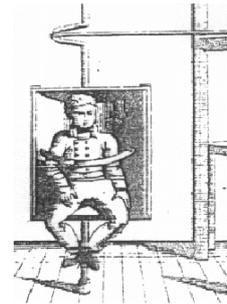
Behandlung affektiver Störungen

Lilienfeld: chemisches Ungleichgewicht

- „chemical imbalance“ als Ursache psychischer Störungen
- Es gibt kein optimales Maß an bestimmten Neurotransmittern, daher kann es auch keine „Imbalance“ geben (vgl. Monoaminmangelhypothese)
- Keine Erkenntnisse über sinnvolle/ gesunde Verhältnisse bezüglich bestimmter Neurotransmitter (SSRI ABER auch SSR-Enhancers wirksam gegen Depression)
- Chemisches Ungleichgewicht eher Theorie der Pharmaindustrie (Interessenvertreter)

Depressionstherapie bis Anfang des 20. Jh.

- Schocktherapie, Therapie mit dem Drehstuhl (heute eher interozeptive Exposition bei der Panikstörung)
- Ziel war es, den depressiven Zustand durch Auslösen von Ekel und Erbrechen zu überwinden
- Z.B. „Schwind-Drehmaschine“ oder Sturzbäder (1818)



Schätzung diagnostischer und therapeutischer Defizite (Wittchen et al, 2010 – Gesundheitsberichterstattung des Bundes)

- Behandlungsbedürftige Depressionen: 4 Mio. -> 60-70% in hausärztlicher Behandlung -> nur 6% suffizient behandelt, nur 2-4% nach 3 Monaten Behandlung compliant
- Optimierungsspielraum durch Awareness Programme, Fortbildung & Kooperation mit Hausärzten

Therapiearten zur Behandlung depressiver und bipolarer Störungen

- Psychotherapie, Psychopharmakotherapie
- Nicht-medikamentöse (somatische) Therapieverfahren: EKT, Wachtherapie (nur kurzfristig wirksam), Lichttherapie (bei saisonaler Depression), körperliches Training (eher präventiv), TMS, andere Maßnahmen...

Exkurs EKT

- Wirksame Behandlung therapieresistenter schwerer depressiver Störungen, Wirkeintritt erfolgt rasch
- 60-80% Remissionsrate, maximale Remission nach 2-4 Wochen
- Bei psychotischen Symptomen Remission 90% (nach 14 Tagen)
- Hinweise auf Reduktion des Suizidrisikos; neuroregenerative Wirkung (?)

Pharmakotherapie

- Tri-/tetrazyklische Antidepressiva: Amitriptylin, Imipramin
- SSRI: Fluoxetin, Paroxetin
- MAO-Hemmer: Moclobemid
- Atypische Antidepressiva: Bupiron, Mirtazapin

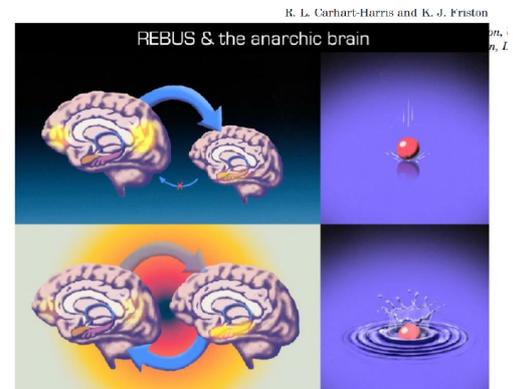
Klasse	Substanzen (Beispiele)	Biologische Wirkung	Besonderheiten der Wirkung
Tri-/tetra-zyklische AD	Amitriptylin Imipramin Clomipramin Desimipramin Doxepin Maprotilin	<ul style="list-style-type: none"> • Hemmung der Rückresorption von NA und 5-HT • Veränderung der Sensitivität post-synaptischer NA- und 5-HT-Rezeptoren [Wirkanteile einzelner Substanzen auf die verschiedenen Transmittersysteme unterschiedlich] • z.T. anticholinerge Wirkung 	<ul style="list-style-type: none"> • sedierend (unterschiedlich intensiv) • schlafanstoßend
SSRI	Fluvoxamin Fluoxetin Paroxetin Citalopram Sertralin	<ul style="list-style-type: none"> • selektive Hemmung der 5-HT-Wiederaufnahme 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Sedierung
MAO-Hemmer	Tranylcypromin Phenelzin Moclobemid	<ul style="list-style-type: none"> • hemmt den Abbau von NA und 5-HT durch das Enzym MAO 	<ul style="list-style-type: none"> • keine Sedierung
Atypische AD	Buspiron Trazodon Mianserin Mirtazapin Trimipramin	<ul style="list-style-type: none"> • andere Wirkungen als Wiederaufnahmehemmung; wirken unterschiedlich auf das dopaminerge, serotonerge und noradrenerge System 	<ul style="list-style-type: none"> • meist sedierend und schlafanstoßend

1



Magig-mushroom drug lifts depression in first human trial – researcher’s long fight to test psilocybin’s safety finally yields fruit (cormier, 2016)

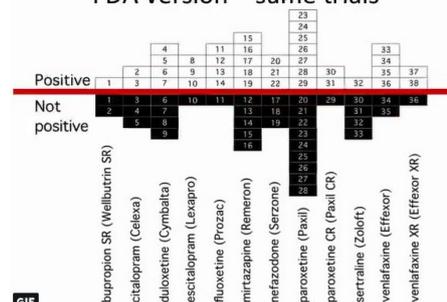
- Quelle: <http://www.nature.com/news/magic-mushroom-drug-lifts-depression-in-first-human-trial-1.19919>
- REBUS and the Anarchic Brain: Toward a Unified Model of the Brain Action of Psychedelics:
 - Zu viel top down; mit Psychedelics mehr bottom-up (???)



Pharmakotherapie – Probleme

- Abhängigkeitspotenzial bei Antidepressiva
- AD genau so effektiv wie Placebo, aber Wirkeintritt schneller, dafür Absetzphänomene
- Publikationsbias: nur positive Studien (mit Effektivitätsnachweis) werden veröffentlicht, die anderen werden zu Schubladenstudien -> Replikationskrise!
- Psychotherapie alleine sogar hilfreicher als Kombinationstherapie mit Medikamenten DENN: Medikation impliziert, dass es hirngorganische Ursachen der Depression gibt, die der Patient nicht in der Lage ist, zu verändern! ABER Psychotherapie soll Eigenverantwortlichkeit und Empowerment fördern
- Absetzsymptome: Grippe-symptome, Schwäche, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Alpträume, Angst, Agitation, Depression, Derealisation/ Depersonalisation -> mehr als 50% der Menschen, die Antidepressiva genommen haben, haben Entzugssymptome
- Rebound Symptomatik

FDA version – same trials

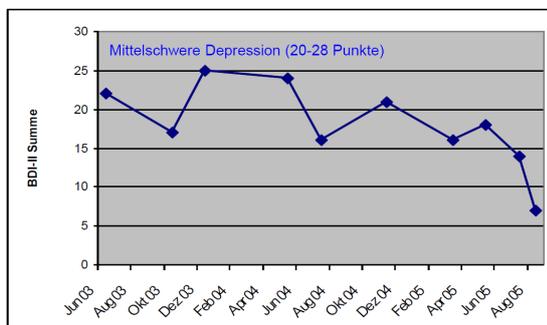


Fallbeispiel Depression (typische Symptome)

Der Patient 40jährige Patient berichtet zu Beginn der Behandlung, schon seit mehreren Monaten unter einem depressiven Syndrom zu leiden.

In den letzten Wochen habe er zunehmend seinen Antrieb verloren, es sei ihm schwer gefallen Entscheidungen zu treffen, er sei ausgeprägt ambivalent bzgl. seines Handelns, die Stimmung habe sich deutlich verschlechtert, er habe Schuldgefühle seiner Familie gegenüber, da sowohl die Mutter als auch der Bruder im letzten Jahr einen Schlaganfall erlitten haben und auch der Vater krank sei und er diese nun nicht mehr ausreichend versorgen könne. Herr K. berichtet, er sei wütend gegen sich selbst, habe seit Mitte Februar vermehrt Lebensüberdruß und passive Todeswünsche, jedoch ohne konkrete Suizidgedanken oder Suizidversuche in der Vergangenheit. Hinzugekommen sei ein deutlicher sozialer Rückzug, Durchschlafstörungen, innere Unruhe und Appetitminderung sowie Obstipation.

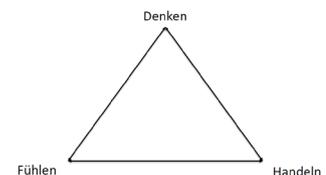
Typischer Verlauf: nonlinear



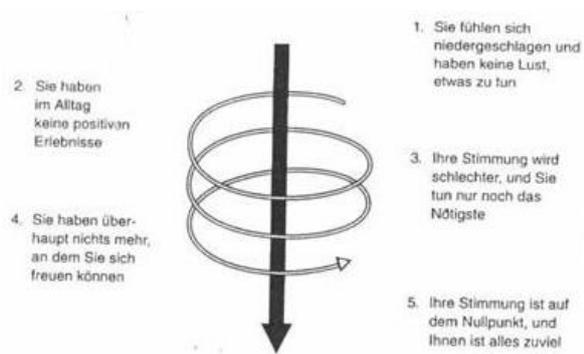
Behandlungsplan: KVT (Hautzinger)

- 1.Phase: Schlüsselprobleme benennen u. Aufbau einer therapeutischen Beziehung
- 2.Phase: Vermittlung des therapeutischen Modells (Psychoedukation)
- 3.Phase: **Aktivitätsaufbau**
- 4.Phase: Training sozialer Kompetenz
- 5.Phase: **Kognitive Techniken** (Bearbeitung von kognitiven Verzerrungen und dysfunktionalen Einstellungen)

Heuristik der KVT: Zusammenhang von Denken, Handeln & Fühlen (Phase 2)



Depressionsspirale abwärts:



Phase 5: kognitive Techniken – Veränderung von Kognitionen

Automatisierte Gedanken erkennen und verändern

- Konzept der automatischen Gedanken vermitteln, diese identifizieren & modifizieren
- Techniken: Spaltentechnik (wie wahrscheinlich treffen sie zu?), Tagesprotokoll, Suche nach rationaleren Gedanken; wie geht es mir mit dem Gedanken?
- Beispiele: Alles ist sinnlos, Ich bin ein Versager, Alles mache ich falsch, Nichts gelingt mir, Ich falle meiner Familie zur Last, Es gibt keine Hoffnung für mich, Mir ist nicht zu helfen
- Automatische Gedanken identifizieren: bei konkreten Erinnerungen, durch Tagesprotokolle/Selbstbeobachtung, im Rollenspiel, bei Stimmungsveränderungen in der Therapie, bei der Schilderung zurückliegender Ereignisse, bei der Imagination hypothetischer Situationen

Logische Denkfehler erkennen und verändern

- Art logischer Denkfehler erklären, logische Denkfehler identifizieren, Neubenennen: Realitätstest (Realitätsgehalt prüfen), Reattribuieren (nicht global, intern und stabil, sondern eher Situation?), alternative Erklärungen suchen (Chef hat mich angeschrien, weil er Stress mit seiner Frau hat?)
- Beispiele:
 - **Alles oder nichts Denken:** Bewertungen sind dichotom (gut/schlecht, Verlierer/Gewinner)
Bei mir geht alles schief, alles ist meine Schuld
 - **Übergeneralisierung:** es wird unkritisch auf ähnliche oder unähnliche Situationen verallgemeinert
ich komme ständig zu spät, das wird sich nie ändern
 - **Willkürliche Schlussfolgerungen:** es werden Schlüsse gezogen, ohne Beweise, die dies rechtfertigen könnten
es muss an mir liegen, dass mich die anderen nur anrufen, wenn sie Probleme haben
 - **Über- und Untertreibung:** die Bedeutungen eines Ereignisses werden falsch eingeschätzt
Ich habe einen Fehler gemacht und werde deswegen nie mehr froh sein können
 - **Personalisierung:** Tendenz, die Dinge auf die eigene Person zu beziehen
Ich bin ein Trottel, ich bin immer ein völliger Versager gewesen

Logische Denkfehler verändern

1. Realitätsgehalt überprüfen

- Was sind die Beweise für die Annahme?
- Liegen genügend Daten vor, die Annahme zu stützen?
- Welche weiteren Daten (Fakten) kann der Patient anführen?
- Stützen diese Daten (Fakten) die Annahme?

2. Reattribuieren (v.a. bei Selbstabwertungen)

- Sprechen die Fakten für die Selbstbeschuldigung des Pat?
- Hat er bei der Beurteilung anderer Personen die gleichen Kriterien?
- Ist es sinnvoll, von einer “Alleinverantwortlichkeit” auszugehen?
- Ist es sinnvoll, von einer 100%igen Ursache und Erklärung von Ereignissen auszugehen?

3. Alternative Erklärungen suchen

- Alle möglichen und denkbaren Erklärungshypothesen zusammentragen (= “Brainstorming”)
- Einschätzungen der Wahrscheinlichkeit: 0 -100%
- Alternative Erklärungen als prüfbare Hypothesen formulieren und anschließend überprüfen

Fehlangepasste Grundannahmen erkennen und verändern (dysfunktionale Grundannahmen)

- Konzept der dysfunktionalen Grundannahmen vermitteln, diese identifizieren und verändern
- Z.B. „Ich bin kein liebenswerter Mensch“

Empirische Evidenz zur Therapie affektiver Störungen

- Metaanalysen von Gloaguen et al. (1998) und Cuijpers et al. (2010)
- Empfehlungen der Leitlinie Affektive Störungen der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs) nach de Jong-Meyer, Hautzinger, Kühner & Schramm (2007)

Evidenzebenen

Ia	Evidenz aus einer Metaanalyse von mindestens drei randomisierten kontrollierten Studien (randomized controlled trials, RCTs).
Ib	Evidenz aus mindestens einer randomisierten kontrollierten Studie oder einer Metaanalyse von weniger als drei RCTs.
IIa	Evidenz aus zumindest einer methodisch gut kontrollierten Studie ohne Randomisierung.
IIb	Evidenz aus zumindest einer methodisch guten, quasi-experimentellen deskriptiven Studie.
III	Evidenz aus methodisch guten, nichtexperimentellen Beobachtungsstudien, wie z. B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien und Fallstudien.
IV	Evidenz aus Berichten von Expertenkomitees oder Expertenmeinung und/oder klinische Erfahrung anerkannter Autoritäten.

Leitlinie Depression der DGPs

- Wirksam: KVT, Interpersonelle Therapie (IPT), Psychodynamische Kurzzeittherapie
- Möglicherweise wirksam: Process-Experiential-Gesprächspsychotherapie (PEGPT)
- Bislang ohne Wirknachweis: Psychoanalyse, Psychodynamische Langzeittherapie, alle anderen Therapien; psychologische Therapie als Monotherapie im stationären Setting

Interpersonelle Therapie

- Spezifisch für depressive Erkrankungen entwickelte Kurzzeittherapiemethode mit 12-20 wöchentlichen Einzelsitzungen
- Verwendung von bewährten verhaltenstherapeutischen und psychodynamischen Konzepten
- Depressionen werden durch viele verschiedene Faktoren verursacht (z.B. biologische Faktoren, Verlusterlebnisse)
- Depression wird immer in einem psychosozialen und interpersonellen Kontext gesehen
- Therapieziel: Bewältigung belastender psychosozialer und interpersonaler Stressoren (z.B. Trauer, Konflikte, Rollenwechsel)

3 Phasen des therapeutischen Prozesses:

Anfangsphase (1.-3. Sitzung): Aufklärung über die depressive Störung, die Beziehungsanalyse und Identifizierung der Problembereiche

Mittleren Phase (4.-13. Sitzung): Erlernen von geeigneten Strategien und Fähigkeiten zur Bearbeitung der in der ersten Phase festgelegten Problembereiche (z. B. die Bewältigung der sozialen und interpersonellen Schwierigkeiten, die mit der Depression in Verbindung stehen).

Schlussphase (14.-16. Sitzung): Zusammenfassung des Therapieprozesses und Vorbereitung auf die Zeit nach der Behandlung, die Wiedereingliederung des Patienten in den Alltag und um Informationen und Strategien, wie mögliche künftige Probleme frühzeitig erkannt und gelöst werden können

Wie wirksam sind die verschiedenen Arten der Psychotherapie bei Depression?

- Am meisten Evidenz für kognitive Verhaltenstherapie (KVT)

Optimale Therapiedauer: min. 18 Sitzungen für größten Effekt -> Cuijpers et al (2010)

Prä-Post-Effektstärken in Abhängigkeit von der Therapiedauer:

≤ 12 Sitzungen:	d = 0,93
13-17 Sitzungen	d = 1,07
≥ 18 Sitzungen	d = 1,58

Leitlinie der DGPs

KVT

- Beurteilung: „wirksam und spezifisch“; beste Einstufung aller Psychotherapien bei Depressionen
- > 80 kontrollierte Studien mit KVT bei Depressionen
- wirksamer als Warte-, Placebo-, Clinical Management- und supportive Behandlungen
- mindestens vergleichbare Effekte wie Pharmakotherapie oder eine andere spezifische Psychotherapie
- Metaanalysen: Prä-Post-Effektstärken zwischen $d = 1,5$ und $2,3$; bei milden bis mittelschweren Depressionen Überlegenheit gegenüber Wartegruppe/Placebo $d = 0,82$ (20 Studien), Medikation $d = 0,38$ (17 Studien) und anderen Psychotherapien $d = 0,24$ (22 Studien)

☒ keine Schweregradseinschränkungen; in allen Schweregraden können Effekte ähnlich wie bei Pharmakotherapie erwartet werden

☒ Längerfristige Effekte: Akutbehandlung mit KVT senkt die Rückfallquote deutlicher als medikamentöse Akutbehandlung alleine

☒ noch keine Aussagen zur Wirksamkeit von KVT bei schwersten Depressionen im stationären Setting möglich

Interpersonelle Psychotherapie (IPT)

☒ Erste Effektivitätsprüfung von Weinman et al. (1979): IPT gleich wirksam wie Pharmakotherapie (Amitriptylin) und besser als Kontrollgruppe mit unspezifischer Behandlung

☒ NIMH-Studie: IPT gleich wirksam wie KVT und Pharmaka, niedrigste Rate von Therapieabbrechern

☒ Metaanalysen: IPT gleich wirksam wie KVT und Pharmakotherapie, allen Kontrollbedingungen überlegen; längerfristige Wirksamkeit vergleichbar mit KVT

Gesprächs- und humanistische Psychotherapien

• standen bislang nicht im Zentrum der Depressionsforschung; überwiegend als Kontrollbedingung eingesetzt mit meist geringeren Effekten

• 2 Studien mit „Process-Experiential-Therapie“ erbrachten Effekte ähnlich wie bei den erwiesenen wirksamen Therapien

• Für die herkömmliche Gesprächstherapie fehlen kontrollierte Wirksamkeitsnachweise

Psychodynamische Kurztherapien

☒ 2 Metaanalysen (Crits-Christoph, 1992; Leichsenring, 2001): Aufgrund von 11 bzw. 6 Studien kommen beide zu dem Ergebnis, dass die Therapien wirksam und bezogen auf die Besserung der Depressionssymptomatik mit anderen Psychotherapien vergleichbar sind (Effektstärken $d = 0,81$ bis $1,12$)

☒ Einschränkung #1: Es existieren keine Studien mit längeren Katamnesezeiträumen

☒ Einschränkung #2: IPT wurde in als psychodynamische Therapie mitgezählt; ohne IPT wäre die empirische Evidenz geringer

Psychoanalytische u. tiefenpsychologisch fundierte Depressionsbehandlung

- Aus psychoanalytisch-psychodynamischer Sicht werden Depressionen oft durch Verlust- bzw. Kränkungserlebnisse ausgelöst, die wegen einer konflikthafter inneren Situation nicht angemessen verarbeitet werden können.
- Hintergrund ist oft ein unsicheres Bindungserleben in der Folge kindlicher Traumatisierungen/Belastungen, einhergehend mit übermäßiger Abhängigkeit von anderen Personen oder auch Näheangst.
- Eine Vielzahl depressiver Symptome und Beziehungsprobleme lässt sich vor diesem Hintergrund verstehen: z. B. werden zur Sicherung der Beziehung zu wichtigen Bezugspersonen die nach Verlust/Kränkung auftretenden Spannungen und Wutgefühle nicht als Folge, sondern als ursächlich für den eingetretenen Verlust angesehen und gegen das eigene Ich gewendet. Patienten empfinden dementsprechend, „selbst schuld“ zu sein.
- Vor diesem Krankheitsverständnis erfolgt in der analytischen Psychotherapie depressiver Patienten die reflektierende Bearbeitung innerhalb eines regressionsfördernden Settings.
- Befördert werden soll „freies Sprechen“. Wichtig sind die therapeutische Einfühlung in inneres Erleben, Gefühle und Ängste und deren Verbalisierung.
- Außerdem wird die Thematisierung von für die Patienten inakzeptablen Gefühlen angestrebt. So können die unbewusst gewordenen Konflikte im Hier und Jetzt der Therapeut-Patienten-Beziehung wieder lebendig und damit versteh- und bearbeitbar gemacht werden.
- In tiefenpsychologisch fundierter Psychotherapie stehen ebenso depressive Erlebnisweisen im Vordergrund wie konkrete Konfliktaktualisierungen in der aktuellen Lebenssituation.
- Parallel zur Bewusstmachung der Konflikte wird die Nutzung und Stärkung vorhandener Fähigkeiten von Patienten angestrebt.
- Zunehmende Einsicht in innere Konflikte und die mit der Zeit eintretende Veränderung problematischer Erlebens- und Verhaltensweisen führen z. B. dazu, dass Schwierigkeiten besser vorhergesehen und bewältigt oder Konflikte entschärft werden können.
- Als Unterform der psychoanalytisch begründeten Verfahren spielt bei Depressionen die tiefenpsychologisch fundierte Kurzzeittherapie eine Rolle (bis zu maximal 25 Stunden), insbesondere dann, wenn begrenzte Krisen, wie zum Beispiel eine Trennung, der Auslöser sind.

