

42 Klinische Psychologie I: Klassifikation, Epidemiologie und Prävention psychischer Störungen

R. Lieb

42.1 Klassifikation – 613

- 42.1.1 Historische Aspekte – 613
- 42.1.2 Das Klassifikationssystem ICD der Weltgesundheitsorganisation – 614
- 42.1.3 Das Klassifikationssystem DSM der American Psychiatric Association – 615
- 42.1.4 Multiaxialer Ansatz – 615
- 42.1.5 Diagnostische Instrumente in der klassifikatorischen Diagnostik – 616

42.2 Die Hauptformen psychischer Störungen: Beschreibung und Ätiopathogenese – 616

- 42.2.1 Angststörungen – 616
- 42.2.2 Affektive Störungen – 622
- 42.2.3 Schizophrenie – 625

42.3 Epidemiologie – 627

- 42.3.1 Definition und Fragestellungen – 627

- 42.3.2 Zentrale Maße der Krankheitshäufigkeit: Prävalenz und Inzidenz – 630
- 42.3.3 Epidemiologie als Risikofaktorenforschung – 630
- 42.3.4 Epidemiologie psychischer Störungen: ausgewählte Basisbefunde – 630

42.4 Prävention – 633

- 42.4.1 Definition und Ziele von Prävention – 633
- 42.4.2 Spezifische versus unspezifische Prävention – 634
- 42.4.3 Spezifische Ebenen der Prävention – 635
- 42.4.4 Ausgewählte präventive Maßnahmen: Beratung, Training, Aufklärung – 635
- 42.4.5 Wissenschaftliche Evaluation von Präventionsmaßnahmen – 635

Literatur – 636

42.1 Klassifikation

Allgemein wird unter Klassifikation die Einteilung und Zuordnung von Merkmalen bzw. Phänomenen in ein nach Klassen aufgeteiltes System verstanden (Wittchen & Lachner, 1996). Dies bedeutet, dass Merkmale oder Phänomene nach festen Regeln aufgrund von Gemeinsamkeiten bzw. Ähnlichkeiten eingeteilt und zugeordnet werden. Die Klassifikation von psychischen Störungen hat zum Ziel, präzise zu definieren, welche psychopathologischen Merkmale in welcher Art und Weise für die Diagnose einer psychischen Störung vorliegen müssen und welche Diagnosen aufgrund von Gemeinsamkeiten einer übergeordneten Klasse zugeordnet werden können (Wittchen, 1993; Stieglitz, Freyberger & Mombour, 2002). Unter Klassifikation psychischer Störungen versteht man ebenfalls den Prozess der Erfassung bzw. Identifikation einer so präzisierten Diagnose, somit die Erfassung der genannten Merkmale sowie die adäquate Bestimmung der jeweiligen Diagnose bzw. die richtige Zuordnung zur Störungsklasse (Wittchen & Lachner, 1996).

42.1.1 Historische Aspekte

Das Bemühen, brauchbare Klassifikationssysteme für psychische Störungen zu entwickeln, hat eine lange Geschichte, deren Darstellung den verfügbaren Rahmen bei weitem sprengen würde. An dieser Stelle soll deshalb lediglich darauf hingewiesen werden, dass besonders dem Psychiater Emil Kraepelin (► Kurzbiographie) eine wegweisende Bedeutung in der Klassifikation psychischer Störungen im 20. Jahrhundert zukommt. Emil Kraepelin gehörte zu den zentralen Repräsentanten der Psychiatrie an der Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert, dessen Ziel es war, zu einem naturwissenschaftlichen Verständnis von psychischen Störungen zu kommen. Dies wollte Kraepelin über die Schaffung einer Nosologie (Krankheitslehre) durch die beschreibende Klassifikation der Krankheitserscheinungen sowie über die Zurückführung der Krankheitserscheinungen auf ihre körperliche Ursache erreichen. Im Zentrum seiner Arbeiten stand die genaue Beobachtung und Beschreibung der Krankheitsmanifestationen. Hierüber strebte er an, »Krankheitseinheiten« aufzustellen und in einem System zu vereinigen. Den Schwerpunkt legte er besonders auf Demenzen und psychotische Störungen. Die von ihm definierten Krankheitskategorien Demenz, »manisch-depres-