Psychoanalyse

„Psychoanalysen bzw. langfristige, hochfrequente tiefenpsychologische Psychotherapien wurden bislang nicht in kontrollierten Therapiestudien evaluiert, so dass sie für eine evidenzbasierte Depressionsbehandlung nicht empfohlen werden können.“ (S. 28)

Wiederholung

- Was ist EKT? Wie funktioniert es? Wie wirksam, wann indiziert? Welche Nebenwirkungen sind bekannt?
- Welche Probleme können im Zusammenhang mit psychopharmakologischen Behandlungen (bei affektiven Störungen und Angststörungen) auftreten?
- Welche Behandlungselemente sind zentraler Bestandteil des kognitiv-verhaltenstherapeutischen Vorgehens bei affektiven Störungen?
- Welche Psychotherapie-Arten gelten als wirksam bei affektiven Störungen?
- Welche Evidenzebenen werden bei der Wirksamkeitsprüfung unterschieden?
- Welches Therapieverfahren verfügt über die stärkste Evidenz zur Behandlung depressiver Störungen?

Angststörungen I - Einführung & spezifische Phobien

Lilienfeld:

- Psychiatrische Kontrollgruppe vs. gesunde Kontrollgruppe
- Bei quasi-experimentellen Designs (in der klinischen Psych.) ohne Randomisierung spricht man von Vergleichsgruppe

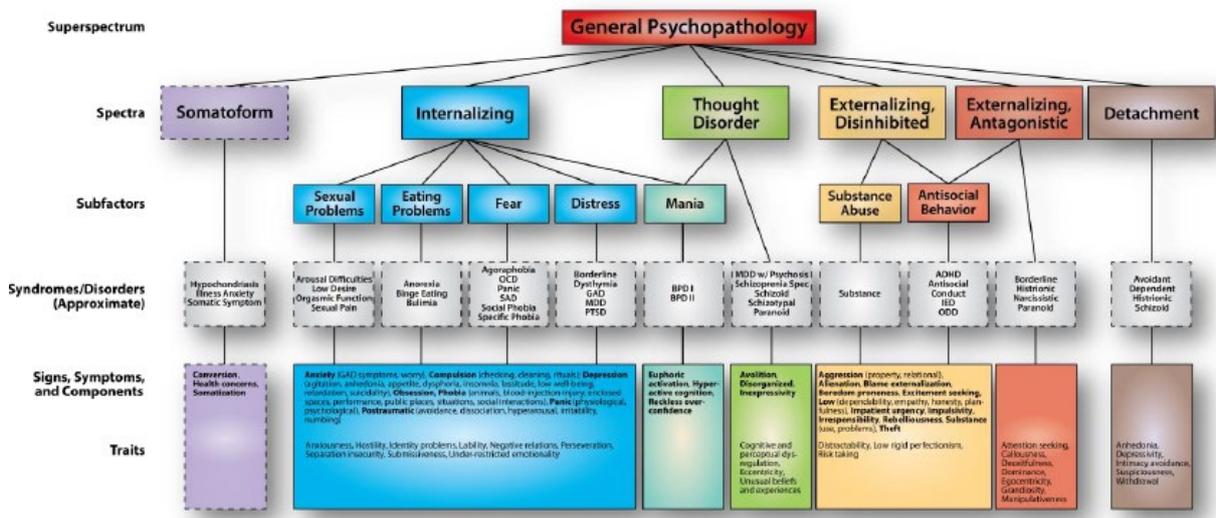
Was unterscheidet Angststörungen von affektiven Störungen?

- (Psychophysiologisches) Hyperarousal – Übererregung
- Bei depressiver Störung wenig positiver Affekt – bei Angststörungen wenig positiver Affekt
- Gemeinsamkeit: hoher negativer Affekt -> Tripartite-Modell

Angststörungen in DSM5 Ersterkrankungsalter aufsteigend)

- Trennungsangststörung, selektiver Mutismus
- Spezifische Phobie, soziale Angststörung, Panikstörung, Agoraphobie, GAS
- Angststörung in Folge eines medizinischen Krankheitsfaktors, Substanzinduzierte Angststörung, Angststörung NNB

HiTOP-Modell: the hierarchical Taxonomy of Psychopathology



➔ Zurzeit beste empirisch fundierte Taxonomie: Generalisierte Angststörung z.B. näher an Major Depressive Disorder (ähnliche Symptome)

Entstehung diverser Furchtreaktionen in Kindheit und Jugend

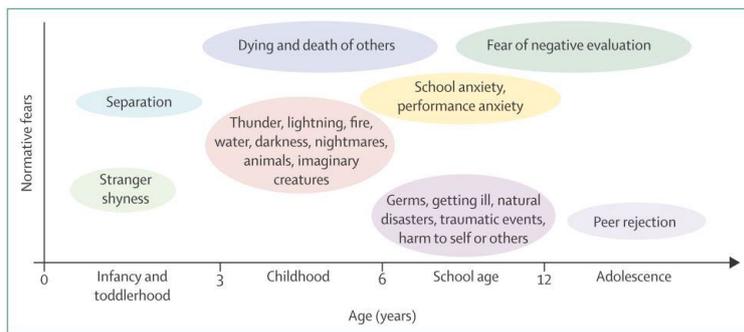
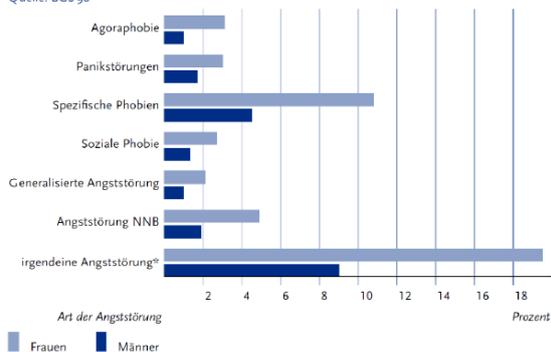


Figure: Normative fears throughout childhood and adolescence
Figure adapted from Beesdo-Baum and Knappé.⁴

➔ Normale (adaptive) Reaktionen auf äußere Ereignisse in der Kindheit (nicht-pathologisch)

Epidemiologie von Angststörungen

Abbildung 1
12-Monats-Prävalenz von Angststörungen (nach DMS-IV)
bei Männern und Frauen
Angabe in gewichteten Prozent
Quelle: BGS 98



- Am häufigsten: spezifische Phobie
- Agoraphobie, Panikstörung & soziale Phobie ca. gleich häufig

Beginn der Angststörung:

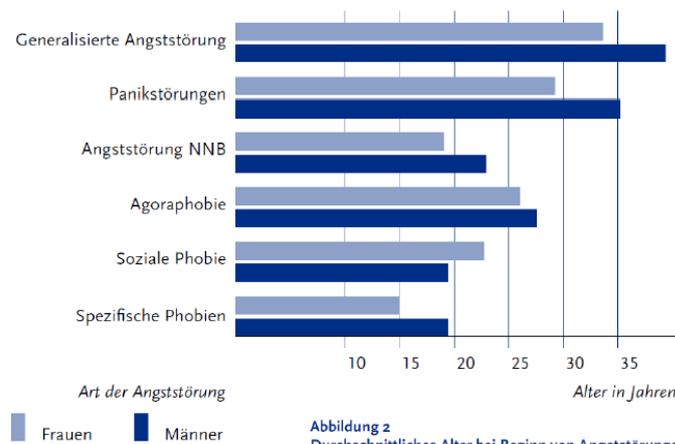
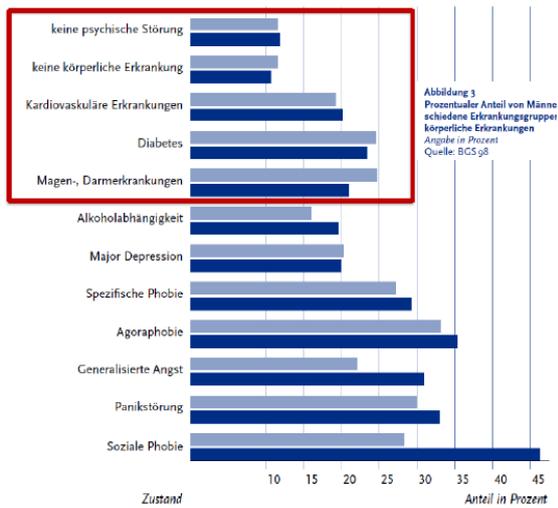


Abbildung 2
Durchschnittliches Alter bei Beginn von Angststörungen
bei Männern und Frauen
Angabe in Jahren
Quelle: BGS 98

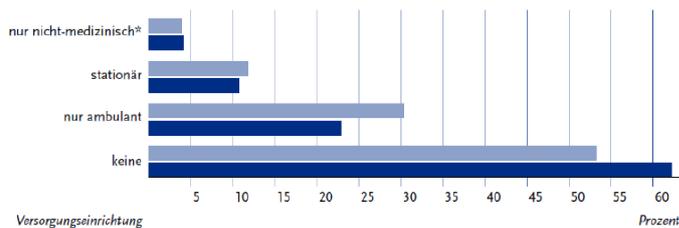
- GAS und Panikstörung am spätesten (30-35 Jahre), meist früherer Beginn bei Frauen

Prozentueller Anteil an Patienten mit mind. einem Ausfalltag pro Monat



- Ausfälle am höchsten für psychische Störungen, insb. Angststörungen
- Psychische Störungen > körperliche Erkrankungen

Inanspruchnahme von Versorgungseinrichtungen bei Männern und Frauen mit Angststörungen



- Behandlung ca. 10% stationär, ca. 20-30% ambulant; 50-60% ohne Behandlung!

Spezifische Phobien

Einteilung spezifischer Phobien

- o Tiertypus: Spinnen, Schlangen, Hunde, ... -> stark sympathikoton dominierte Furchtreaktion
 - o Blut-Spritzen-Verletzungs-Typus: Blut, invasive medizinische Prozeduren, Dentalphobie -> biphasisches vegetatives Muster (Blutdruckabfall, Ohnmacht)
 - o Situativer Typus: Klaustrophobische Symptome (Fahrstuhl, Flugangst, Tunnel)
 - o Umwelttypus: Höhen, Wasser, Dunkelheit, Sturm, Gewitter
 - o Anderer Typus: Schwindel, Übelkeit, Ersticken (Emetophobie)
- Es gibt über 500 spezifische Phobien

Diagnosekriterien spezifische Phobien

A. Ausgeprägte Furcht oder Angst vor einem spezifischen Objekt oder einer spezifischen Situation (z.B. Fliegen, Höhen, Tiere, eine Spritze bekommen, Blut sehen).

Beachte: Bei Kindern kann sich die Furcht oder Angst durch Weinen, Wutanfälle, Erstarren oder Anklammern ausdrücken

B. Das phobische Objekt oder die phobische Situation ruft fast immer eine unmittelbare Furcht- oder Angstreaktion hervor.

C. Das phobische Objekt oder die phobische Situation wird aktiv vermieden bzw. nur unter starker Furcht oder Angst ertragen.

D. Die Furcht oder Angst geht über das Ausmaß der tatsächlichen Gefahr durch das spezifische Objekt oder die spezifische Situation hinaus und ist im soziokulturellen Kontext unverhältnismäßig.

E. Die Furcht, Angst oder Vermeidung ist anhaltend, typischerweise über 6 Monate oder länger.

F. Leiden und Beeinträchtigung / G. Nicht besser durch andere Störung erklärbar (z.B. Zwang, PTBS)

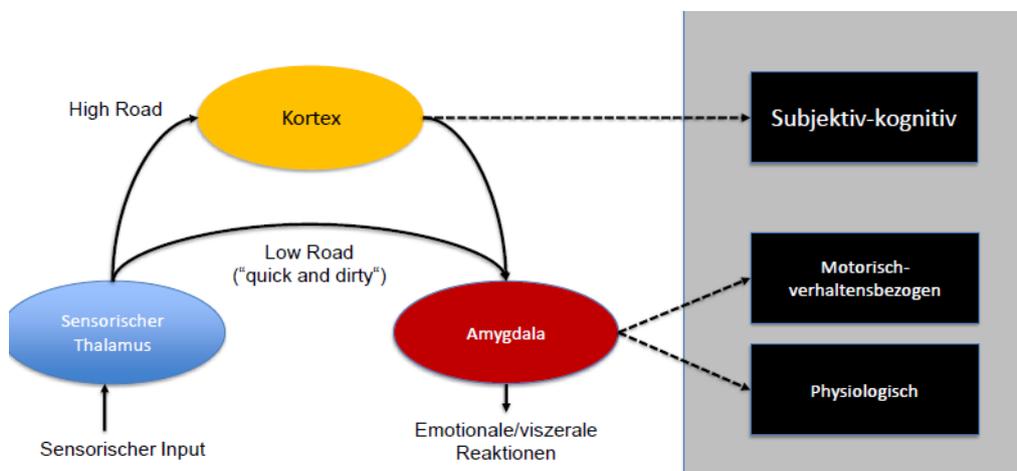
Furcht (fear), Angst (anxiety), Phobie (phobia), vs. Panik (panic)

- 3 Komponenten: subjektiv-kognitiv; motorisch-verhaltensbezogen, physiologisch
- Angst = unspezifisch, auf die Zukunft gerichtet
- Furcht= spezifische Reaktion auf aktuelle Bedrohungen (nicht-pathologische Fight-or-Flight Reaktion)
- Phobie = übersteigert, pathologisch
- Panik = spezifische Art der pathologischen Angst, v.a. auf Körperwahrnehmungen bezogen (Herzinfarkt, ...)

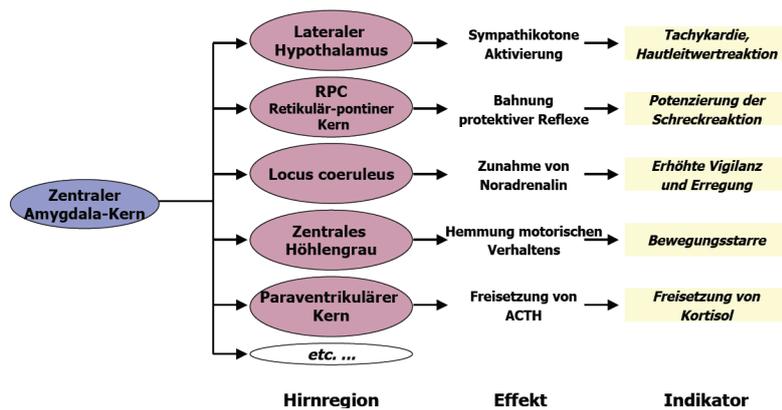
Wie funktioniert Angst?

- Joseph LeDoux: <https://www.youtube.com/watch?v=vbEUVC8OeCY&t=962s>
- William James: Do we run from a bear because we are afraid or ware we afraid because we run?

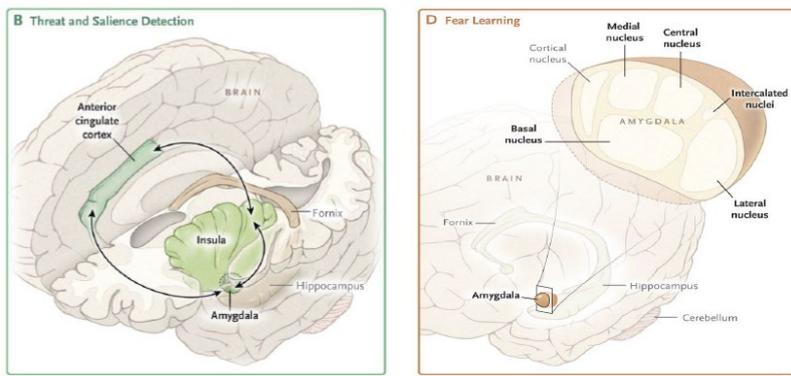
Neuronale Grundlagen der Furchtreaktion (LeDoux, 1996)



- High road: subjektiv-kognitiv (Ich habe Angst)
- Low road: motorisch-verhaltensbezogen; physiologisch (Schwitzen, HF, Wegrennen)



Zentrale Rolle der Amygdala bei der Bedrohungsreaktion



Furchtreaktion -Implikationen

- Aufgabe der Amygdala: Bewertung der emotionalen Bedeutung der Information (z. B. von Tönen), aufgrund vorheriger Erfahrungen (z. B. Konditionierung)
- Furchtreaktionen können auch ohne vertiefte bzw. bewusste Verarbeitung (Cortex) ausgelöst werden
- Beispiel: Studie von Öhman und Soares (1994)

Öhman und Soares (1994)

- UV: Personen mit Schlangen-, Spinnenphobie und unauffällige Vergleichsgruppe
- Maskierte und nicht-maskierte Darbietung von Bildern mit potentiell phobischen Reizen (Schlangen, Spinnen) und nicht-phobischen Reizen (Blume, Pilze)
- Maskiert: 30 ms Darbietung + Maske
- Nicht-maskiert: 130 ms Darbietung ohne Maske
- AV: Hautleitfähigkeit als Index der Furcht (SCR = Skin Conductance Response)

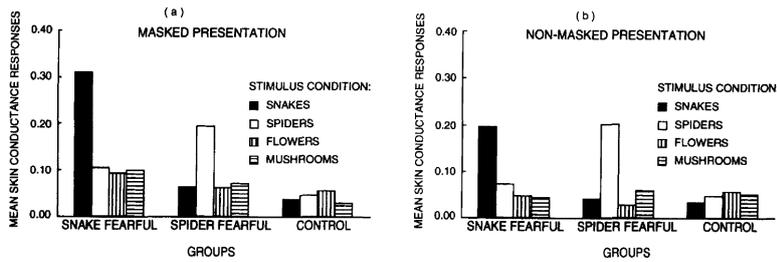


Figure 2. Skin conductance responses to backwardly masked (Panel A) and nonmasked (Panel B) presentations of pictures of snakes, spiders, flowers, and mushrooms in snake-fearful, spider-fearful, and control subjects. Also published in Öhman (1994). Copyright 1994 by the American Psychological Association.

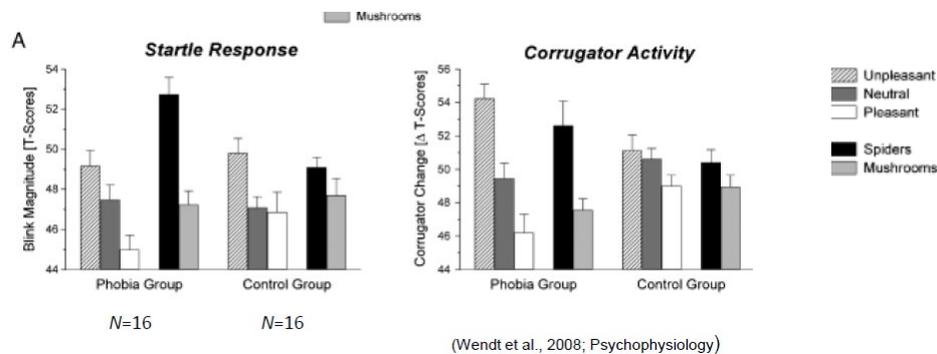
- Ähnliche SCR bei maskiert vs. unmaskiert -> unterbewusste Verarbeitung

Furchtpotenzierter Schreckreflex (fear-potentiated Startle Response)

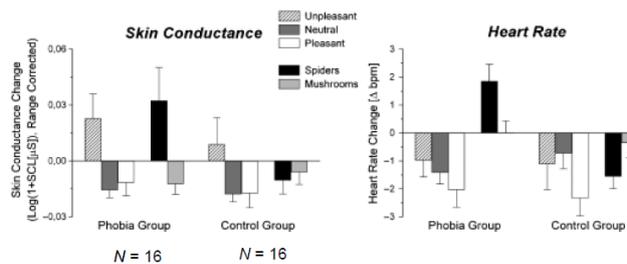


- Potentiell phobische Stimuli können den Schreckreflex verstärken

Schreckreflex bei Patienten mit Spinnen-Phobie

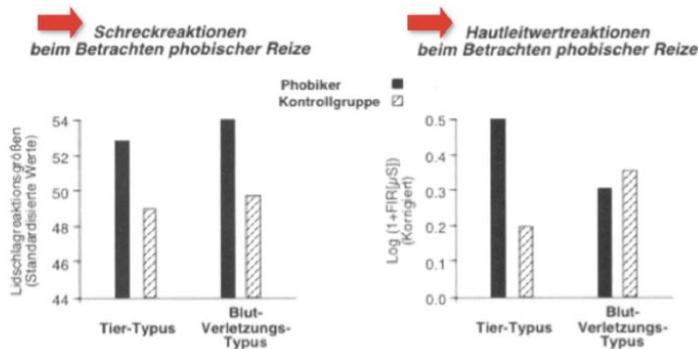


(Wendt et al., 2008; Psychophysiology)



- Herzfrequenz spezifisch (nur) erhöht bei phobischem Stimulus (nicht bei unpleasant stimulus)

Sonderfall: Blut-, Spritzen und Verletzungssphobie



- Absinken des Blutdrucks bei Patienten mit Blut- Spritzen und Verletzungssphobie
- Therapie: angewandte Entspannung

Erklärungsansätze bei spezifischen Phobien

Psychodynamische Erklärungsmodelle

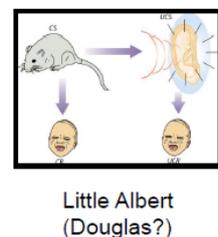
- o Freud: Angstneurose -> umfasst Panik und heutige GAS
- o Bowlby: ethologische Angsttheorie – Angst als Reaktion auf drohenden Bindungsverlust
- o Beispiel: der kleine Hans -> Wolpe 1960 (Behaviorismus), frühe Lernerfahrungen als Auslöser der Angst
- Der kleine Hans hat einen Unfall mit einer Pferdekutsche beobachtet und im Anschluss entwickelt er Angst vor Pferden

Entstehungsbedingungen: Begünstigende Faktoren (Auswahl)

- Genetische Vulnerabilität
 - 30-40% Varianzaufklärung durch genetische Einflüsse bei Angststörungen (Hettema, Neale & Kendler, 2001)
- Lernerfahrungen
 - Direkte Konditionierung (Hunde phobien nach Hundeattacke ~26%; King, Clowes-Hollins & Ollendick, 1997)
 - Lernen am Modell (Furcht der Mutter erzeugt in Kleinkindern Furcht vor vorher angstfreien Gegenständen (z. B. Gummischlangen; Gerull & Rapee, 2002)
 - Informationsvermittlung (23% der Personen mit Tier-Phobie führen Informationen über die Gefährlichkeit der Tiere als Ursache ihrer Phobie an; Merkelbach et al. 1991)
 - Nicht spezifische aversive Lernerfahrungen in kritischen Lebensabschnitten (frühkindliche Erfahrungen)

“Conditioned Emotional Reactions” - (John Watson und Rosalie Rayner, 1920)

- Little Albert: aversiver Stimulus (Schlag mit Hammer auf Metall) wurde gepaart mit einer Ratte -> Albert entwickelt Angst, diese generalisiert auch auf andere Stimuli; Albert verschwindet, bevor das Experiment zu Ende war



- Watson: Urvater des Behaviorismus (übertrug Ergebnisse von Pablow & Skinner auf emotionale Reaktionen)
- <https://www.youtube.com/watch?v=FMnhyGozLyE>

Lernprozesse

Unconditioned Stimulus (US) -> Angst (UCR)

Unkonditionierter Stimulus + konditionierter Stimulus -> Angst

Konditionierter Stimulus -> konditionierte Reaktion

Preparedness Theorie (Seligman, 1970):

- o preparedness " als artspezifische Bereitschaft zur Kombination spezifischer CS und US, aufgrund natürlicher Selektion
- o Phobien beliebig konditionierbar? -> Phobien gegenüber offenen Plätzen, Dunkelheit,
- o Schlangen, Spinnen etc.; nicht aber gegenüber (viel gefährlicheren!) Autos, elektrischen Geräten, Steckdosen, Waffen usw.
 ⇒ Spricht für Preparedness

•Methode:

-Dias mit „phobischen“ Reizen (Schlangen, Spinnen) und „nichtphobischen“ Reizen werden Vpn gezeigt und eine Kategorie mit Schock gepaart

•Ergebnis:

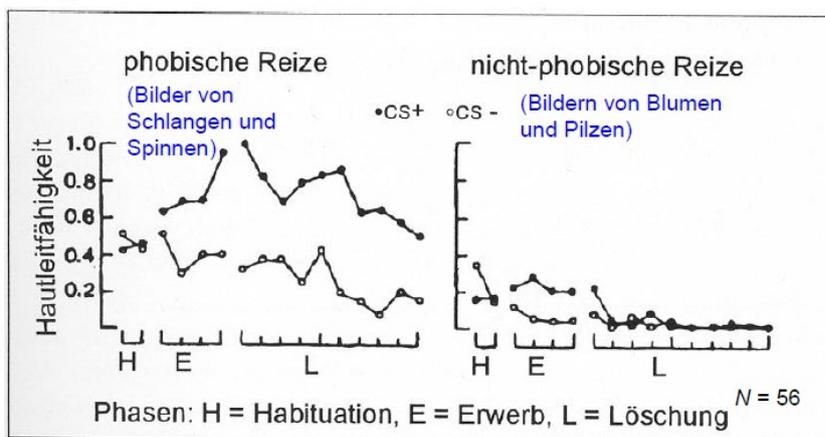
-Nur bei phobischen Reizen starke Effekte, die auch während Extinktion auftreten

-Die explizite Mitteilung, dass nun keine Schocks mehr auftreten, wirkt nur bei „nichtphobischen“ CS reaktionsmildernd

•Interpretation:

-Furchtreaktion bei bestimmten Reizen leichter konditionierbar und schwerer löschar

Preparedness



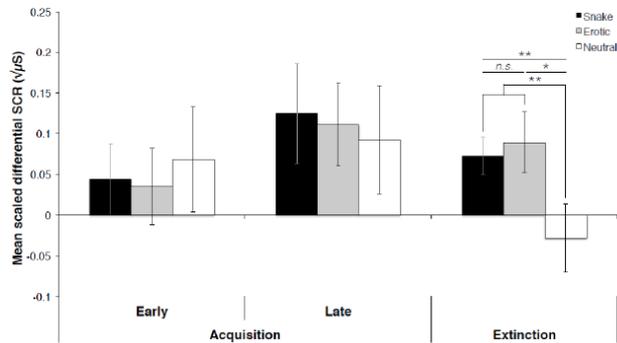
CS+ = Konditionierter Stimulus gepaart mit aversivem Stimulus

Preparedness oder Relevanz?

(Stussi et al., JEP: Ge

ENHANCED AVERSIVE CONDITIONING TO POSITIVE STIMULI

65



- Preparedness nicht nur bei negativ-valent, sondern auch bei positiv-valenten Bildern (z.B. erotisch)

Retrospektiv erinnerte Ursachen (POQ; Öst & Hugdahl, 1981)

Art des Erwerbs	Tier-Typus	Blut-/Spritzen-/Verletzungstypus	Situativer Typus	Umwelt-Typus (Höhen)
Direkte Konditionierung	56%	51%	69%	12%
Beobachtungslernen	41%	18%	9%	16%
Lernen durch Information	23%	5%	10%	4%
Keine Erinnerung oder Erklärung	11%	25%	12%	13%
Furcht war schon immer da				39%

Wann werden Ängste pathologisch?

- Das ZNS beinhaltet adaptive Systeme (Verhalten-hemmendes System, Verhalten-aktivierendes System) die Reaktionstendenzen vorbereiten.
- Beispiel: Reflexe (z.B. Schreckreflex) sind in ihrer Stärke durch die emotionale Gestimmtheit veränderbar.
- Dieses System muss jedoch an die situativen / funktionellen Erfordernisse angepasst werden.
 - Bei einer Angststörung misslingt diese adaptive Leistung → Angst tritt auch in ungefährlichen Situationen auf.
 - Diese Fehlsteuerungen sind wesentlich auf maladaptive Lernprozesse (sowie auf spezifische Dispositionen) zurückzuführen.
 - Häufig sind exzessive kompensatorische Verhaltensweisen (Vermeidung, Sicherheitsverhalten, Unterdrückung) die Ursache für Beeinträchtigung und Aufrechterhaltung (z.B. ACT, Steven Hayes) = acceptance & commitment Therapy

Aufrechterhaltung: Begünstigende Faktoren (Auswahl)

Wahrnehmung

Panikpatienten nehmen ihren Herzschlag besser wahr als Gesunde (interozeptive Sensitivität)

(Van der Does, Antony, Ehlers & Barsky, 2000)

• **Aufmerksamkeit**

Pat. Mit sozialer Phobie zeigen mehr Aufmerksamkeit für sozial-relevante Begriffe als Gesunde

(Hope, Rapee, Heimberg & Dombeck, 1990). -> selektiver Aufmerksamkeitsbias (Messung durch emotionale Stroop Aufgabe)

• **Interpretation von Reizen**

Harmlose körperliche Veränderungen (Herzratenanstieg beim Treppensteigen) werden von Panikpatienten als Zeichen einer drohenden Herzattacke fehlgedeutet

(Harvey, Richards, Dziadosz & Swindell, 1993).

• **Vermeidungs- und Sicherheitsverhalten**

Behandlung: S-3 Leitlinie

SPEZIFISCHE PHOBIE			
Psychotherapie und andere Maßnahmen			
Therapieform	Anmerkung	Evidenzkategorie	Empfehlungsgrad
KVT (Exposition)	Patienten mit einer spezifischen Phobie soll eine KVT/Expositionstherapie angeboten werden.	Ia	A

S3-Leitlinien: Methodischer Hintergrund

Methodischer Hintergrund von Leitlinien: S-Klassifikation

S3	Evidenz- und Konsensbasierte Leitlinie	Repräsentatives Gremium, Systematische Recherche, Auswahl, Bewertung der Literatur, Strukturierte Konsensfindung	SYSTEMATIK ↑
S2e	Evidenzbasierte Leitlinie	Systematische Recherche, Auswahl, Bewertung der Literatur	
S2k	Konsensbasierte Leitlinie	Repräsentatives Gremium, Strukturierte Konsensfindung	
S1	Handlungsempfehlungen von Expertengruppen	Konsensfindung in einem informellen Verfahren	

Wie funktioniert Exposition?

<p>Was wurde gelernt?</p> <p>[CS]</p>		=	ANGST	[CR]
<p>Was wird neu gelernt?</p>		=	Meine Befürchtung tritt nicht ein KEINE ANGST	
<p>Was wird abgerufen?</p>		=	Gelassenheit Sicherheit	

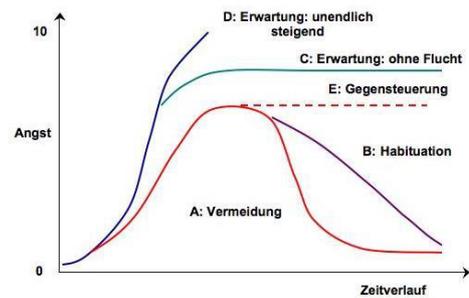
Angstverlauf im Rahmen der massierten Reizkonfrontation →

Behandlung: Exposition

- Effektivität durch viele Studien gut belegt. Öst (2000): Bei 19 von 21 publizierten RCTs waren die behandelten Patienten signifikant stärker gebessert als die nicht-behandelten Kontrollpersonen.

- Massierte Konfrontation in vivo besser als Konfrontation mit graduierem Vorgehen oder in sensu, auch besser als systematische Desensibilisierung → Entspannungsverfahren koppeln mit Angststimulus (Studie von Fiegenbaum(1988): von 104 behandelten Agoraphobie-Patienten 78% nach 5 Jahren noch beschwerdefrei).

- Allerdings geringere Akzeptanz der massierten Konfrontation (10-25% lehnen diese Methode ab) im Vergleich zum graduierem Vorgehen.



Problem: Wiederaufflammen der Angstreaktion ("reinstatement of fear")

1. Auf Sicherheitssignale und diskriminatorische Hinweisreize achten (Worin unterscheidet sich die Expositions-Situation von der Angstsituation?)

2. Exposition in möglichst vielen unterschiedlichen Kontexten durchführen

3. Auf hohe Alltagsrelevanz und regelmäßige Durchführung (auch in Eigen-Regie) achten

Alternative Behandlungen:

Implikationen für die Behandlung (nach Hamm, 2006, p.4):

- Therapeutische Ansätze, die ausschließlich im Sinne eines Stress-Management-Ansatzes auf eine Reduktion der Furchtintensität und vegetativen Erregung durch Entspannungsinduktion abzielen, sind für die Behandlung spezifischer Phobien ungeeignet.

- Die Effektstärken liegen hier im Bereich der Wartelistenkontrollgruppe (Ruhmland & Margraf, 2001).“

- Reine Angstbewältigung, Psychoedukation, Wahrscheinlichkeiten, Stressmanagement nicht so erfolgreich wie Exposition

Wiederholung

1. Welche 3 Komponenten sind charakteristisch für die Angstreaktion? Bitte erläutern Sie diese an einem Beispiel.

2. Was sind die wichtigsten (bekanntesten) neuronalen Grundlagen der Furchtreaktion?

3. Was unterscheidet „normale“ Ängste von pathologischen Ängsten?

4. Gibt es Angsterleben auch ohne funktionierende Amygdala (z.B. durch Läsionen in diesem Bereich)?

5. Wie lässt sich experimentell die „schnelle Route“ der Furchtreaktion nachweisen?

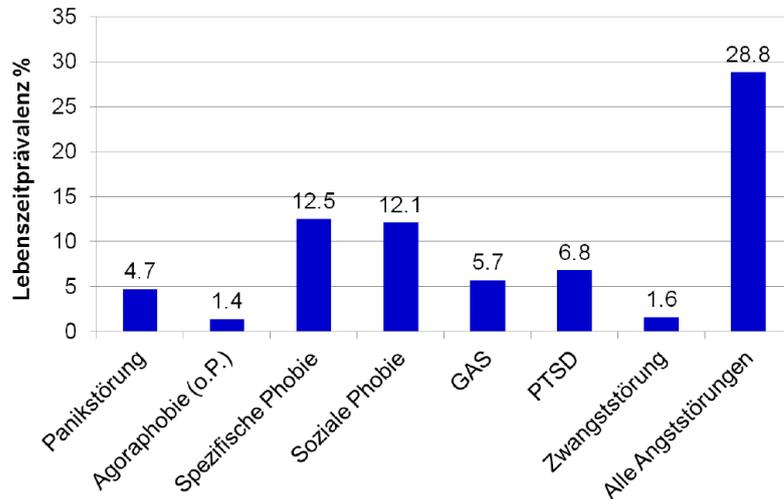
6. Welche Besonderheiten ergeben sich bei der Blut-, Spritzen- und Verletzungsphobie?

7. Was besagt das „Preparedness“ Konzept? Warum greift es vermutlich zu kurz?

08: Panikstörung und soziale Phobie

- Lilienfeld: multiple Persönlichkeitsstörung (multiple personality disorder) -> alternativ: Dissoziative Identitätsstörung (DSM5 und ICD10)

Epidemiologie (Kassler et al, 2005)



Panik: Begriff „Panik“ geht auf den griechischen Hirtengott Pan zurück, von dem die Sage existiert, er konnte ganze Herden in plötzliche Angst und Schrecken versetzen.

Agoraphobie: Begriff „Agoraphobie“ setzt sich aus den griechischen Begriffen „Agora“ (Marktplatz) und „Phobos“ (Furcht) zusammen.

Diagnostische Kriterien der Panikstörung nach DSM 5

A: Wiederkehrende unerwartete Panikattacken: klar abgrenzbare Episoden intensiver Angst, Höhepunkt innerhalb von Minuten

Symptome der Panikattacke (mindestens 4 erforderlich):

- (1) Palpitationen, Herzklopfen oder beschleunigter Herzschlag
- (2) Schwitzen
- (3) Zittern oder Beben
- (4) Gefühl der Kurzatmigkeit oder Atemnot
- (5) Erstickungsgefühle
- (6) Schmerzen oder Beklemmungsgefühle in der Brust
- (7) Übelkeit oder Magen

Darm Beschwerden

- (8) Schwindel, Unsicherheit, Benommenheit oder der Ohnmacht nahe sein
- (9) Hitzewallungen oder Kälteschauer
- (10) Parästhesien (Taubheits oder Kribbelgefühle)

(11) Derealisation (Gefühl der Unwirklichkeit) oder Depersonalisation (sich losgelöst

(12) Angst, die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden

(13) Angst zu sterben

B: Angst vor weiteren Attacken oder Vermeidungsverhalten (Angst vor der Angst)

C: Keine organischen Ursachen

D: Nicht besser durch eine andere Störung erklärbar#

Verhaltensexperiment: Symptomprovokation durch Hyperventilation

- Schnelles Atmen für 90 Sekunden
- Körperlich führt Hyperventilation zu Sauerstoffunterversorgung (Atemnot), Kribbeln im Mund/ Händen/ Füßen, motorische Lähmung (Pfötchenstellung der Hände), Blässe, Schwitzen, Schwindel, Heißwerden im Gesicht, Kopfschmerzen, Benommenheit, eventuelle Ohnmacht (bei sehr intensiver Hyperventilation)
- Emotional: Gefühl, nicht durchatmen zu können, Erstickungsgefühl, Unruhe/ Ängstlichkeit

Physiologie

- Übermäßiges Abatmen von CO₂ und Einatmen von O₂, führt zu respiratorischer Alkalose (Untersäuerung des Blutes).
- Abfall des partialen CO₂-Gehaltes, Veränderung des Base-Säure-Verhältnisses
- Dies führt zu besserer Bindung von O₂ an Hämoglobin (Bohr-Effekt – schlechterer Transport von O₂ in das Gewebe) sowie zur Kontraktion der Blutgefäße (sekundäre Hypoxie)
- Zusätzlich wird die Konzentration von Ca⁺⁺ im extrazellulären Bereich durch die Alkalose reduziert und damit die Schwelle für die Auslösung von Muskel- und Nervenpotentialen gesenkt -> Parästhesien (Kribbeln, Krämpfe)
- Hyperventilation ist gar nicht so häufig der Auslöser für Panikattacken -> nur in 1 von 24 Patienten zeigte sich eine Erniedrigung des CO₂ Gehaltes im Blut
- Gegenmaßnahmen: in Papiertüte atmen oder „Breathing retraining“: Atemstopps – z.B. 6 Sekunden Atemstopp nach einem normalen Atemzug, langsam ausatmen, 3 Sekunden einatmen, 3 Sekunden ausatmen, 10x, dann wieder 6 Sekunden Atemstopp, ...