Emil Kraepelin

Emil Wilhelm Magnus Georg Kraepelin wurde 1856 in Mecklenburg geboren und begann 1874 sein Medizinstudium in Leipzig und Würzburg. 1878 erhielt er die Approbation als Arzt und arbeitete als Assistent an der Kreis-Irrenanstalt in München. Er habilitierte sich 1883 an der Medizinischen Fakultät in Leipzig und erstellte die erste Auflage seines Lehrbuchs: »Compendium der Psychiatrie«. Nach Professuren in Dorpat und Heidelberg wirkte Kraepelin als Professor für Psychiatrie und Direktor der Universitätsnervenklinik in München, wo er 1917 die »Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie« (DFA) gründete. Kraepelin starb am 07.10.1926 in München.

Das Verdienst von Emil Kraepelin ist die Einteilung von psychischen Störungen (damals »Geisteskrankheiten«) nach deren psychopathologischem Erscheinungsbild und Verlauf (»Ausgang«). Auf ihn geht die heute noch angewandte Einteilung spezifischer psychopathologischer Syndrome in die »Dementia praecox« (heute Schizophrenie) und das »manisch-depressive Irrsein« (heute bipolare Störungen) zurück.

sives Irrsein« (heute affektive Störungen) und »Dementia praecox« (heute Schizophrenie) sind bis heute in der Klassifikation psychischer Störungen erhalten geblieben.

Weltweit sind für die Klassifikation psychischer Störungen heutzutage zwei Systeme von Bedeutung: das von der American Psychiatric Association (APA) herausgegebene »Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders« (DSM) und die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) erstellte »International Classification of Diseases« (ICD). Während das DSM alleine die Klassifikation von psychischen Störungen beinhaltet, umfasst die ICD sämtliche beim Menschen vorkommenden Krankheiten. Psychische Störungen finden sich hier in einem ganz speziellen Kapitel, dem Kapitel V. Für dieses Kapitel der ICD-10 liegen unterschiedliche Versionen für unterschiedliche Anwendungsbereiche vor. So wurden etwa die sog. »klinisch-diagnostischen Leitlinien«

(WHO, 1991) für den klinischen Gebrauch entwickelt, während für Forschungszwecke speziell die präziseren ICD-10 Forschungskriterien (WHO, 1994a) konzipiert wurden. Die ICD-10 hat sich vor allem in Europa etabliert und wird vor allem in der klinischen Arbeit verwendet.

Sowohl das DSM als auch die ICD wurden in der Vergangenheit aufgrund des Zuwachses an wissenschaftlichen Erkenntnissen, aber auch aufgrund klinischer Erfahrungen mit den jeweilig gültigen Versionen mehrmals revidiert. Die derzeit gültigen Versionen sind das **DSM-IV-TR** (APA, 2000) sowie die **ICD-10**. In der geschichtlichen Entwicklung der beiden Systeme ist beim DSM vor allem der Übergang vom DSM-II zum DSM-III (d. h. von der 2. zur 3. Revision des DSM) und bei der ICD der Übergang von der ICD-9 zur ICD-10 (d. h. Übergang von der 9. zur 10. Revision der ICD-10) hervorzuheben. Sowohl beim DSM-III als auch bei der ICD-10 wurden tief greifende Veränderungen gegenüber den Vorläuferversionen vorgenommen, die bei beiden Systemen eine Verbesserung der Zuverlässigkeit der Diagnostik psychischer Störungen in der Forschung und in der praktischen Arbeit gewährleisten sollten.

42.1.2 Das Klassifikationssystem ICD der Weltgesundheitsorganisation

In Kapitel V der ICD-10 werden psychische und Verhaltensstörungen elf Hauptgruppen zugeordnet (■ Tab. 42.1)

■ **Tabelle 42.1.** Überblick über die diagnostischen Hauptgruppen der ICD-10

Kodierung	Kategorienbezeichnung
F0	Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen
F1	Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen
F2	Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen
F3	Affektive Störungen
F4	Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen
F5	Verhaltensauffälligkeiten in Verbindung mit körperlichen Störungen und Faktoren
F6	Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen
F7	Intelligenzminderung
F8	Entwicklungsstörungen
F9	Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend
F99	Nicht näher bezeichnete psychische Störungen

und mit dem Buchstaben F gekennzeichnet. Die spezifischen Störungsgruppen werden numerisch kodiert (z. B. F0, F1 etc.), wobei mehrstellige Kodierungen eine präzisere Charakterisierung des spezifischen Störungsbildes erlauben. So bezeichnet etwa F3 die Gruppe der affektiven Störungen. F31 spezifiziert hierbei genauer die bipolare affektive Störung, und F31.0, dass gegenwärtig eine hypomani-sche Episode vorliegt.

Die WHO führte mit der ICD-10 die sog. »operationalisierte« Diagnostik ein. Dies bedeutet, dass im Gegensatz zu den Vorläuferversionen, welche lediglich Glossare enthielten, explizit definierte diagnostische Kriterien (Symptombeschreibung, Beschreibung des Verlaufs) und Verknüpfungsregeln vorgegeben werden. Diese müssen erfüllt sein, um die Diagnose einer entsprechenden Störung vergeben zu können. Die ICD-10 geht bei der Diagnose psychischer Störungen weitestgehend deskriptiv vor. Dies bedeutet, dass Diagnosen nicht, wie es bei früheren Versionen möglich war, aufgrund vermuteter theoretischer oder ätiologischer Annahmen getroffen werden. Die ICD-10 fordert zudem explizit dazu auf, mehr als eine psychische Störung zu diagnostizieren, wenn das klinische Bild dies erfordert. Dieses »Komorbiditätsprinzip« ist bei dieser Version der ICD insofern neu, als bei älteren Versionen die Diagnosen nach dem »hierarchischen« Prinzip gestellt wurden, was bedeutet, dass aufgrund von hierarchischen Regeln einer bestimmten Diagnose der Vorrang vor einer anderen gegeben wurde.

42.1.3 Das Klassifikationssystem DSM der American Psychiatric Association

Von amerikanischer Seite wurde bereits früh Kritik an der ICD (speziell der 6. Version) vor allem deshalb geübt, weil wichtige Störungsgruppen (z. B. Demenz) in der Klassifikation nicht enthalten waren. Besonders mit der Entwicklung des DSM-III im Jahre 1980 wurden hier grundlegende Neuerungen in der Klassifikation psychischer Störungen angestrebt, welche hauptsächlich das Ziel verfolgten, zuverlässigere Diagnosen zu ermöglichen. Anders als in früheren Versionen wurde besonders auf eine syndromorientierte und atheoretische Beschreibung der Störungsbilder Wert gelegt. Wie später dann auch in der ICD-10 wurde ab dieser Version im DSM die operationalisierte Diagnostik, d. h. die Vorgabe von exakten Definitionen von diagnostischen Kriterien sowie ihrer Verknüpfungen, eingeführt. Zudem wurden diagnostische Entscheidungsbäume sowie der multi-axiale Ansatz eingeführt. Diagnostische Entscheidungsbäume beinhalten die graphische Darstellung diagnostischer Entscheidungsalgorithmen, d. h. die diagnostischen Entscheidungen, die getroffen werden müssen, um eine spezifische Diagnose stellen zu können.

In den Folgeversionen, dem DSM-III-R (APA, 1987) sowie dem DSM-IV (APA, 1994), blieben die grundlegenden, mit dem DSM-III eingeführten Neuerungen und An-

■ **Tabelle 42.2.** Überblick über die diagnostischen Hauptgruppen des DSM-IV-TR

Kategorienbezeichnung

Störungen, die gewöhnlich zuerst im Kleinkindalter, in der Jugend oder Adoleszenz diagnostiziert werden

Delir, Demenz, amnestische und andere kognitive Störungen

Psychische Störungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors

Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen

Affektive Störungen

Angststörungen

Somatoforme Störungen

Vorgetäuschte Störungen

Dissoziative Störungen

Sexuelle und Geschlechtsidentitätsstörungen

Essstörungen

Schlafstörungen

Störungen durch Impulskontrolle, nicht andernorts klassifiziert

Anpassungsstörungen

Persönlichkeitsstörungen

Andere klinisch relevante Probleme

Zusätzliche Kodierungen

sätze in ihrem Grundgedanken bestehen und es wurden hauptsächlich Veränderungen in den diagnostischen Kriterien durchgeführt und weitere Störungsbilder aufgenommen. Analog zu ■ Tab. 42.1 informiert ■ Tab. 42.2 über die diagnostischen Hauptkategorien des aktuell gültigen DSM-IV-TR (APA, 2000), einer Textrevision des DSM-IV. Insgesamt betrachtet wird das DSM international häufiger als die ICD-10 in der Forschung eingesetzt.