Zweck des Hyperventilationstests:

- Diagnostik (Panikattacken durch Hyperventilation verursacht?), Therapie (kognitive Restrukturierung = man wird nicht sterben), Therapie (interozeptive Exposition)

Symptome bei Panikattacken

- Tachykardie, Hitzewallungen > 80%
- Beklemmungsgefühle, Zittern, Beben, Benommenheit, Schwitzen, Schmerzen in der Brust, Atemnot, Angst zu sterben, Angst vor Kontrollverlust, Abdominelle Beschwerden, Ohnmachtsgefühle, Parästhesien, Depersonalisation

Diagnostik

- Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV, Ehlers, Margraf & Chambless, 1992)
- Besteht aus 3 Modulen: Agoraphobic Cognition Questionnaire (ACQ), Body Sensations Questionnaire (BSQ), Mobility Inventory (MI)

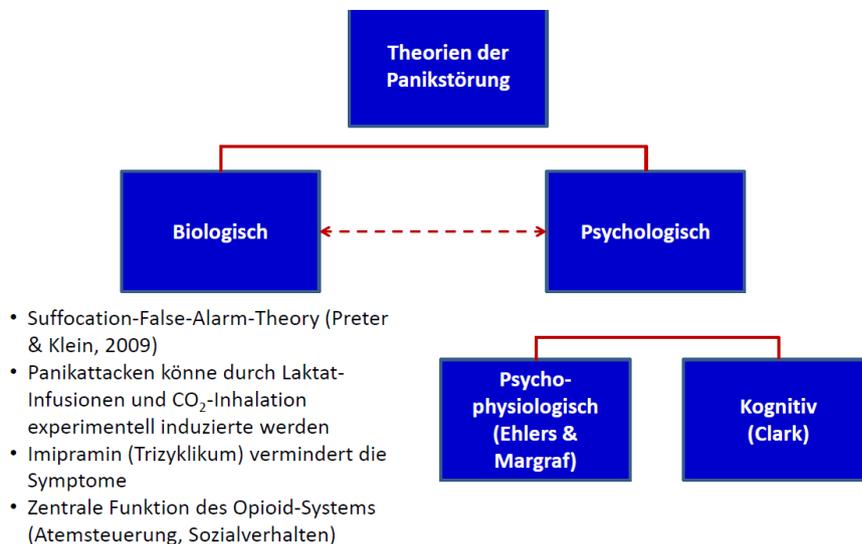
- ACQ (Agoraphobic Cognition Questionnaire)

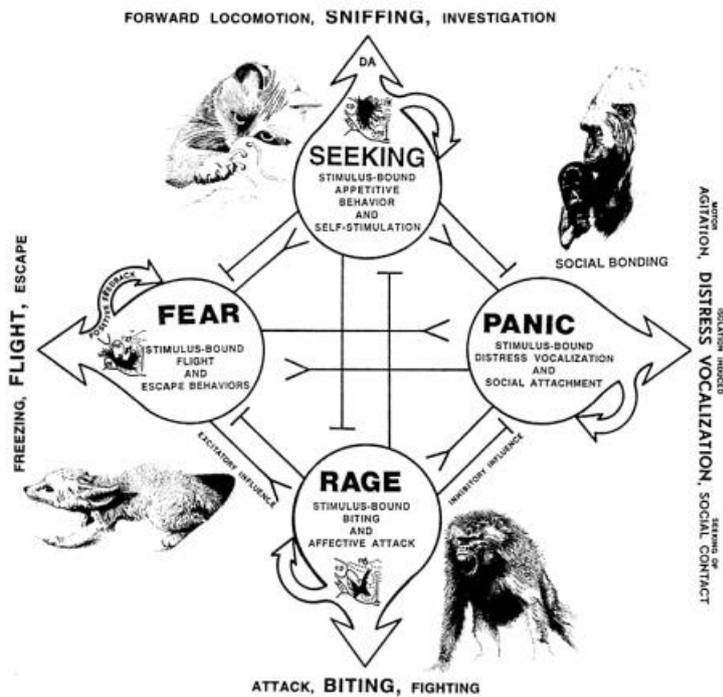
2 Subskalen: körperliche Krise/ Kontrollverlust

1. Ich muss mich gleich übergeben.
2. Ich werde in Ohnmacht fallen.
3. Ich muss einen Hirntumor haben.
4. Ich werde einen Herzanfall bekommen.
5. Ich werde Ersticken.
6. Ich werde mich lächerlich benehmen.
7. Ich werde blind werden.
8. Ich werde mich nicht kontrollieren können.
9. Ich werde jemandem etwas antun.
10. Ich werde einen Schlaganfall bekommen.
11. Ich werde verrückt werden.
12. Ich werde schreien.
13. Ich werde Unsinn reden oder stammeln.
14. Ich werde vor Angst erstarren.

- Body Sensations Questionnaire: Herzklopfen, Druck in der Brust, Taubheit in Armen und Beinen, ... (gar nicht – extrem)
- Mobilitätsinventar (MI): Quantifizierung von agoraphobischem Vermeidungsverhalten -> Plätze, Fahren mit Bus/ Bahn, ..., Situationen (Schlange stehen, Brücken, ...) -> begleitet vs. alleine

Ätiologie und Pathogenese





- Es existieren getrennte neuronale Strukturen für Angst/Furcht und Panik
- Es existiert ein spezifisches neuronales System für Trennungsangst und Panik
- Trennungsangst kann das Angst/Furcht System stimulieren, aber nicht umgekehrt
- Opiate sind sehr wirksam in der Reduktion von Trennungsangst u. assoziierte Verhaltensweisen, aber nicht bezüglich anderer Angstverhaltensweisen

Kognitives Modell der Panikstörung (Clark, 1986)

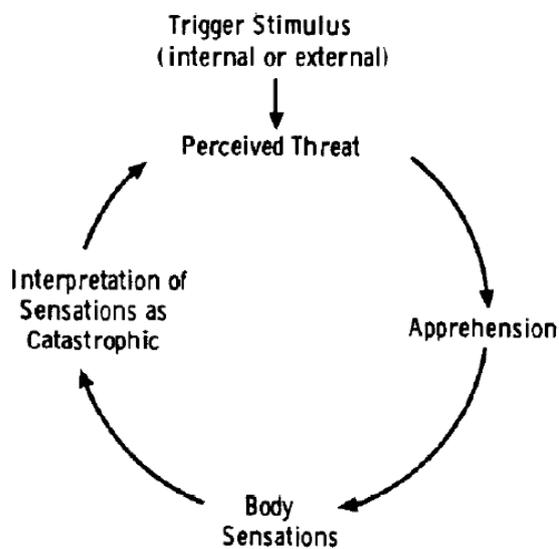
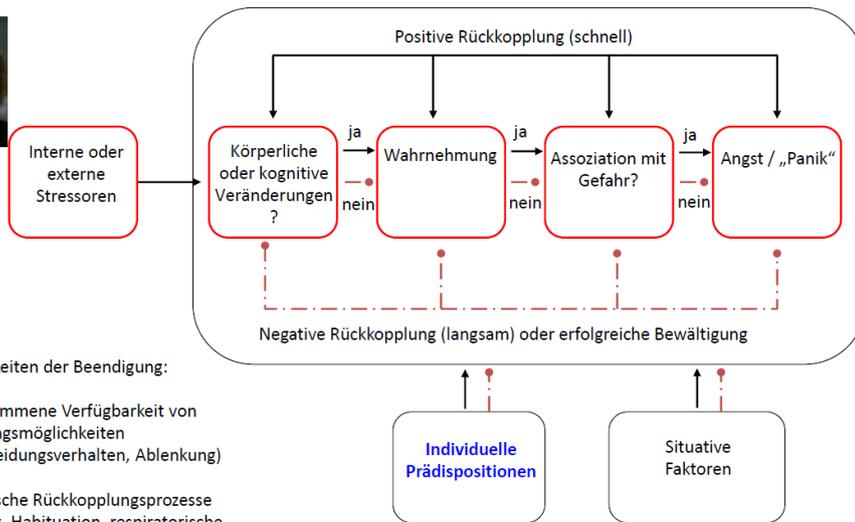


Fig. 1. A cognitive model of panic attacks.

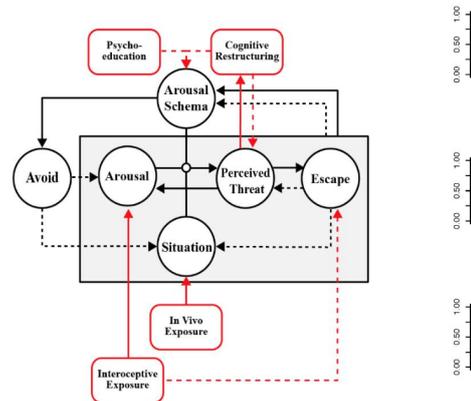
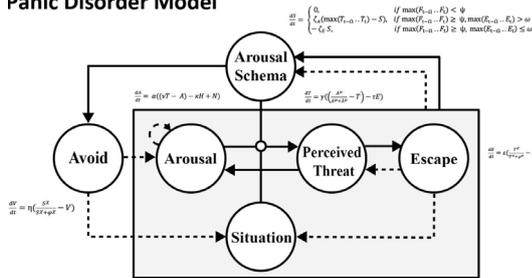


2 Möglichkeiten der Beendigung:

- wahrgenommene Verfügbarkeit von Bewältigungsmöglichkeiten (z.B. Vermeidungsverhalten, Ablenkung)
- Automatische Rückkopplungsprozesse (Ermüdung, Habituation, respiratorische Reflexe bei Hyperventilation)

What can the model explain?

Panic Disorder Model



Prädisponierende Faktoren bei Panikstörung u. Agoraphobie (Craske, 2010)

Unspezifisch:

- Neurotizismus/Emotionale Labilität (Eysenck, 1967)
- Behavioral Inhibition (Gray, 1987; Kagan et al., 1984)** -> „Behavioral inhibition represents a tendency to respond with heightened sensitivity to novel auditory and visual stimuli, and avoid unfamiliar situations and people (Kagan)
- Negative Affektivität (Watson & Clark, 1984)
- Angststörung der Eltern

Spezifisch:

- Mehr körperliche Erkrankungen (speziell respiratorisch)
- Erhöhte Angstsensitivität, Historie von Trennungsangst
- Mehr chronische Erkrankungen der Eltern (Modellernen von „Krankheitsverhaltensweisen“)
- Hypervigilanz bezüglich Körpersensationen**

Die soziale Angststörung

Phänomenologie: Soziale Ängste sind sehr heterogen (Wittchen & Knappe)

- Isolierte Test- oder Prüfungsangst
- Interaktions- vs. Performanzängste
- Generalisierter vs. nicht-generalisierter Subtyp
- Erythrophobie (Angst zu Erröten)
- Taijin Kyofusho (kultur-spezif. Syndrom Japan) -> Angst, durch eigenes Verhalten negative Emotionen bei anderen zu verursachen
- Bühnenangst und Lampenfieber
- Vermeidend-selbstunsichere (DSM) oder
- Ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung (ICD-10)

ICD-10: Soziale Phobie (300.23)

A: Entweder (1) oder (2):

(1) deutliche Angst, im Zentrum der Aufmerksamkeit zu stehen oder sich peinlich oder beschämend zu verhalten,

(2) deutliche Vermeidung, im Zentrum der Aufmerksamkeit zu stehen oder von Situationen, in denen die Angst besteht, sich peinlich oder beschämend zu verhalten.

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

B: Mindestens zwei Angstsymptome in den gefürchteten Situationen, mindestens einmal seit Auftreten der Störung sowie zusätzlich mindestens eines der folgenden Symptome:

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

DSM-5: Soziale Angststörung

A Ausgeprägte Angst vor einer oder mehreren Situationen, in denen man kritisch beobachtet oder beurteilt werden könnte

B Befürchtung, Verhalten oder sichtbare Angst könnte negativ bewertet werden (z.B. sich lächerlich machen, peinlich wirken, Zurückweisung)

C Enge Stimulus-Reaktions-Verbindung: Die soziale Situation ruft immer oder fast immer eine sofortige Angstreaktion hervor

D Konsequenzen: Vermeidungsverhalten oder Aushalten der Situation unter intensiver Angst

E Angst unverhältnismäßig in Relation zur tatsächlichen Bedrohung

F Angst persistiert (typischerweise ≥ 6 Monate)

G Schweregrad: Leiden oder Beeinträchtigungen

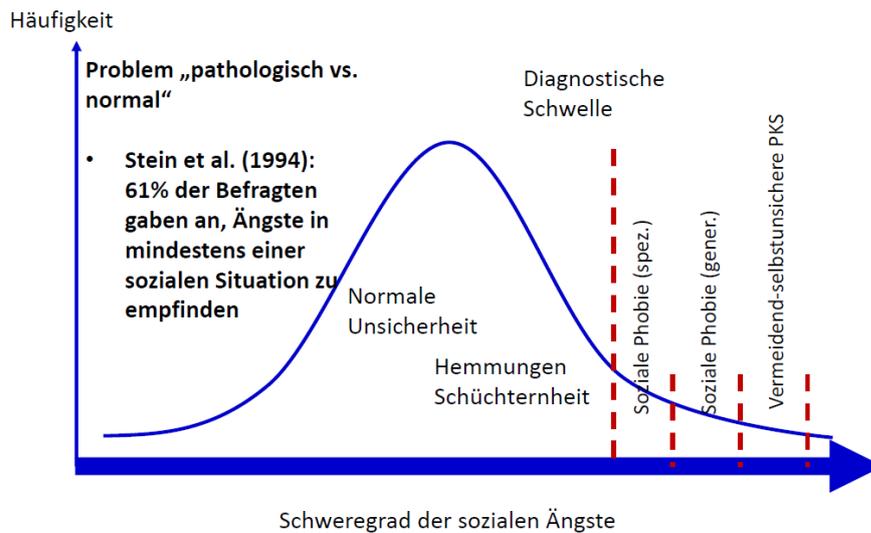
H Keine organischen Ursachen

I nicht besser durch eine andere psychische Störung erklärbar

J Nicht nur im Kontext einer medizinischen Krankheit (z.B. bei Morbus Parkinson)

Subtypus: Nur in Leistungssituationen

Das Kontinuum sozialer Ängste



- Spezifische Soziale Phobie (z.B. nur bei Smalltalk, oder nur bei Prüfungen, ...)
- Heute: soziale Angststörung (nicht soziale Phobie)

Wie funktioniert die Soziale Phobie? Modelle und Mechanismen

Zentrales (lerntheoretisches) Problem bei der Erklärung sozialer Ängste:

- Warum findet keine Habituation statt, obwohl sich vielen PatientInnen ständig mit sozialen Situationen konfrontieren bzw. konfrontieren müssen?
- Warum verändern sich die negativen Schemata in der Theorie von Beck et al. nicht?

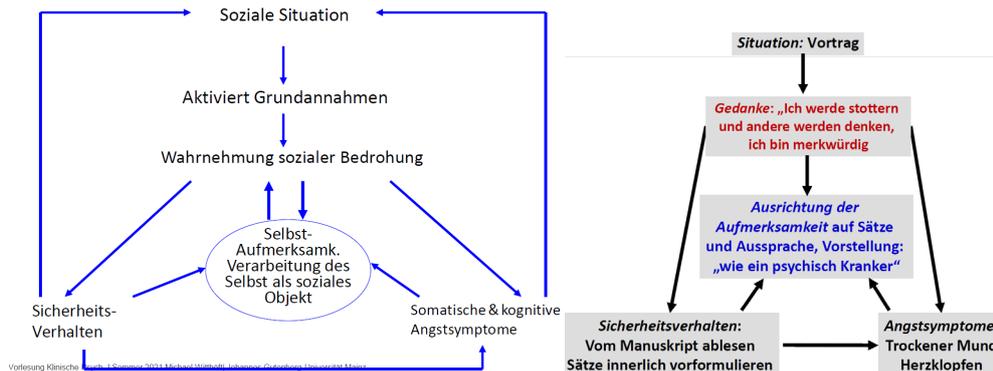
Typische Inhalte kognitiver Schemata

- *Unkonditionale Grundüberzeugungen:*
 - Ich bin für andere nicht interessant.
 - Ich bin nicht liebenswert.
 - Andere denken häufig negative Dinge über mich.
- *Konditionale Grundüberzeugungen:*
 - Ich bin nur dann ein wertvoller Mensch, wenn ich die Bestätigung anderer bekomme.
 - Andere halten mich für einen Versager, wenn ich meine Angst zeige.
- *Perfektionismus:*
 - Ich darf anderen kein Anzeichen von Schwäche zeigen.
 - Ich muss immer den Erwartungen anderer Leute genügen.

Therapie:

- z.B. Pfeil-Abwärts-Technik: Was wäre, wenn andere sie für dumm halten (A: niemand würde mit mir reden...) -> was wäre, wenn niemand mit Ihnen reden würde? (A: dann wäre ich alleine den ganzen Tag)-> was wäre, wenn Sie die ganze Zeit alleine wären? (A: ...)
- Spaltentechnik: Was spricht dafür, dass keiner Sie mag? Was spricht dagegen? (Gegenargumente sammeln, bzw., was spricht dafür, dass Leute Sie mögen?)

Modell von Clark & Wells (1995)



- Sicherheitsverhalten: z.B. schwarze Kleidung, um Schweißflecken zu verbergen; Wortbeiträge auswendig lernen, Glas sehr festhalten (um Zittern zu vertuschen, ...) -> keine Habituation möglich
- Selbstaufmerksamkeit: Interzeption, Symptome feststellen, Katastrophisieren, ...

Weitere zentrale kognitive Verzerrungen bei der sozialen Angststörung

- Nach Innen gerichteter Fokus der Aufmerksamkeit
- Übertrieben negative bildhafte Vorstellungen der eigenen Person und eines Symptoms (z.B. Schwitzen, Erröten; Videofeedback) -> mir rinnt der Schweiß wie in Bächen, mein Kopf ist Rot wie eine Tomate, ...
- Dysfunktionale antizipatorische Verarbeitung im Vorfeld von bedrohlichen Situationen (mögliche Katastrophe antizipieren, ...)
- Dysfunktionale nachträgliche Verarbeitung (Post-Event-Processing; Post-Mortem-Analysen)

Behandlung der Sozialen Phobie

Zentrale Behandlungselemente nach Clark und Wells (1995)

0. Möglichst neutrale Beziehungsgestaltung (Verzicht auf zu starke Validierung und Zuwendung; eher Aufgabenorientierung)
1. Ableitung eines idiosynkratischen Modells
2. Abbau von Sicherheitsverhaltensweisen
3. Veränderung der Aufmerksamkeitslenkung (Verhaltensexperiment)
4. Video-Feedback

5. Verhaltensexperimente (Exposition)

6. Veränderung von antizipatorischer und nachträglicher Verarbeitung

7. Veränderung negativer Grundüberzeugungen

Behandlungsempfehlung

- Ambulant/ stationär, Internet/ Gruppentherapie/ Einzeltherapie -> Kognitive Therapie, Expositionstherapie, Interpersonelle Therapie, (psychodynamische KZT), (RET)

Wiederholung

1. Wie funktioniert eine Panikstörung? Welche Modelle koexistieren? Welche Risikofaktoren sind bekannt?

2. Was passiert psychophysiologisch bei Hyperventilation? Welche Bedeutung besitzt das Phänomen der Hyperventilation für das Verständnis und die Behandlung der Panikstörung?

3. Warum setzt bei Menschen mit sozialer Angststörung keine Habituation in sozialen Situationen ein?

4. Welche kognitiven Verzerrungen sind charakteristisch für die soziale Angststörung?

5. Welche Behandlungsansätze sind am vielversprechendsten zur Behandlung der sozialen Angststörung (im Sinne der Evidenzbasierung und theoretischen Fundierung)?

(V)9: Generalisierte Angststörung & Somatoforme Störungen

- Lilienfeld: „genetisch determiniert“ (genetically determined“) => genetisch beeinflusst (alternativ)

- Exkurs Heritabilität: nur genomweite Assoziationsstudien (GEWAS)
- Heritabilität meist eher gering (.10-.20), bei Schizophrenie & Epilepsie maximal .30 (wir in Korrelationsstudien überschätzt!)

Generalisierte Angststörung

Fallbeispiele:

„Eine Frau ... denkt bei jedem Hustenstoße ihres ... Mannes an Influenzapneumonie und sieht im Geiste seinen Leichenzug vorüberziehen. Wenn sie auf dem Wege nach Hause zwei Personen vor ihrem Haustor beisammenstehend sieht, kann sie sich des Gedankens nicht erwehren, dass eines ihrer Kinder aus dem Fenster gestürzt sei; ... während doch in allen diesen Fällen kein besonderer Anlass zur Verstärkung einer bloßen Möglichkeit vorliegt.“ (Freud, 1895)

Frau Huber, 37 Jahre alt, verheiratet mit einem Außendienstmitarbeiter, Mutter von zwei Vorschulkindern und seit einem Jahr halbtags berufstätig, macht sich ständig wechselnde Sorgen: ob sie Haushalt, Kinderbetreuung und Beruf auf Dauer ohne Überforderung bewältigen könne; ob dem Gatten bei seinen täglichen, beruflich veranlassten Reisen nicht doch einmal etwas passieren könnte oder ihm seine ungesunde und unregelmäßige Ernährung nicht einmal schaden könnte; ob die Kinder während ihrer Arbeitszeit von ihrer Mutter wirklich ausreichend betreut werden; ob sie nicht im Falle einer Grippe der Kinder durch einen nötigen Pflegeurlaub von der Kündigung bedroht sein könnte; ob sie bei ihren Schlafstörungen nicht einmal aus Konzentrationsmangel einen gröberen Fehler in der Arbeit machen könnte; ob sie nicht wegen des starken Verkehrs öfter verspätet in die Arbeit kommen könnte und dann mit Kritik vonseiten ihres Chefs rechnen müsste; ob tatsächlich genug Geld vorhanden ist, um nach den Vorstellungen des Gatten einen Hausbau zu wagen; ob sie sich daneben wirklich auch noch ein Auto für die Fahrt zur Arbeit, eine bessere Waschmaschine und einen neuen Ofen leisten könne; ob ihr geliebter herzkranker Vater nicht bald sterben könnte, weil er zuletzt öfter im Krankenhaus war.