Mit der Entwicklung des DSM-IV und der ICD-10 wurde eine Annäherung der beiden Klassifikationssysteme angestrebt, um deren Kompatibilität zu verbessern. So finden sich im DSM-IV (TR) neben den störungsspezifischen Kodierungsnummern jeweils die zugehörigen numerischen ICD-10-Kodierungen. Trotz dieser Bemühungen existieren jedoch nach wie vor beachtliche Unterschiede, so dass ein direkter Vergleich der spezifischen Diagnosen bis heute nicht unproblematisch durchgeführt werden kann.

42.1.4 Multiaxialer Ansatz

Um bei der Diagnostik nicht lediglich die klinische Symptomatik der betroffenen Person, sondern ebenfalls psycho-

soziale und medizinische Faktoren, die für das Verständnis der Störung bedeutsam sein könnten, zu berücksichtigen, verwendet sowohl die ICD-10 als auch das DSM-IV die sog. multiaxiale Diagnostik.

Im aktuell gültigen **DSM-IV** werden hierfür fünf Achsen zur Verfügung gestellt, auf welchen der Patient beurteilt werden soll. Achse I erfasst psychische Störungen und andere klinische Zustandsbilder mit Ausnahme der Persönlichkeits-, Intelligenz- und Entwicklungsstörungen, die ihrerseits auf Achse II verschlüsselt werden. Die Diagnose der eigentlichen psychopathologischen Auffälligkeiten erfolgt somit auf diesen beiden ersten Achsen. Die Trennung zwischen den beschriebenen Bereichen erfolgte, um zu gewährleisten, dass mögliche länger anhaltende Störungen bei einer Fokussierung auf die aktuell vorliegende Symptomatik nicht übersehen werden. Auf Achse III werden körperliche Probleme kodiert, während auf Achse IV psychosoziale und umgebungsbedingte Probleme berücksichtigt werden. Auf Achse V erfolgt eine Beurteilung des psychosozialen Funktionsniveaus der betroffenen Person im psychischen, sozialen und beruflichen Bereich.

Die aktuelle **ICD-10** erlaubt anders als das DSM-IV eine Beschreibung auf drei Achsen (WHO, 1994b; vgl. Stieglitz et al., 2002): Auf Achse I werden klinische Diagnosen kodiert, auf Achse II psychosoziale Funktionseinschränkungen und auf Achse III umgebungs- und situationsabhängige Ereignisse bzw. Probleme des Patienten in der Lebensführung. Auch hier soll die systematische Erfassung von Informationen auf mehreren Achsen verhindern, dass lediglich die klinische Symptomatik wahrgenommen wird. Die multiaxiale Beurteilung erlaubt, Zusammenhänge zwischen den einzelnen Aspekten zu berücksichtigen.

42.1.5 Diagnostische Instrumente in der klassifikatorischen Diagnostik

Beim Übergang vom DSM-II zum DSM-III und von der ICD-9 zur ICD-10 wurde vor allem ein zentraler Fortschritt in der Verbesserung der diagnostischen Zuverlässigkeit durch die Einführung expliziter diagnostischer Kriterien und Algorithmen erreicht. Wie einleitend definiert wurde, beinhaltet der Begriff klassifikatorische Diagnostik sämtliche Untersuchungs- und Entscheidungsprozesse, die im Rahmen der Erhebung des psychopathologischen Befundes und der Stellung bzw. Ableitung einer Diagnose auf der Basis eines Klassifikationssystems nötig sind. Um dieses Ziel zu erreichen, sind jedoch nicht alleine zuverlässige diagnostische Kriterien für die »Falldefinitionen« notwendig, sondern zudem diagnostische Instrumente, welche eine zuverlässige und valide Erfassung der vorgegebenen diagnostischen Merkmale, somit die »Fallidentifikation«, ermöglichen.