Beispiel

Eine 39-jährige Patientin beschrieb sich als jemand, der sich chronisch Sorgen macht. Die Exploration der letzten belastenden Episode von Sich-Sorgen zeigte, dass sie damit auf den Gedanken »Was ist, wenn mein Kind einen Unfall hat?« reagiert. Sie machte sich über lange Zeit Sorgen, um dadurch verschiedene Möglichkeiten zu entwickeln, wie sie ein derartiges Ereignis bewältigen könnte. Während des Sich-Sorgens hatte sie eine Panikattacke. Während dieser Attacke glaubte sie, verrückt zu werden. Seitdem versuchte sie, Gedanken an einen Unfall ihrer Kinder zu unterdrücken. Sie vermied das Lesen der Lokalzeitung. Sie wollte alle Informationen vermeiden, die erneut Anlass zum Sich-Sorgen bieten könnten.

Typisch: sich Sorgen machen, Sorgen unterdrücken (paradox-> werden noch stärker), Vermeidung, hohe Komorbidität mit der Panikstörung

Wovor sich die Deutschen fürchten (nach Wittchen & Hoyer, 2006)

Ich habe am meisten Angst davor, dass ...

... ich im Alter zum Pflegefall werde: 52,0%

... ich unheilbar krank werde: 51,5%

... meinem Lebenspartner oder meinen Kindern etwas zustößt: 41,2%

... ich in wirtschaftliche Not gerate: 36,0%

... meine Rente im Alter nicht ausreicht: 34,4%

... ich keine Familie und Freunde habe, einsam werde: 24,8%

... ich oder mein Partner arbeitslos werde: 24,3%

Die 7 größten Ängste der Deutschen (2019):

Überforderung des Staates durch Flüchtlinge (56%), Spannung durch Zuzug von Ausländern, Gefährlichere Welt durch Trump Politik, Überforderung der Politiker, politischer Extremismus, Wohnen in Deutschland unbezahlbar, Pflegefall im Alter

kognitive Symptome	körperliche Symptome	»affektive« Symptome
<ul style="list-style-type: none"> • kognitive Beeinträchtigungen <ul style="list-style-type: none"> – Nervosität – Konzentrations-schwierigkeiten 	<ul style="list-style-type: none"> • motorische Spannung <ul style="list-style-type: none"> – körperliche Unruhe – Muskelspannung – Spannungskopfschmerzen – Zittern – Unfähigkeit, sich zu entspannen 	<ul style="list-style-type: none"> • Angst <ul style="list-style-type: none"> – generalisiert und anhaltend – »frei flottierend« – situationsunabhängig – Patient hat Schwierigkeiten, die Angst zu kontrollieren
<ul style="list-style-type: none"> • Sorgen und Vorahnungen <ul style="list-style-type: none"> – über alltägliche Dinge (z. B. Verantwortung im Beruf, Finanzen) – Patient selbst oder Angehörige könnten erkranken oder verunglücken 	<ul style="list-style-type: none"> • vegetative Übererregbarkeit <ul style="list-style-type: none"> – Benommenheit – Schwitzen – Tachykardie oder Tachypnoe – Oberbauchbeschwerden – Schwindelgefühle – Mundtrockenheit 	<ul style="list-style-type: none"> • »Depression« <ul style="list-style-type: none"> – Schlafstörungen – Ruhelosigkeit

- Patienten gehen häufig zunächst wegen körperlicher Symptome zum Hausarzt

Historie der GAS-Diagnose

- DSM-I: Angstreaktion (anxiety reaction)
- DSM-II: Angstneurose (anxiety neurosis)
- DSM-III: GAS >1 Monat Dauer / Panikstörung
- DSM-IV: DAS >6 Monate Dauer / Angststörung (anxiety disorder)
- Damals Vorschlag: Generalisierte Sorgenstörung (Generalized Worry Disorder) wurde nicht umgesetzt

Diagnostik: GAS (DSM-5)

- (A) Übermäßige Ängste/ Sorgen (furchtsame Erwartungen) bezüglich mehrere Ereignisse oder Tätigkeiten (Arbeit, Schule); > 6 Monate an der Mehrzahl der Tage
- (B) Sorgen schwer zu kontrollieren
- (C) Symptome der Angst (mindestens 3): Ruhelosigkeit/ständig auf dem Sprung sein, leichte Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwierigkeiten/ Leere im Kopf, Reizbarkeit, Muskelspannung
- (D) Die Angst und Sorgen sind nicht auf Merkmale einer anderen Störung beschränkt
- (E) Die Angst, Sorgen oder körperlichen Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise **Leiden oder Beeinträchtigungen** in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- (A) Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer **Substanz**(z.B. Droge, Medikament) oder eines **medizinischen Krankheitsfaktors**(wie z.B. Schilddrüsenüberfunktion) zurück und tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Affektiven Störung, einer Psychotischen Störung oder einer Tiefgreifenden Entwicklungsstörung auf.

Komorbidität (meist GAS primär)

- Lebenszeit-Komorbidität: 90.5%: **Spezifische Phobie (29-59%)**, **Soziale Angststörung (16-33%)**, **Panikstörung**, **Major Depression oder Dysthymie (6-33%)**, Substanzmissbrauch, Achse II Störungen (30% -60%) -> Persönlichkeitsstörungen

Kennzeichen des Sorgenprozesses

- **Hauptsächlich verbal, wenig bildhaft**
- Wird als unkontrollierbar erlebt
- Gekoppelt mit negativem Affekt
- Auf die Zukunft ausgerichtet
- Inhaltlich oft Problemlösung und Selbstberuhigung

„Normales“ Sorgen vs. Pathologisches Sorgen

- Ausmaß subjektiver Unkontrollierbarkeit
- Seltener durch aktuellen Anlass ausgelöst
- Häufiger und länger andauernd (GAS Patienten: M= ~6 Stunden pro Tag!)
- **Inhalte unterscheiden sich nicht (Finanzen, Gesundheit, Soziale Beziehungen, Familie, Arbeitsplatz/ Schule; Craske, 1989)**

Symptome der GAS (Becker & Margraf, 2007)

- Angst, Sorgen, Anspannung, Hypervigilanz, Reizbarkeit, Nervosität, Schlafstörungen, Muskelverspannungen, Kopfschmerzen, Übelkeit
- Panikstörung -> Symptome erhöhter Aktivität des **autonomen** Nervensystems
- GAS -> Symptome einer starken Aktivität des **zentralen** Nervensystems

Wie funktioniert die GAS?- Modelle und Mechanismen

1. Das psychodynamische Modell
2. Beck's kognitives Modell
3. Modell der ängstlichen Erwartung (Barlow, 1988, 1991)
- 4. Vermeidungstheorie der Sorgen (Borkovec)**
5. Looming Vulnerability (Riskind)
- 6. (Meta-)kognitives Modell (Wells)**
7. Unsicherheitsintoleranz („Intolerance of Uncertainty“; Dugas)
8. Emotionsdysregulationsmodell
9. Akzeptanz-basiertes Modell (Roemer & Orsillo)
10. Biologische Modelle

2 Zentrale Fragen: Wie kommt es zu dem subjektiven Gefühl der Übererregung? Warum sorgen sich GAS-Patienten exzessiv?

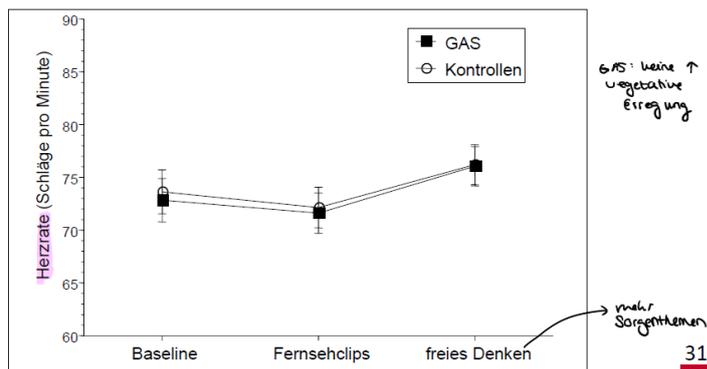
Psychophysiologie der GAS

Patienten berichten eine Reihe von Sorgen-begleitenden vegetativen Symptomen wie z. B. Herzrasen, Schwitzen, Unruhe, Schlafstörungen

Dies wird von Patienten beim Erstkontakt (vor allem beim Hausarzt) oft in den Vordergrund gestellt!

Psychophysiologische Studien zeigen erhöhten Muskeltonus (Anspannung), **keine allgemein erhöhte vegetative Erregung**

Patienten mit GAS vs. gesunde Vergleichspersonen (HR)



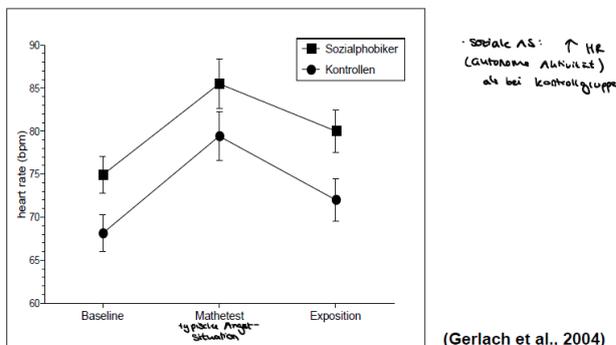
Vorlesung Klinische Psych. | Sommer 2021 Michael Witthöft | Johannes Gutenberg-Universität Mainz

(Upatel & Gerlach, 2008)

31
jgu

- Nicht mehr autonome Erregung bei GAS-Patienten (nur subjektiv)

HR-Reaktion bei sozialer Angststörung

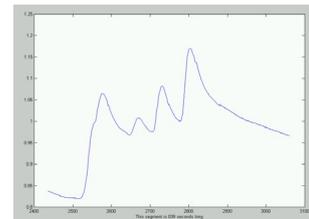


(Gerlach et al., 2004)

- Bei sozialer AS gibt es deutliche psychophysiologische (autonome) Erregung (HR)

Erklärung: Phasische Aktivierung (elektrodermale Spontanfunktion)

- PatientInnen mit GAS verfügen über eine bessere Wahrnehmung phasischer physiologischer Aktivierung. (kurzfristige Schwankungen)
- Dies könnte die subjektiven Berichte des „Hyperarousals“ erklären und als Auslöser für Sorgen fungieren



Warum sich sorgen?

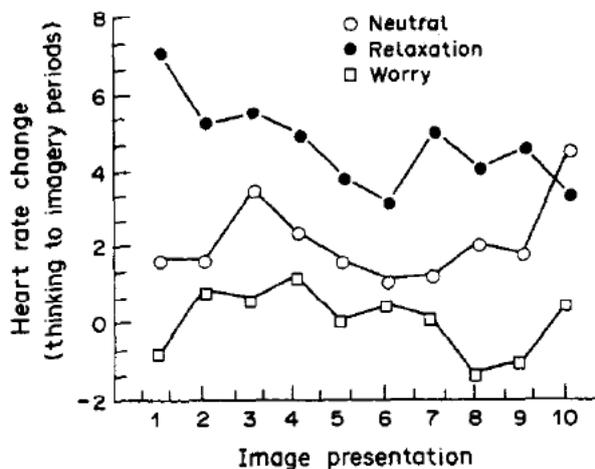
- Auslöser unklar, bestenfalls vage
- Modelle der Konditionierung (2 Faktoren Theorie von Mowrer) zunächst unbrauchbar
- Bei den anderen AS steht Vermeidung oft im Vordergrund der Erkrankung, bei GAS ist Vermeidungsverhalten oft schwer erkennbar
- Sorgen wird von den Patienten meist als unangenehm beschrieben
- Warum vermeiden GAS Patienten Sorgen nicht?

Vermeidungstheorie der Sorgen (Borkovec et al, 2004)

- Sorgen als primär verbaler gedanklicher Prozess
 - Explizite Funktion: Sorgen dienen dazu, eine zukünftige Katastrophe zu verhindern
 - Implizite Funktion: Sorgen dienen der Hemmung lebendiger emotionaler bildhafter Vorstellungen und damit assoziierter körperlicher Reaktionen
 - Diese Inhibition emotionaler und somatischer Erfahrungen verhindert eine vertiefte emotionale Verarbeitung, die für eine erfolgreiche Habituation und Extinktion notwendig wäre (Beharet al., 2009)
- ➔ Der Prozess des Sorgens wird durch negative Verstärkung aufrechterhalten (C-gestr.: Verhinderung negativer mentaler Bilder und unangenehmer somatischer Zustände)

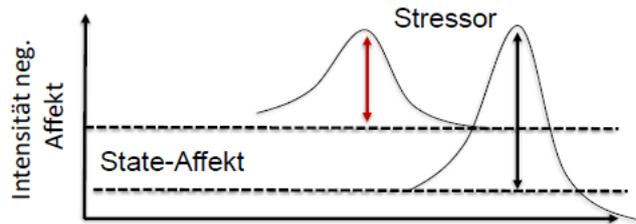
Vermeidungstheorie der Sorgen (Borkovec & Hu, 1990)

- Worry induction: gleich eine Rede halten vor einem wichtigen großen Publikum, alle schauen sich an, dein Hals wird trocken, ...
- Das Sich-sorgen hemmt psychophysiologische Erregung (weniger Herat-Rate Change)



Kontrast-Vermeidungs-Modell der GAS (Newman, 2014)

- Formuliert aus der Kritik an der Vermeidungstheorie, dass Sorgen zu einer Zunahme des negativen Affekts führt
- Sorgen dient dazu, einen negativen affektiven Kontext zu induzieren und damit affektive Schwankungs- bzw. Kontrasteffekte bei akuten negativen Ereignissen zu minimieren
- Bei der Konfrontation -> weniger Anstieg des negativen Affekts



Hauptfunktion der Sorgen: Vermeidung (von aversiven Dingen)

- Vermeidung von physiologischer Hypervigilanz (Borkovec)
- Vermeidung von intensiven Emotionen (Borkovec)
- Vermeidung interpersoneller Konflikte/Probleme (Newman)
- Vermeidung von Unsicherheit (Dugas) -> Unsicherheitsintoleranz als Risikofaktor für GAS

Behandlungselemente (Borkovec et al., 2004)

- Stimulus-Kontroll-Programm zur graduellen Einschränkung der Sorgentätigkeit (zeitliche und örtliche Begrenzung; z.B. „Grübelstuhl“)
- Oder: Beginn mit „sorgenfreien Zonen“ (Unterdrückung -> Rebound??!!)
- Förderung der Aufmerksamkeitsfokussierung auf das Hier-und-Jetzt („Achtsamkeit“/„Mindfulness“)
- Imaginationstraining mit negativen bildhaften Vorstellungen und Ersetzung von negativen mentalen Bildern durch positivere und realistischere Vorstellungen („Worst-Case-Szenarien“)
 - Springen von Sorge zu Sorge wird in der Exposition verhindert (in sensu), Patient soll abwarten, bis die Angst (ausgelöst durch mentale Bilder) zurückgeht
 - Exposition dient der Behandlung der Unkontrollierbarkeit der Sorgen, Achtsamkeitsübungen dienen der Behandlung der vegetativen Übererregung (subjektiv)

Ein (meta-)kognitives Modell der GAS (Wells, 1995)

- Um GAS verstehen zu können, muss man die Bewertung und Bedeutung der Sorgen für die Betroffenen berücksichtigen
- Zwei Arten von Sorgen:
 - **Typ 1:** Bewertung von Ereignissen und körperlichen Symptomen
 - **Typ 2:** Bewertung der Typ 1 Sorgen bzw. von Kognitionen allgemein (Meta-Sorge)

Beispiele für Typ 2 Sorgen (Meta-Kognitions-Fragebogen)

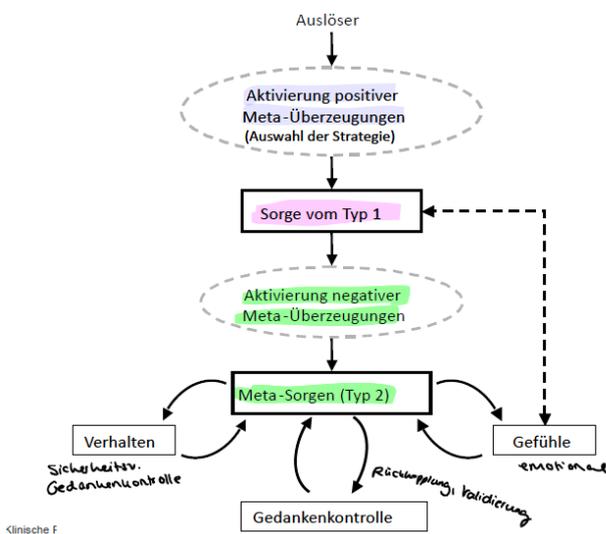
• Positiv

- Ohne mich zu sorgen, würde ich oberflächlich, eingebildet und rücksichtslos werden.
- Sich-Sorgen hilft mir bei der Problemlösung.
- Geschieht etwas Schlimmes, über das ich mich vorher nicht gesorgt habe, fühle ich mich verantwortlich.

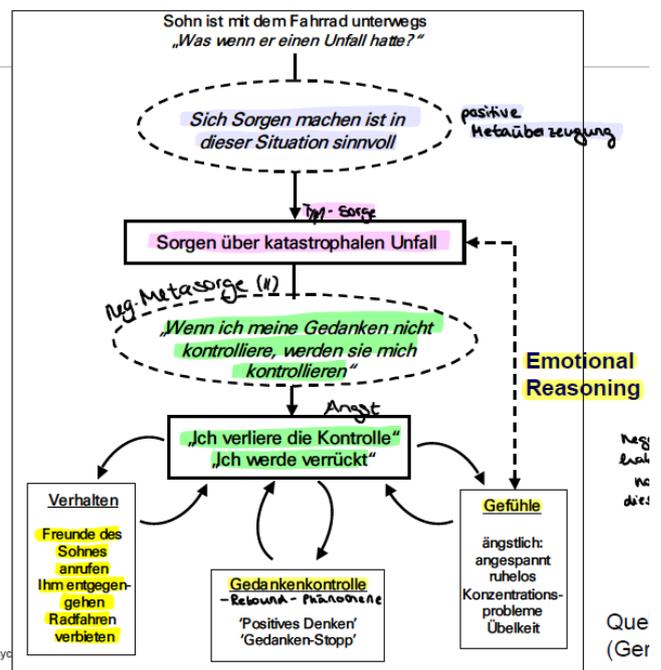
• Negativ

- Ohne Kontrolle über meine Gedanken würde ich verrückt werden.
- Meine Gedanken stören meine Konzentration.
- Ich wäre eine stärkere Persönlichkeit, wenn ich mich weniger sorgte.

Kognitives Modell der Generalisierten Angststörung (Wells, 1997)



Klinische F



1 Psyc

Que (Ger)

Somatische Belastungsstörungen und verwandte Störungen

- Somatische Belastungsstörung (vorher somatoforme Störung)
- Konversionsstörung (Störung mit funktionellen neurologischen Symptomen)
- Krankheitsangststörung (früher Hypochondrie)
- Die Vorgetäuschte Störung

Heute DSM5: nur somatische Belastungsstörung (Somatic Symptom Disorder), umfasst damalige Somatisierungsstörung, undifferenzierte somatoforme Störung, Hypochondrie und Schmerzstörung

Diagnosekriterien

Kriterium A: Mindestens 1 Symptom das als störend oder beeinträchtigend erlebt wird

Kriterium B: Exzessive Gedanken, Gefühle, oder Verhaltensweisen im Zusammenhang mit den Symptomen oder Krankheitsängsten

Kriterium C: Chronizität (mindestens 6 Monate)

Unterscheidung

- Somatic symptom disorder (excessive thoughts, feelings, behaviors)
- Illness Anxiety Disorder (with care-seeking or care avoidant subtype) – ohne körperliche Symptome

Fallbeispiel:

- Die Patientin berichtet im Erstgespräch, seit ca. 4 Monaten vermehrt unter panikartigen Angstzuständen und Krankheitsängsten zu leiden.
- Besonders in geschlossenen Räumen und der Anwesenheit vieler Menschen (Kaufhaus, Kino, Theater, Zug) leide sie unter der Angst, eine Panikattacke zu bekommen.
- Sie meide daher diese Anlässe zunehmend und fahre auch kein Auto mehr. Ferner berichtet die Patientin nicht mehr allein sein zu können und ständig die Gegenwart anderer Personen (der Eltern, insbesondere der Mutter) zu benötigen.
- In letzter Zeit beginnen Symptome der Angst und des Unwohlsein (Schwindel, Atemnot, Übelkeit, Brechreiz, Benommenheit) bereits direkt nach dem morgendlichen Aufstehen, bessern sich dann im Verlaufe des Tages (nach Einnahme von Tavor) und werden gegen Abend wieder etwas schlimmer (Druckgefühl in der Brust).