Mit der Einführung des DSM-III, somit der Operationalisierung von Diagnosen, kam es parallel zur Entwicklung von Instrumenten, die eine reliable und valide Erfas-

sung der in den Klassifikationssystemen vorgegebenen diagnostischen Kriterien sowie deren Verknüpfung zu Diagnosen erlauben. Als Instrumente der klassifikatorischen klinischen Diagnostik wurden speziell diagnostische Interviews (► Kap. 40) entwickelt. Diese Verfahren versuchen den Prozess der Informationssammlung zu systematisieren, indem für jedes Störungsbild der Wortlaut, Fragenreihenfolge sowie Antwort- und Beurteilungskategorien genau vorgegeben werden.

Um psychische Störungen mittels eines strukturierten oder standardisierten Verfahrens nach DSM-IV und ICD-10 erfassen zu können, stehen im deutschsprachigen Bereich derzeit das »Diagnostische Expertensystem für Psychische Störungen« (DIA-X; Wittchen & Pfister, 1997), das »Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV« (SKID I und II; Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997) oder das »Diagnostische Interview bei psychischen Störungen« (DIPS; Schneider & Margraf, 2006) zur Verfügung. Strukturierte und standardisierte diagnostische Interviews sind ökonomische und auch anwenderfreundliche diagnostische Hilfsmittel, mit deren Hilfe sowohl für Forschungs- als auch für Praxiszwecke eine zuverlässige Befunderhebung durchgeführt werden kann.

42.2 Die Hauptformen psychischer Störungen: Beschreibung und Ätiopathogenese

Schon der Überblick über die Hauptformen psychischer Störungen in ■ Tab. 42.1 und 42.2 macht deutlich, dass hier eine Beschränkung auf diese Hauptformen schon deshalb geboten ist, da auch nur der Versuch, sämtliche derzeit beschriebenen Störungen (so finden sich etwa im DSM-IV insgesamt 395 Störungsbilder) einzubeziehen, den Rahmen dieses Kapitels bei weitem sprengen würde. Es sollen deshalb speziell die affektiven Störungen und die Angststörungen aufgegriffen werden, da diese zu den in der Bevölkerung am häufigsten vorkommenden Störungsbildern zählen. Die Schizophrenie ist eine im Gegensatz hierzu selten auftretende psychische Störung (etwa 1% der Bevölkerung ist irgendwann im Verlauf des Lebens betroffen). Sie wird jedoch ebenfalls im Rahmen dieses Kapitels vorgestellt, da ihr im Rahmen der Psychiatriegeschichte (vgl. die oben erwähnte Kraepelin'sche Einteilung) als auch in der aktuellen psychiatrischen Versorgung eine zentrale Rolle zukommt.

42.2.1 Angststörungen

Beschreibung

Als Angststörungen wird eine Gruppe von psychischen Störungen bezeichnet, die sich klinisch dadurch auszeichnet, dass bei ihnen ein Gefühl übermäßiger, intensiver und pathologischer Angst vorliegt, für welches es keine reale Be-

drohung gibt. In der ICD-10 finden sie sich unter der Obergruppe F4 »neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen«, während sie im DSM-IV-TR unter der Gruppe der »Angststörungen« gefasst sind. Zu den typischen Symptomen von Angststörungen gehören Beklemmung, Furcht oder panische Angst, Herzklopfen, Konzentrationsschwierigkeiten und auch das Gefühl von Unwirklichkeit. Häufig treten ebenfalls Symptome auf, die das Herz und die Atmung betreffen, wie z. B. Herzklopfen oder Schwindel.

In den Klassifikationssystemen DSM-IV-TR und ICD-10 werden unterschiedliche Formen von Angststörungen angeführt, die sich vor allem bezüglich des angstaustösenden Reizes, der im Vordergrund stehenden Symptome und der subjektiven Erlebnisweisen unterscheiden. Als zentrale Formen von Angststörungen lassen sich die Panikstörung, Phobien, die generalisierte Angststörung, die posttraumatische Belastungsstörung und die Zwangsstörung nennen.