- Die Patientin leidet zunehmend auch unter Schlafproblemen (früh morgendliches Erwachen).
- Die Panikattacken hätten erstmalig kurz nach dem Herzinfarkt des Vaters im Sommer letzten Jahres begonnen und sich dann im Laufe dieses Jahres gesteigert.
- Die Patientin berichtet, bereits seit geraumer Zeit (über 10 Jahre) unter Ängsten verschiedener Art zu leiden. So lösen körperliche Beschwerden (z.B. Kopfschmerzen) immer wieder Ängste an eine schwere Krankheit bei ihr aus (Kopfschmerz als Zeichen eines Gehirntumors; blaue Flecken als Zeichen von Leukämie).
- Der wachsende Grad an Isolation, innerer Anspannung und das Aufschieben beruflicher Aktivitäten (Beendigung eines internationalen Studiengangs) belasten die Patientin sehr.
 - Panikstörung mit Agoraphobie F40.0
 - Hypochondrische Störung F45.2
 - Mittelgradige depressive Episode F32.1
 - Im Skid-II zeigten sich Tendenzen in den Bereichen zwanghafte und negativistische Persönlichkeitsstile

Diagnosekriterien der Hypochondrie (F45.2) nach ICD-10

A: Entweder 1. oder 2.:

1. Eine mindestens 6 Monate anhaltende **Überzeugung**, an höchstens zwei schweren körperlichen Krankheiten (von denen mindestens eine speziell von den Patienten benannt sein muss) zu leiden

2. Anhaltende Beschäftigung mit einer vom Betroffenen angenommenen Entstellung oder Missbildung (dysmorphieStörung).

B: Die ständige Sorge um diese Überzeugung und um die Symptome verursacht andauerndes Leiden oder eine Störung des Alltäglichen Lebens und veranlasst die Patienten, um medizinischen Behandlungen oder Untersuchungen (oder entsprechende Hilfe von Laienheilern) nachzusuchen.

C: Hartnäckige Weigerung, die medizinische Feststellung zu akzeptieren, dass keine ausreichende körperliche Ursache für die körperlichen Symptome bzw. Entstellungen vorliegt. Akzeptanz der ärztlichen Mitteilung allenfalls für kurze Zeiträume bis zu einigen Wochen oder unmittelbar nach einer medizinischen Untersuchung.

D: Häufigstes Ausschlusskriterium: Die Störung tritt nicht ausschließlich während einer Schizophrenie oder einer verwandten Störung (F2, insbesondere F22) oder einer affektiven Störung auf.

Prävalenz Krankheitsängste und Hypochondrie

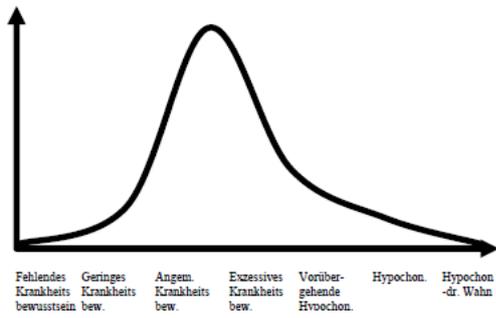
Unterscheidung von Schweregraden der Hypochondrie und deren Prävalenz (Looper & Kirmayer, 2001):

a) Vollbild der Hypochondrie (ICD-10/DSM-IV): 0.2 % (N= 1)

b) Abgeschwächte Form ("abridged"; WHO 1997): 1.3 % (N= 7)

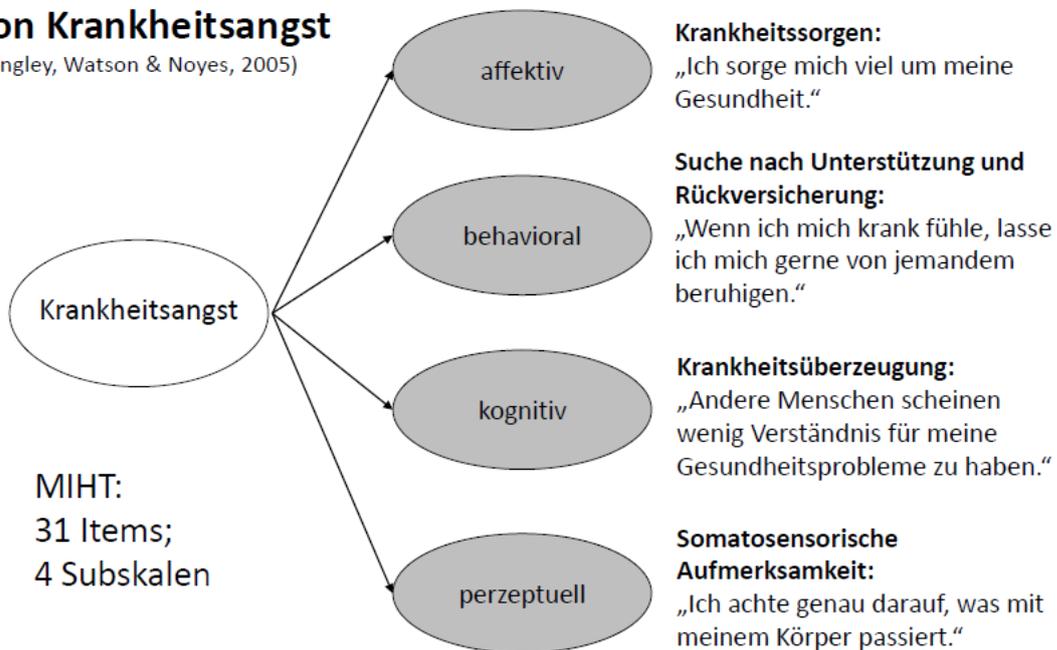
c) **Gesundheitssorgen (CIDI-Eingangsfrage): 6.2 % (N= 33)**

Dimensionale Konzeptualisierung von *Krankheitsängstlichkeit* mit *Hypochondrie* als extremster Ausprägung erscheint sinnvoll.

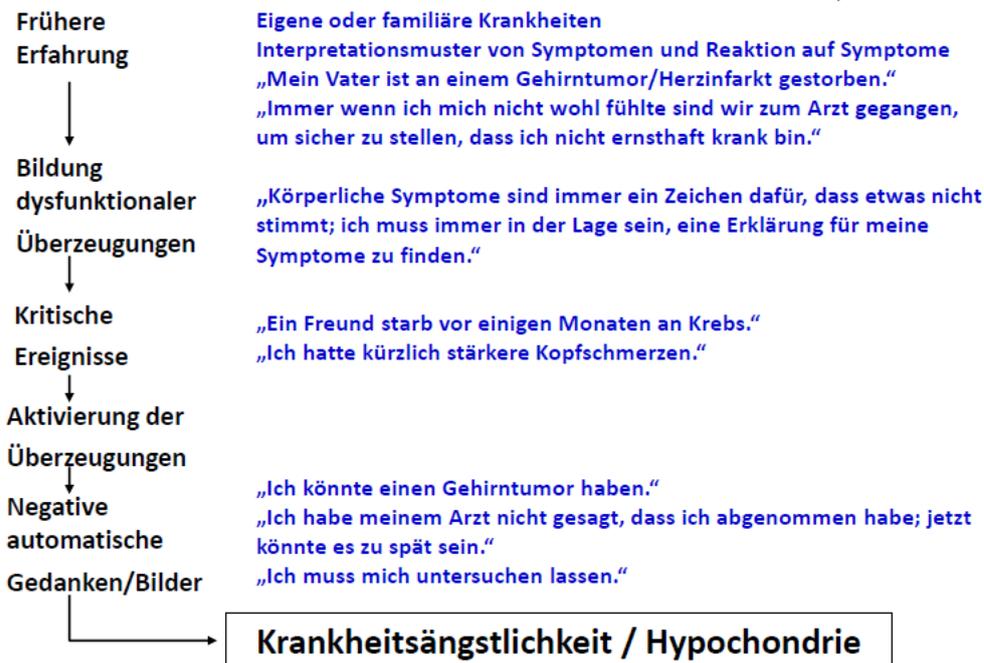


Eine multidimensionale Perspektive von Krankheitsangst

(Longley, Watson & Noyes, 2005)



MIHT:
31 Items;
4 Subskalen



Stellen Erfahrungen mit Krankheit einen spezifischen Risikofaktor für Krankheitsängste dar? (Weck et al, 2009)

- IAS (Illness Attitudes Scales) korreliert zu .43 mit dem STAI (State Trait Anxiety Inventory, Neurotizismus)
- N=260 Personen der Allgemeinbevölkerung
- IAS korreliert schwach mit Schwere der eigenen/familiären Erkrankungen, Anzahl verstorbener Familienmitglieder und aktuellen Erkrankungen
- Kontrolliert für Trait-Ängstlichkeit -> IAS korreliert .20 mit Anzahl verstorbener Angehöriger
- Nur 4% inkrementelle Varianzaufklärung

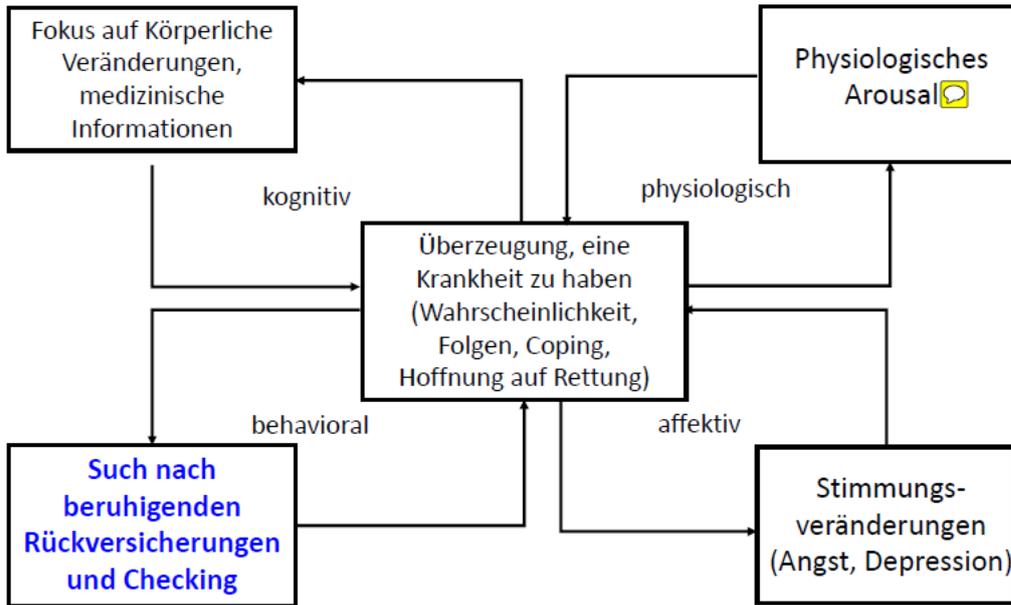
N=260 Personen aus der dt. Allgemeinbevölkerung **4% inkrementelle Varianzaufklärung**

Tabelle 3. Interkorrelationen aller Maße (STAI kontrolliert)

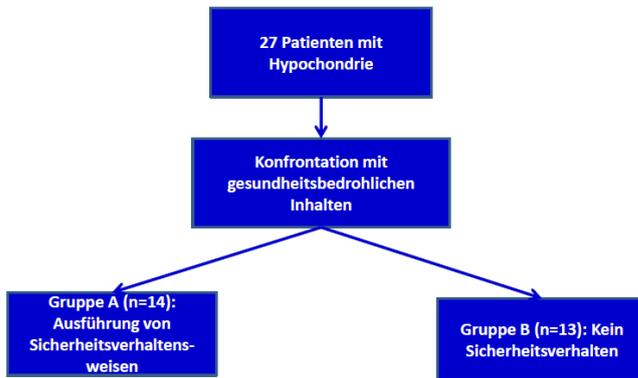
	Erfahrungen mit Krankheiten			aktuelle Erkrankung
	Schwere der familiären ^a Erkrankungen	Schwere der eigenen Erkrankungen	Anzahl verstorbener Familienangehöriger ^a	
IAS (Angst)	.13*	.17**	.20**	.12†
Schwere der familiären ^a Erkrankungen		.26***	.39***	.26***
Schwere der eigenen Erkrankungen			.29***	.47***
Anzahl verstorbener Familienangehöriger ^a				n.s.
Alter				

(Ergebnisse unter Kontrolle von Trait-Ängstlichkeit)

Bedingungen der Aufrechterhaltung von Krankheitsängsten (Wawwick, Salkovis, 1990)

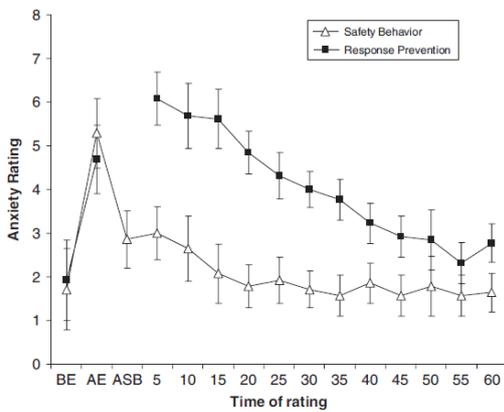


Studie Abramowitz & Moore (2007)

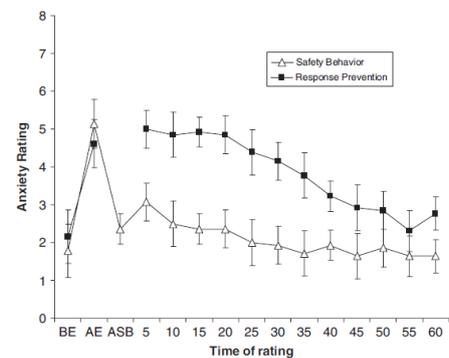


AV: Erfassung von Angst und dem Drang, Sicherheitsverhalten auszuführen

J.S. Abramowitz, E.L. Moore / Behaviour Research and Therapy 45 (2007) 413-424



J.S. Abramowitz, E.L. Moore / Behaviour Research and Therapy 45 (2007) 413-424



Wie „funktionieren“ pathologische Gesundheitsängste und wie können sie effektiv(er) behandelt werden?

- Verzerrungen der Informationsverarbeitung („Biases“)
- Sicherheitssuchendes Verhalten
- Interozeption
- Erwartung u. Attribution

Empirical Article



Cognitive Biases in Pathological Health Anxiety: The Contribution of Attention, Memory, and Evaluation Processes

Clinical Psychological Science
2016, Vol. 4(3) 464–479
© The Author(s) 2015
Reprints and permissions:
sagepub.com/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/2167702615593474
cps.sagepub.com
SAGE

Michael Withhöft¹, Tobias Kerstner², Julia Ofer², Daniela Mier²,
Fred Rist³, Carsten Diener⁴, and Josef Bailer²

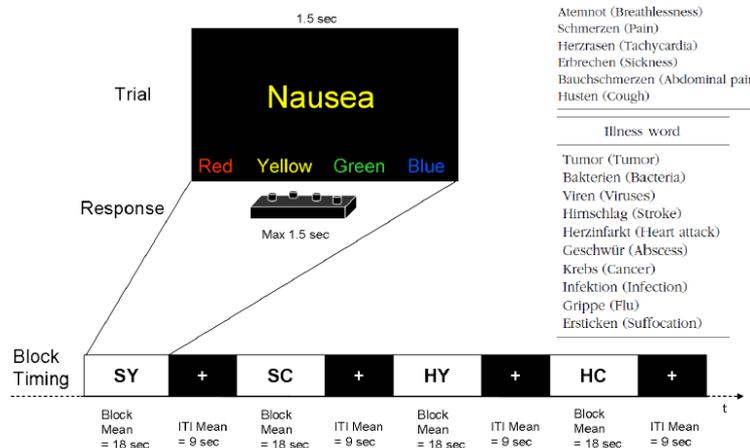
¹Department of Clinical Psychology, Psychotherapy, and Experimental Psychopathology, Johannes Gutenberg University of Mainz, Germany; ²Department of Clinical Psychology, Central Institute of Mental Health, Medical Faculty Mannheim, University of Heidelberg, Mannheim, Germany; ³Department of Clinical Psychology, University of Münster, and ⁴School of Applied Psychology, SRH University of Applied Sciences, Heidelberg, Germany

Measure	Pathological health anxiety group (<i>n</i> = 88)	Depressive control group (<i>n</i> = 52)	Healthy control group (<i>n</i> = 52)	<i>F</i>	χ^2	Post hoc group comparisons ^d
Age (years)	43.5 (11.7)	42.7 (11.6)	42.1 (12.9)	0.2		—
Gender (% female)	62.5	55.8	59.6		0.6	—
Education (% ≥ 12 years)	63.6	59.6	69.2		1.1	—
Married/stable relationship (% yes)	63.6	36.5	57.7		9.9**	2 < 1, 3
Whiteley Index	10.5 (1.8)	2.0 (1.5)	0.7 (0.9)	956.5***b		1 > 2 > 3
Short Health Anxiety Inventory	28.9 (4.9)	9.0 (3.6)	5.8 (2.8)	662.3***b		1 > 2 > 3
Depressive symptoms (PHQ-9)	10.4 (5.2)	17.3 (3.9)	1.7 (2.0)	360.1***b		2 > 1 > 3
Somatic symptoms (PHQ-15)	14.1 (5.0)	10.4 (3.8)	2.9 (2.3)	194.2***b		1 > 2 > 3
Global Assessment of Functioning	66.4 (11.1)	60.6 (9.6)	94.1 (6.7)	279.7***b		2 < 1 < 3

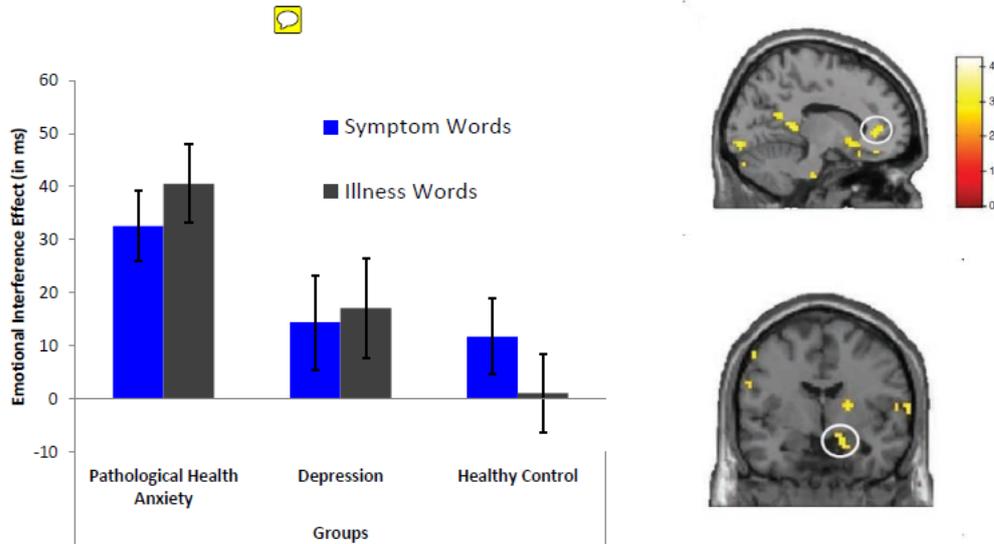
66



Emotionale Stroop-Aufgabe

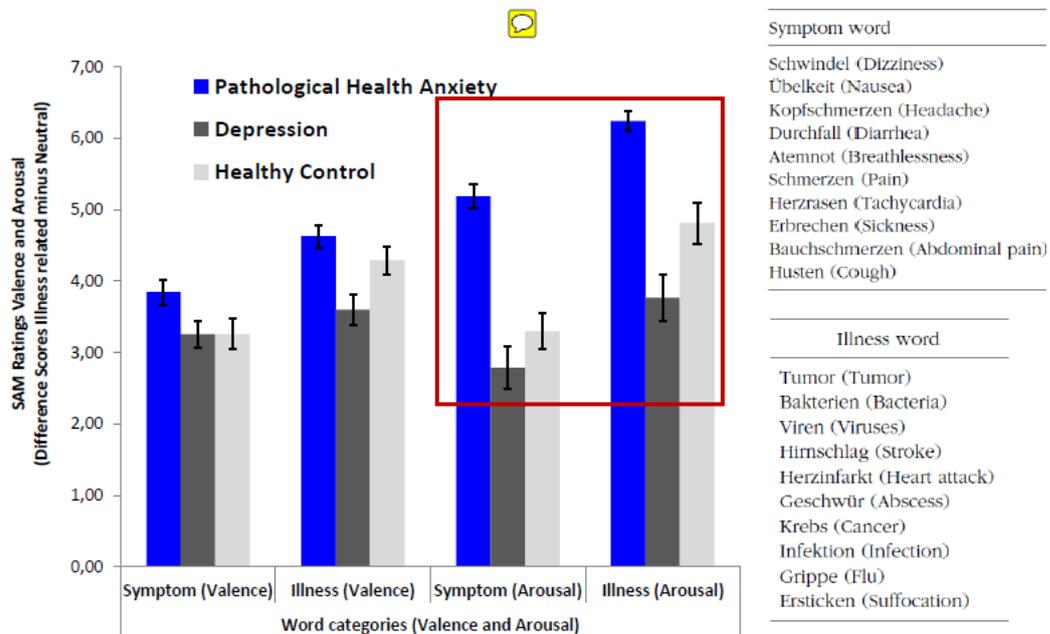


Ergebnisse der Emotionalen Stroop-Aufgabe



(Mier et al., J. Psychiatry. Neurosci., 2017; Witthöft et al., Clin. Psych. Sci., 2016)

Ergebnisse der expliziter Valenz- / Arousal-Ratings



(Witthöft et al., Clin. Psych. Sci., 2016)

Ein hypothetisches kognitionspsychologisches Modell von Gesundheitsängsten (Witthöft, 2012)



Wiederholung

1. Welche Leitsymptome kennzeichnen die Generalisierte Angststörung?
2. Was besagt die Vermeidungstheorien der Sorgen von Borkovec? Was ist an dieser Theorie problematisch?
3. Welche psychotherapeutischen Behandlungselemente sind wirksam zur Behandlung der generalisierten Angststörung?
4. Welche Faktoren sind zentral für die Entstehung und Aufrechterhaltung pathologischer Krankheitsängste (Hypochondrie)?
5. Welche kognitiven Verzerrungen sind charakteristisch für Krankheitsängste?

Somatoforme Störungen

Störungsbild und Klassifikation

- Körperliche Symptome und Beschwerden, für die keine ausreichenden Organischen Ursachen gefunden wurden
- Starke Beeinträchtigung, mind. 6 Monate
- Keine Simulation, die Beschwerden sind tatsächlich da!

Differenzierung

- ICD10, F4: neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen

Somatisierungsstörung: mind. 6 Beschwerden in mind. 2 Organgruppen >2 Jahre, z.B. gastrointestinal, kardiovaskulär, urogenital, Haut- oder Schmerzsymptome

Undifferenzierte Somatisierungsstörung: einzelne Beschwerden > 6 Monate

Somatoforme Schmerzstörung: schwerer Schmerz in einem Körperteil > 6 Monate

Somatoforme autonome Funktionsstörung: körperliche Beschwerden + Symptome einer vegetativen Erregbarkeit (kardiovaskulär, oberer/unterer Gastrointestinaltrakt, respiratorisches und Urogenitalsystem)

Konversionsstörung: pseudoneurologische Symptome (wie bei neurologischer Störung); gehört im ICD10 zu dissoziativen Störungen, im DSM-IV zu somatoformen Störungen

Hypochondrische Störung: Betroffene haben Angst oder leiden unter der Überzeugung, eine ernsthafte Krankheit zu haben; Über-/ Fehlinterpretation körperlicher Empfindungen; besteht mind. 6 Monate und besteht trotz medizinischer Rückversicherung

Körperdismorphie Störung: Betroffene beschäftigen sich anhaltend mit einer angenommenen Entstellung oder Missbildung, die von anderen nicht (in dem Ausmaß) nachvollzogen werden kann. Häufig ist das Gesicht betroffen (ausgedünntes Haar, übergroße Nase, Asymmetrien)

Differentialdiagnostik

- Organische Erkrankungen: organische Ursachen müssen ausgeschlossen werden, bzw. Ausmaß der Beschwerden geht deutlich über organische Ursache hinaus
- Depressive Störungen & Angststörungen: wenn körperliche Beschwerden nur innerhalb depressiver Episoden/ während Panikattacken/ oder in Angstsituationen auftreten, liegt keine somatoforme Störung vor
- Psychotische Störungen: coenästhetische Halluzinationen sind Teil der psychotischen Symptomatik (körperliche Missempfindungen, wie „Ameisen im Gehirn“)
- Artificielle Störungen und Simulation: absichtliches Vortäuschen körperlicher Symptome (z.B. wegen finanzieller Entschädigung, Rentenwunsch), artifizielle Störungen -> hohe Motivation, die Krankenrolle einzunehmen und soziale Anerkennung für eine dramatische Leidensgeschichte zu erhalten (in schwerer Form = Münchhausen-Syndrom)

Diagnostik

- Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)
- Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)
- Composite International Diagnostic Interview (CIDI)
- Somatoform Disorders Schedules (SDS) – Hiller & Rief 1996
- Screening für somatoforme Störungen (SOMS) – Rief & Hiller, 2008
- Whitley-Index (hypochondrische Merkmale)
- Scale for the Assessment of Illness Behavior (SAIB)

Epidemiologie und Verlauf

- Jahresprävalenz: 11%, Lebenszeitprävalenz 16,4%, am häufigsten ist die Schmerzstörung (10-15%)
- Somatoforme Störungen bei Frauen häufiger als bei Männern (2:1), nicht bei Hypochondrie
- Zusammenhang somatoforme Störungen mit niedriger sozialer Schicht und geringem Bildungsniveau
- Komorbidität mit affektiven Störungen 50%, Angststörungen 30%
- Beginn meist Jugend / frühes EA; häufig scheinen die somatoformen Beschwerden im Verlauf der Störung zu wechseln; Remissionsraten von 10-30% im Verlauf eines Jahres; vollständiger Rückgang aller Beschwerden ist nicht zu erwarten

Ätiologie und Störungsmodell

- Biologische (psychophysiologische und neurobiologische), kognitive, emotionale und verhaltensbezogene Risikofaktoren tragen zur Entstehung bei
- Auffälligkeiten im Serotonin-Haushalt, abweichende Cortisol-Aufwachwerte und immunologische Veränderungen

Modell der somatosensorischen Verstärkung (somatosensory amplification, Barsk, 1992)

- Zwei Komponenten: Hypervigilanz (erhöhte Aufmerksamkeitsfokussierung) auf körperliche Empfindungen + Tendenz, diese Empfindungen als schädlich / beeinträchtigend zu interpretieren
- Teufelskreis aus körperorientierter Wahrnehmung und dysfunktionaler (Über-)Bewertung körperlicher Empfindungen
 - > je mehr/ intensiver körperliche Empfindungen wahrgenommen werden, desto mehr Anlass bietet dies für eine dysfunktionale Interpretation der Empfindungen als störend oder gefährlich
 - > je stärker die Empfindungen mit einer negativen Bedeutung belegt werden, desto häufiger werden sie wahrgenommen (Prinzip der selektiven Aufmerksamkeit)

Fear-Avoidance Modell

- Aus Schmerzempfindungen und katastrophisierender Bewertung entsteht die Angst vor Wiederauftreten / Verstärkung des Schmerzes
 - > als Folge entwickelt sich Schon- und Vermeidungsverhalten, welches längerfristig zu Schmerzverstärkung führt

Endurance Response

- Übermäßiges Durchhalteverhalten sowie Bagatellisierung von körperlichen Missempfindungen (als Signale für Überlastung) können zu chronischem Schmerz führen

- Patienten geht es besser, wenn sie arbeiten –erst in Ruhe verstärkt sich die Schmerzempfindung – deshalb werden Entspannungsphasen vermieden (Erholungsphasen fehlen)

Dysfunktionale Verhaltensweisen

- Schon- und Vermeidungsverhalten: Anstrengung, bestimmte Bewegungen werden vermieden, Termine werden abgesagt, Krankschreiben, Freizeitaktivitäten vermindern
- Vermeidungsverhalten: z.B. best. Nahrungsmittel nicht essen, keinen Urlaub machen, Vermeidung von Ruhe und Entspannung (Endurance), Vermeidung von Krankenhäusern, Friedhöfen, ...
- Klageverhalten: schmerzverzerrte Mimik, verbale Äußerungen, Hoffnung auf soziale Verstärkung durch Entlastung
- Sicherheitssuchendes Verhalten: Rückversicherung beim Arzt, häufige Selbstuntersuchungen

Behandlung somatoformer Störungen

- KVT: dem Patienten erklären, dass „psychisch“ nicht bedeutet „eingebildet / simuliert“; erklären, dass das Ziel der Therapie die (bessere) Bewältigung der körperlichen Beschwerden sein wird
- Organmedizinische Befunde sollten eingeholt werden, Kontakt mit dem medizinischen Behandler
- Vermittlung eines psychophysiologischen Krankheitsmodells durch verschiedene Methoden wie
 - Symptomtagebuch -> tägliches Notieren der Art und Intensität von Beschwerden und ihrer Atzedenzen => Entdecken von situativen / emotionalen Auslösern für Beschwerden
 - Biofeedback: Ableitung peripherer Maße (EMG, EDA, Blutvolumen, Puls) und Induktion von Leistungs- und emotionalem Stress => Zusammenhang Kognition/ Emotion mit körperlichen Vorgängen bildlich darstellen
 - Körperreise: fokussierte Konzentration auf eine / mehrere Körperregionen => Verstärkung körperlicher Empfindungen durch Wahrnehmungslenkung verdeutlichen
 - Provokation körperlicher Missempfindungen: Schwindel durch Drehstuhl, Hyperventilation, scharfes Essen => harmlose Erklärungsmöglichkeiten erweitern, sich aktiv Beschwerden aussetzen

Bewältigungsstrategien

- Entspannungstraining, z.B. PMR
- Achtsamkeitstraining: lernen, Beschwerden wahrzunehmen, ohne zu analysieren und zu bewerten
- Alternative Wahrnehmungsverfahren: gezielt anderes als körperliche Empfindungen wahrnehmen, z.B. durch Aufbau positiver Aktivitäten
- Veränderung dysfunktionaler Bewertung: kognitive Umstrukturierung
- Bewältigung psychosozialer Belastungsfaktoren: Überlastung am Arbeitsplatz, Konflikte, chronische Stressoren
- Veränderung dysfunktionalen Krankheitsverhaltens: Exploration der negativen Konsequenzen, bei Ängsten Konfrontationsübungen

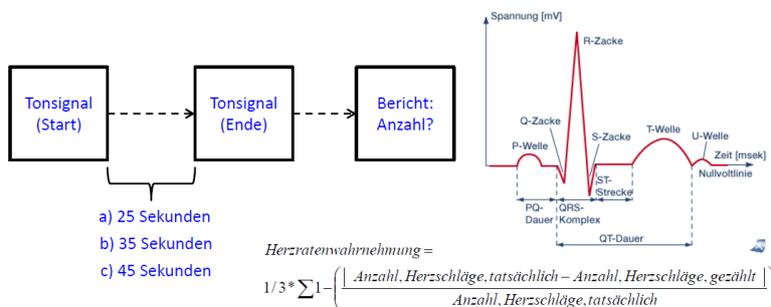
Pathologische Krankheitsängste und somatische Belastungsstörung

Wie funktionieren pathologische Krankheitsängste?

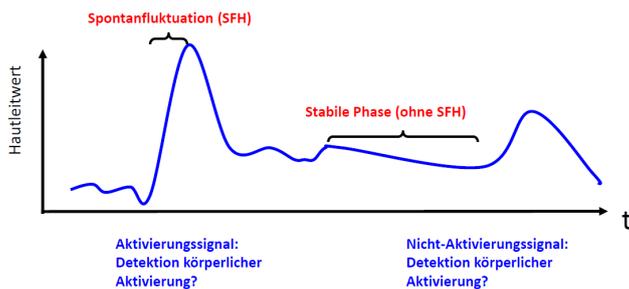
- Verzerrungen der Informationsverarbeitung (biases)
- Sicherheitssuchendes Verhalten (Body Checking), Disengagement beeinträchtigt
- Veränderung der Attribution und Bewertung (Ursachenattribution: Kribbeln = Zeichen für Schlaganfall, ... & Katastrophisieren)
- **Interozeption**

Hypervigilanz-Hypothese

- Patienten mit pathologischen Krankheitsängsten beobachten verstärkt ihren Körper und besitzen eine bessere Fähigkeit, körperinterne Reize wahrzunehmen
- Hohe Ähnlichkeit zum Cognitiven Modell der Panikstörung (Clarck)
- ABER stimmt das? Erfassung von kardialer Interzeption durch das Paradigma der Herzratenwahrnehmung nach Schandry (1981)



- Erfassung von elektrodermaler Interzeption: Signalentdeckungsaufgabe
- Bei GAS: Menschen mit GAS können Spontanfluktuationen der Herzrate besser detektieren als gesunde Personen



- Signalentdeckung: Reiz vorhanden oder Reiz nicht vorhanden?

Studie 1: Interzeption und Krankheitsängste (Krautwurst, Gerlach, Hiller & Witthöft, 2014)

- Krankheitsorgen nach dem Whitley Index und nach dem MIHT (Multidimensional Index of Hypochondrial traits) korreliert negativ mit der kardialen Interzeptionsfähigkeit (Schandry-Aufgabe)
- Das heißt: bei Krankheitsängsten eher schlechtere kardiale Interzeption!

	Interozeption
	Kardiale Interozeption (Schandry-Aufgabe)
Krankheitssorgen (Whiteley-Index)	-.22*
Krankheitssorgen (MIHT)	-.20*
Körperfokussierte Aufmerksamkeit (MIHT)	-.04

- Selbes Muster für Spontanfluktuation der EDA (Detektion d'): je stärker die Krankheitssorgen und je stärker die körperfokussierte Aufmerksamkeit, desto niedriger die Sensitivität (d'), also desto schlechter die Interozeptionsfähigkeit
- ABER: negative Korrelation mit dem Antwortbias c -> Krankheitsängste korrelieren mit eher liberalen Antworten (Vpn sagen eher, sie haben eine Fluktuation wahrgenommen)
- Liberales Antwortkriterium (response bias) = viele Treffer aber auch viele false alarms

	Interozeption	
	Spotanflukt. EDA (Detektion d')	Spotanflukt. EDA (Antwortbias c)
Krankheitssorgen (Whiteley-Index)	-.07	-.29**
Krankheitssorgen (MIHT)	-.07	-.22*
Körperfokussierte Aufmerksamkeit (MIHT)	-.09	-.28**

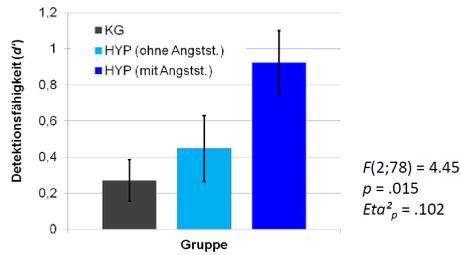
- Studie 2: häufig gehen pathologische Krankheitsängste einher mit Depression und somatoformen Symptomen

	HYP (n=49)	KG (n=50)	Gruppenunterschiede
Alter M (SD)	36.7 (11.1)	37.3 (12.4)	n.s.
Geschlecht (w/m)	29/20	34/16	n.s.
Depression (PHQ-9)	7.4 (5.0)	1.7 (2.6)	$p < .01$
Somatoforme Symptome (PHQ)	7.0 (4.2)	1.7 (1.8)	$p < .01$

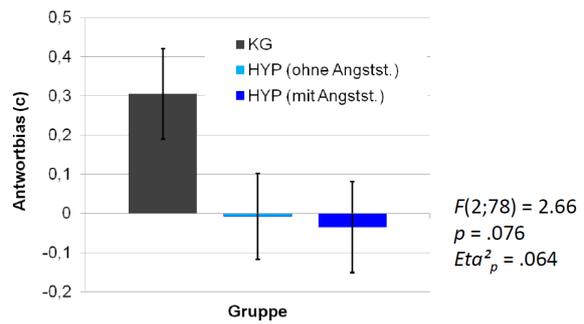
Ergebnisse

- Kardiale Interozeption: kein Unterschied zwischen Kontrollgruppe und Hypochondrie
- Detektionsfähigkeit d' bei Hypochondrie gegenüber KG erhöht -> ABER NUR, weil sehr hohe Komorbidität mit anderen Angststörungen
- Kein Unterschied, wenn für andere Angststörungen kontrolliert

Ergebnisse: Detektionsfähigkeit (d')



Ergebnisse: Antwortbias (c)



- Illness worries und body awareness korrelieren mit einem liberalen response bias c (negative Korrelation, da niedriges C= liberal)
- Je höher die Krankheitsängste und je stärker der Fokus auf Körpersensationen, desto liberaler der Antwortbias

Fazit:

- Krankheitsangst erscheint nicht mit einer verbesserten Interozeptionsfähigkeit assoziiert
- Krankheitsangst erscheint mit einem liberaleren Response-Bias assoziiert (bzgl. Interozeption und Rekognition von Krankheitsbegriffen)
- Veränderungen dieses Response-Bias erscheinen therapeutisch vielversprechend

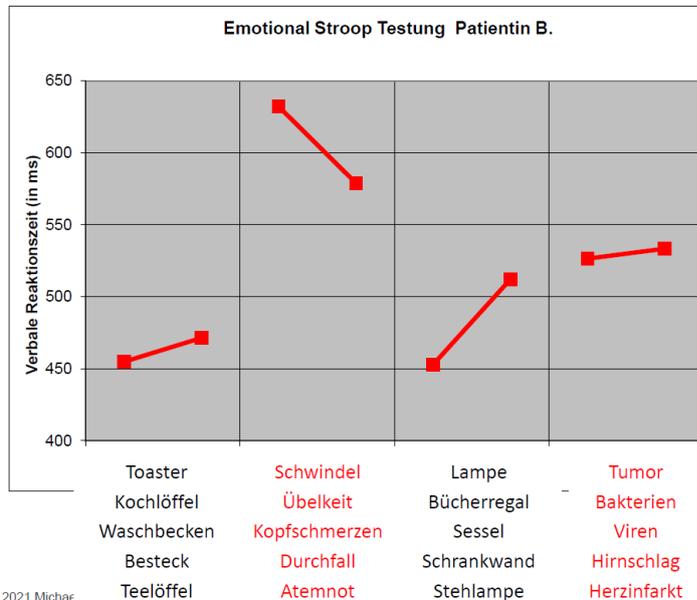
Diagnostik

- Internationale Skalen für Hypochondrie
- Whitley Index: Cut-Off 8 positive Antworten (von 14 Items)
- Illness Attitude Scales

Im Folgenden finden Sie einige Fragen, die sich auf mögliche Erkrankungen und Ihre Wahrnehmung beziehen. Beantworten Sie bitte jede dieser Fragen mit „Ja“ oder „Nein“.			
1.	Machen Sie sich oft Sorgen, möglicherweise eine ernsthafte Krankheit zu haben (z. B. Krebs, Schizophrenie, Schlaganfall usw.)?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
2.	Werden Sie durch eine Vielzahl von Schmerzen geplagt?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
3.	Sind Sie sich oftmals der verschiedenen Vorgänge bewusst, die in Ihrem Körper ablaufen?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
4.	Machen Sie sich viele Sorgen um Ihre Gesundheit?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein
5.	Haben Sie manchmal die Symptome einer sehr ernsthaften Krankheit?	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> Nein

Emotional Stroop Task

- Selektive Aufmerksamkeitslenkung auf krankheitsbezogene Wortstimuli
- Emotionale Stroop Aufgabe: Wörter werden präsentiert (neutral, z.B. Haushaltsgeräte, vs. krankheitsbezogen, z.B. Symptome wie Schwindel, Übelkeit oder Krankheiten wie Herzinfarkt, Tumor) - > Aufgabe: Vpn soll die Schriftfarbe benennen
- RT Differenz für neutrale Stimuli vs. Angststimuli
- Wichtig: es geht um persönliche Relevanz (Salienz)



Behandlung:

Behandlungsplan (Frau B.)

1. Informationsvermittlung und Entwicklung eines individuellen Krankheitsmodells
2. Konfrontationen mit angstauslösenden Reizen; Durchführung von Verhaltensexperimenten
3. Bearbeitung der Krankheitsängste und der bedrohlichen Körpersensationen
4. Abbau von Sicherheits-/ Rückversicherungsverhalten
5. Abbau des (agoraphobischen) Vermeidungsverhaltens und Aufbau sozialer Interaktionen
6. Rückfallprophylaxe

Möglichkeiten von Konfrontation/ Exposition

1. Hyperventilation (interozeptive Exposition)
2. Provokation von Schwindel über Drehstuhl
3. Lesen von Wortlisten oder Assoziationspaaren (Atemnot-Herzinfarkt, Schwindel-Tumor, etc.)
4. Bewusste Fokussierung auf den eigenen Herzschlag (Grund warum Entspannungsübungen häufig als aversiv erlebt werden).
5. Sportliche Aktivität (Stepper, Laufband, etc.)
6. Sauna, etc.

Kognitive Therapie vs. Exposition

- Kognitive Therapie: bildhafte Vorstellungen, Psychoedukation, kognitive Umstrukturierung, ...
- Exposition (Verhaltenstherapie): Konfrontation
- Gute Prognose der Hypochondrie für beide Therapieformen

Wie häufig sind körperliche Beschwerden ohne klare organische Ursache als Leitsymptom der somatoformen Störung in der (primär-)ärztlichen Versorgung?

- 76% der körperlichen Beschwerden in der ärztlichen Primärversorgung sind „medizinisch ungeklärt“
- Häufigkeit körperlicher Beschwerden ohne ausreichende organische Ursache in den letzten 7 Tagen:
Mind. 1 Symptom mit leichter Beeinträchtigung: 81.6% (im Durchschnitt 6 Symptome)
Mind. 1 Symptom mit schwerer Beeinträchtigung: 22.1

Kategorien medizinisch unerklärter Krankheiten

- MUPS = medically unexplained (physical) symptoms
- Symptomatische somatoforme Störungen: somatische Belastungsstörung, funktionelle neurologische Störung (Konversionsstörung)
- Funktionelle somatische Syndrome: Fibromyalgie (Faser-Muskel-Schmerz), Reizdarmsyndrom, Chronisches Erschöpfungssyndrom (CFS), EHS (Elektrohypersensitivität), MCS (Multiple chemical sensitivity), ...
- Pathologische Krankheitsängste
- Körperliche Beschwerden bei psychischen Störungen: Depression, GAS, Panikstörung

Definition: Somatoforme Störungen (DSM-IV)

„Das gemeinsame Merkmal der Somatoformen Störungen ist das Vorhandensein von körperlichen Symptomen, die einen medizinischen Krankheitsfaktor nahelegen und die durch einen medizinischen Krankheitsfaktor, durch die direkte Wirkung einer Substanz oder durch eine andere psychische Störung nicht vollständig erklärt werden können ..(DSM IV)“

- Medizinische Faktoren können existieren, aber die Schwere der Symptome muss über das normale Maß hinaus gehen
- DSM-V: positive Definition, d.h. nicht über Ausschlussdiagnose...

Epidemiologie somatoformer Störungen

German National Health Interview and Examination Survey (GHS) Jacobi et al. (2004); N = 4181

	12-Monats-Prävalenz	Lebenszeitprävalenz
Affektive Störungen (F/M)	11,9 (15,4/8,5)	18,6 (25,0/12,3)
Angststörungen (F/M)	14,5 (19,8/9,2)	
Somatoforme Störungen (F/M)	11,0 (15,0/7,1)	16,2 (22,2/10,3)

Publikationen (in PubMed, 2019)

- Es gibt wenige Publikationen zu somatoformen Störungen (19595), während es am meisten Forschung für affektive Störungen (162790) und Angststörungen (133188) gibt

Kurzer Exkurs in die Geschichte der somatoformen Störungen:

- Hysteria (griech.) = Gebärmutter
- **Der Uterus ist die Wurzel des Übels:** auf der Suche nach Befriedigung wandert die „hungrige“ Gebärmutter im Körper umher und versetzt bei ihrer Reise andere Organe in Unruhe und ruft dadurch Beschwerden hervor

Historie: Hippokrates (von Kos)

- 460 v. Chr. – 370 v. Chr.
- Abhandlung „Über die Erkrankungen der Frauen“
- führt den Begriff der **Hysterie** ein
- Hysterie ist weiterhin mit dem **weiblichen Geschlecht** und vor allem **sexueller Frustration** und **unerfülltem Kinderwunsch** assoziiert

Historie: Paul Briquet (1796-1881)

- 1859 beschreibt Briquet das polysymptomatische Erscheinungsbild der Hysterie (Beobachtung an 430 Patienten, davon 7 Männer):
 - Überempfindlichkeit gegenüber Sinnesreizen (insbesondere Schmerz)
 - Unempfindlichkeit gegenüber Schmerz (der Konjunktiva, Haut, Schleimhäute, Sinnesorgane, Muskeln, Knochen)

–verzerrte Sinneswahrnehmungen

–Halluzinationen

–Krämpfe des Verdauungs-, Atmungstraktes, des Kreislauf-, urogenitalen oder Nervensystems

–Anfälle

–hysterische Lähmung unterschiedlicher Muskeln oder Muskelgruppen

•das moderne klinische Konzept der Somatisierungsstörung geht auf seine Arbeiten zurück

Historie: Typische „hysterische“ Symptome

- **2 wesentliche Merkmale aller Symptome:** keine organische Ursache feststellbar, plötzlicher Beginn und ein ebensolches Ende möglich
- Körperverrenkungen und –krämpfe, Lähmungserscheinungen, Erstickungsanfälle, Verlust der Sprachfähigkeit, Unsicherheiten beim Gehen und Stehen, Empfindungslosigkeit der Haut, Verlust des Sehvermögens

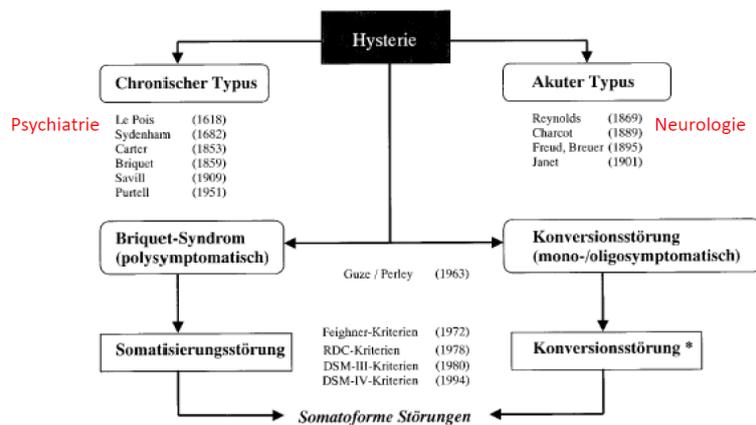
Historie: Entwicklung des Konzepts der „Dissoziation“ (Pierre Janet; 1859-1947)

- Begründer der experimentellen Psychopathologieforschung
- bedeutende Schrift: „Der Geisteszustand der Hysterischen“ (1893)
- auf ihn geht der **Begriff der „Dissoziation“** zurück
- Lehre „psychologischer Automatismen“
- Annahme: in der Folge eines Traumas kommt es zu Dissoziationen, die das Unerträgliche des Erlebten auszublenden versuchen (Ausbildung eines „Unterbewussten“)

Historie: Sigmund Freud (1856-1939)

- 1895: veröffentlicht zusammen mit Josef Breuer „**Studien über Hysterie**“ (1895), beinhaltet den Fall „Anna O.“ (alias Berta Pappenheim)
- psychoanalytisch wird die Hysterie als **Konversion** betrachtet
- Freud ging von der Existenz hysterischer Symptome bei Männern aus
- Ursache: ein ungelöster **Ödipuskonflikt**

Historie: Zusammenfassung



Arten von somatoformen Störungen ICD-10 (F45):

☐ Somatisierungsstörung (F45.0)

☐ Undifferenzierte Somatisierungsstörung (F45.1)

☐ Hypochondrische Störung (F45.2)

☐ Somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3)

☐ Anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4)

☐ Sonstige somatoforme Störungen (F45.8)

☐ Somatoforme Störung nicht näher bezeichnet (F45.9)

☐ Neurasthenie (F48.0: Andere neurotische Störungen; geht heute fast vollständig im Konzept des CFS auf)

-> ICD-11: Bodily Distress Disorder: mild, moderate, severe

DSM-IV:

☐ Körperdysmorphie Störung (300.07)

☐ Konversionsstörung (300.11); in der ICD-10: Dissoz. Störung (Janet)

☐ Hypochondrie (300.7)

☐ Schmerzstörung:

-Schmerzstörung mit psychologischen Faktoren (307.80)

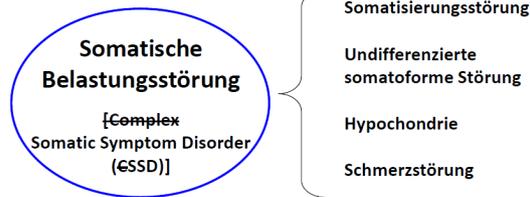
-Schmerzstörung mit psychologischen und medizinischen Faktoren (307.89)

☐ Somatisierungsstörung (300.81)

☐ Undifferenzierte somatoforme Störung

☐ Somatoforme Störung NOS

Arten von somatoformen Störungen



Kriterium A: Mindestens 1 Symptom das als störend oder beeinträchtigend erlebt wird

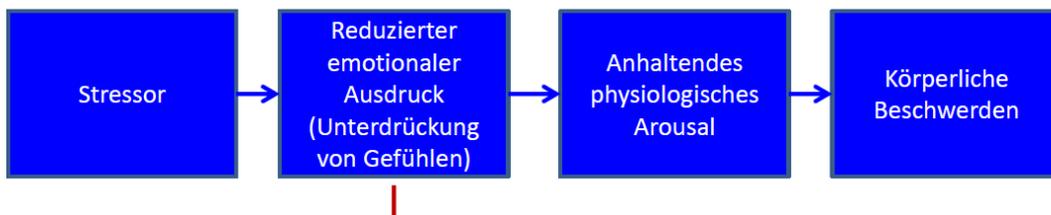
Kriterium B: Exzessive Gedanken, Gefühle, oder Verhaltensweisen im Zusammenhang mit den Symptomen oder Krankheitsängsten

Kriterium C: Chronizität (mindestens 6 Monate)

Wie entstehen somatoforme Beschwerden

Affektregulation und Somatoforme Störungen (Waller & Schneidt, 2006)

- Sicht der psychosomatischen Medizin (Alexander, 1950)



- Alexithymie-Konzept (Nemiah & Sifneos, 1970)
- Lipowski (1987): Patienten mit Somatisierungsstörung erleben und kommunizieren primär somatisches (vs. psychisches) Leiden

Alexithymie–„Ohne Worte für Gefühle“

•70er Jahren: Alexithymie als Persönlichkeitsmerkmal ist ein Kernmerkmal psychosomatischer und somatoformer Störungen (Sifneos, 1973)

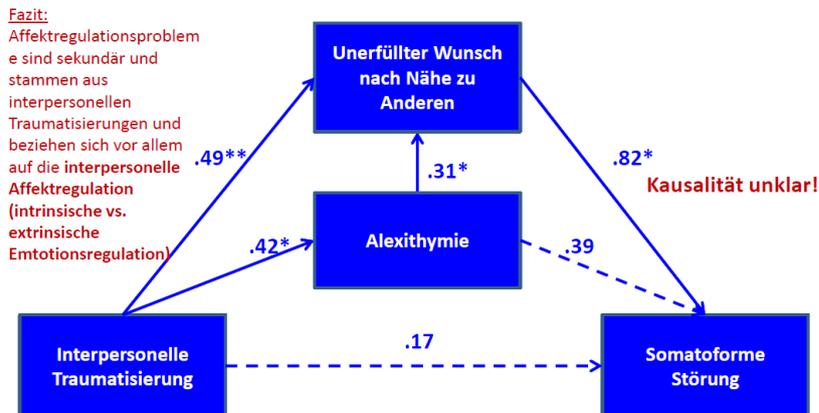
•Alexithymie beschreibt hierbei die mangelnde Fähigkeit, Gefühle zu identifizieren und zu verbalisieren und die Unfähigkeit, zwischen Gefühlen und arousalbezogenen Körpersymptomen zu differenzieren (Deary, Scott & Wilson, 1997)

•Alexithymie beschreibt einen phantasielosen, wenig imaginativen, externalorientierten Denkstil mit einem Mangel an Reflektion über innere Erlebenszustände (Kooiman, Bolk, Rooijmans & Trijsburg, 2004)

Die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS)

1. Mir ist oft unklar, welche Gefühle ich gerade habe.
2. Es fällt mir schwer, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden.
3. Wenn mich etwas aus der Fassung gebracht hat, weiß ich oft nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin.
4. Ich bin oft über Vorgänge in meinem Körper verwirrt.

Bindung, Alexithymie und Somatoforme Störungen (Landa et al., 2012)



- 20 Patienten mit somatoformer Störung nach DSM-IV u. 20 gesunde Personen
- Depressivität?
- Retrospektive Erfassung „interpersoneller Traumata“ (Reporting bias)

Alexithymie–„Ohne Worte für Gefühle“

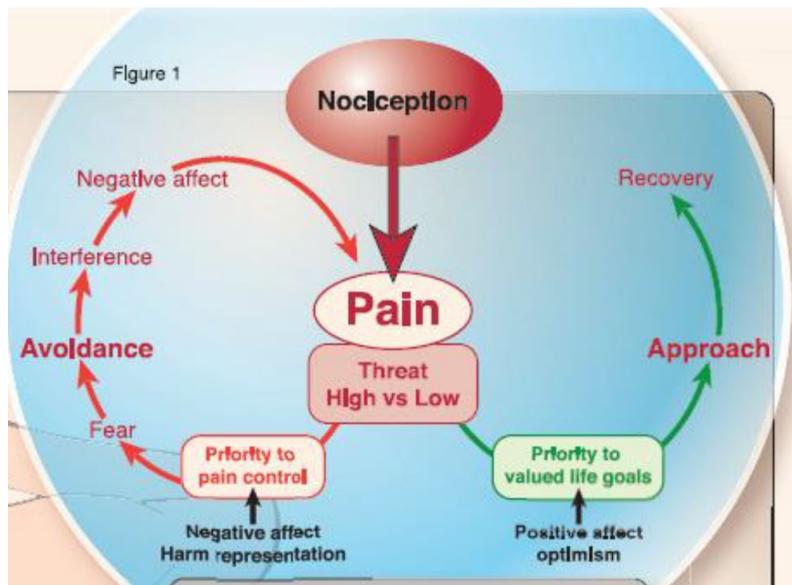
Studie von Leweke, Leichsenring, Kruse & Hermes 2012:

Prävalenz der Alexithymie in einer Stichprobe von 1461 ambulanten Patienten in einer psychosomatischen Praxis: 21.36%

Diagnose	% (N) mit hoher Alexithymie
Depressive Störungen	26.9% (132)
Angststörung	21,5% (55)
Somatoforme Störungen	17% (29)
Essstörungen	11.1% (10)

Fazit: Alexithymie und Somatoforme Störungen

- Keine Belege für ein spezifisch erhöhtes Aufkommen von Alexithymie bei Patientinnen und Patienten mit einer somatoformen Störung (z.B. Subic-Wrana et al., 2012; Stingl et al., 2008)
- Spezifische Anteile von Alexithymie in der Prädiktion somatoformer Beschwerden verschwinden, sobald negativer Affekt bzw. Depressivität statistisch kontrolliert wird
- Erhebliche methodische Probleme in Studien zum Thema Traumatisierung, Bindung und Affektregulationsproblemen (z.B. retrospektive Erfassung, Kausalität)



Messinstrumente zur Diagnose und Quantifizierung somatoformer Beschwerden/Störungen

1. Zur Diagnosestellung:

☒ Standardisiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID-I)

☒ Internationale Diagnosechecklisten (IDCL)

2. Zur Quantifizierung des Symptomschwere/Screening:

• Das Screening für Somatoforme Störungen SOMS (2 Jahre und 7 Tage)

• Der Gesundheitsfragebogen für Patienten („Patient Health Questionnaire“; PHQ-D)

• Symptomcheckliste SCL-90R

• Scale for the Assessment of Illness Behavior (SAIB; Rief et al., 2003)

Das Screening für Somatoforme Störungen

☒ Das SOMS dient der Erfassung von körperlichen Beschwerden, die nicht auf eine organische Erkrankung zurückzuführen sind.

☒ Es werden sowohl die Kriterien nach ICD-10 als auch die Kriterien nach DSM-IV berücksichtigt.

☒ Mit SOMS-2 und SOMS-7T liegt jeweils eine Form zur Statusdiagnostik und eine Form zur Veränderungsmessung vor.

☒ Anhand der Ergebnisse aus SOMS-2 können drei Somatisierungsindizes gebildet werden: a) Somatisierungsindex nach DSM-IV, b) Somatisierungsindex nach ICD-10 und c) SAD-Index zur Abklärung einer somatoformen autonomen Funktionsstörung.

☒ Eine Verlaufsmessung kann anhand von SOMS-7T vorgenommen werden.

Items des SOMS:

Ich habe in den vergangenen 7 Tagen unter folgenden Beschwerden gelitten:

	Ausmaß der Beeinträchtigung				
	gar nicht 0	leicht 1	mittel 2	stark 3	sehr stark 4
1. Kopf- oder Gesichtsschmerzen	0	1	2	3	4
2. Schmerzen im Bauch oder in der Magengegend	0	1	2	3	4
3. Rückenschmerzen	0	1	2	3	4
4. Gelenkschmerzen	0	1	2	3	4
5. Schmerzen in den Armen oder Beinen	0	1	2	3	4
6. Brustschmerzen	0	1	2	3	4
7. Schmerzen im Enddarm	0	1	2	3	4
8. Schmerzen beim Geschlechtsverkehr	0	1	2	3	4
9. Schmerzen beim Wasserlassen	0	1	2	3	4
10. Übelkeit	0	1	2	3	4
11. Völlegefühl (sich aufgebläht fühlen)	0	1	2	3	4
12. Druckgefühl, Kribbeln oder Unruhe im Bauch	0	1	2	3	4
13. Erbrechen (außerhalb einer Schwangerschaft)	0	1	2	3	4
14. vermehrtes Aufstoßen (in der Speiseröhre)	0	1	2	3	4
15. Schluckauf oder Brennen im Brust- oder Magenbereich	0	1	2	3	4
16. Unverträglichkeit von verschiedenen Speisen	0	1	2	3	4
17. Appetitverlust	0	1	2	3	4
18. schlechter Geschmack im Mund oder stark belegte Zunge	0	1	2	3	4

Somatoforme Störungen bei Kindern und Jugendlichen (Eminson , 2007; Clin . Psych. Rev)

- Vergleichsweise wenig Forschung zu somatoformen Beschwerden u. Störungen bei Kindern und Jugendlichen
- Somatoformer Beschwerden (u. Störungen) sind ein häufiges Phänomen bei
- Kindern und Jugendlichen (Mädchen im Vergleich zu Jungen etwas doppelt so häufig betroffen; 6-13%)
- Bauchschmerzen und Kopfschmerzen als häufigste Beschwerden (10-20%)
- Prävalenz erhöht sich mit steigendem Lebensalter (auch Geschlechtsunterschied nimmt zu)
- Somatoforme Beschwerden sind gegenwärtig und prospektiv mit Angststörungen, affektiven Störungen, häufigen Arztbesuchen, geringerer akademischer Leistung und höherem psychosozialen Stress assoziiert

Zwei Muster innerhalb des Umfelds erscheinen als Risikofaktor:

- a. Eher „chaotisches“ soziales Umfeld mit vielen körperlichen und psychischen Beschwerden
- b. Familien ohne offensichtliche psychopathologische Auffälligkeiten, aber mit erhöhter elterlicher Ängstlichkeit und hohen Erwartungen an die Kinder

Wiederholung

1. Was sind die historischen Wurzeln der heutigen somatoformen Störung?
2. Wie hat sich das Konzept der somatoformen Störung von DSM-IV zu DSM-5 verändert?
3. Wie häufig sind somatoforme Störungen epidemiologisch? Wie ist die Geschlechterverteilung?
4. Wie gestaltet sich der diagnostische Prozess bei somatoformen Störungen?
5. Welche Modelle existieren zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung somatoformer Störungen?
6. Wie äußern sich somatoforme Störungen am häufigsten im Kindes- und Jugendalter?