Bei der **generalisierten Angststörung** steht eine chronisch ausgeprägte und übermäßige Angst und Besorgnis bezüglich einer Reihe von alltäglichen Ereignissen und Problemen, wie z. B. Familie, Finanzen, Arbeit, im Vordergrund. Die folgende ► Übersicht zeigt die diagnostischen Kriterien der generalisierten Angststörung nach DSM-IV-TR. Um die Diagnose einer generalisierten Angststörung stellen zu können, muss eine Person die dort angeführten Merkmale bzw. Kriterien erfüllen. Aus der Tabelle geht hervor, dass im Rahmen der generalisierten Angststörung zusätzlich zur Angst eine Reihe von körperlichen Symptomen bei den Betroffenen vorliegen und die Angst deutliche Auswirkungen auf den Alltag der Betroffenen hat.

Kriterien der generalisierten Angststörung nach DSM-IV-TR

- A. Übermäßige Angst und Sorgen (Furchtsame Erwartungen) bezüglich mehrerer Ereignisse oder Tätigkeiten, die mindestens über 6 Monate hinweg an der Mehrzahl der Tage auftraten
- B. Die Person hat Schwierigkeiten, die Sorgen zu kontrollieren
- C. Angst und Sorgen sind mit mindestens 3 der folgenden 6 Symptome verbunden (wobei zumindest einige der Symptome in den vergangenen 6 Monaten an der Mehrzahl der Tage auftraten):
 1. Ruhelosigkeit
 2. Leichte Ermüdbarkeit
 3. Konzentrationsschwierigkeiten oder Leere im Kopf
 4. Reizbarkeit
 5. Muskelspannung
 6. Schlafstörungen (Ein- oder Durchschlafschwierigkeiten oder unruhiger, nicht erholsamer Schlaf)



- D. Angst und Sorgen sind nicht auf Merkmale einer psychischen Störung beschränkt, z. B. nicht darauf, eine Panikattacke zu erleiden
- E. Angst, Sorgen oder körperliche Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen
- F. Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück und tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer affektiven Störung, einer psychotischen Störung oder einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung auf

Im Vordergrund der Panikstörung stehen hingegen sog. **Panikattacken** (► Übersicht). Bei Panikattacken tritt die Angst anders als bei der generalisierten Angststörung ganz plötzlich, attackenartig und in abgrenzbarer Form auf. Die Attacken erreichen in der Regel innerhalb von 10 Minuten ihren Höhepunkt und werden von einer Reihe von weiteren Symptomen (z. B. Herzklopfen, Erstickungsgefühle) begleitet. Panikattacken werden nach DSM-IV und ICD-10 nicht als eigenständige Angststörung gefasst, da sie auch bei anderen psychischen und körperlichen Störungen bzw. als Folge von Substanzkonsum vorkommen können.

Kriterien der Panikattacke nach DSM-IV-TR

Eine klar abgegrenzte Episode intensiver Angst und Unbehagens, bei der mindestens 4 der folgenden Symptome abrupt auftreten und innerhalb von 10 Minuten einen Höhepunkt erreichen:

1. Palpitationen, Herzklopfen
2. Schwitzen
3. Zittern oder Beben
4. Gefühl der Kurzatmigkeit oder Atemnot
5. Erstickungsgefühle
6. Schmerzen, Beklemmungsgefühle in der Brust
7. Übelkeit, Magen-Darm-Beschwerden
8. Schwindel, Unsicherheit
9. Derealisation
10. Angst, Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden
11. Angst zu sterben
12. Parästhesien
13. Hitzewallungen, Kälteschauer

Erlebt eine Person unvorhersagbare wiederholte Panikattacken, die nicht im Rahmen einer anderen Erkrankung oder infolge des Konsums von Drogen auftreten, und führen diese Attacken zu Sorgen und Verhaltensänderungen, so liegt bei ihr eine **Panikstörung** vor (► Übersicht).

Kriterien der Panikstörung (mit/ohne Agoraphobie) nach DSM-IV-TR

- A. Sowohl
1. wiederkehrende unerwartete Panikattacken wie auch
 2. auf mindestens eine der Attacken folgte mindestens 1 Monat mit mindestens einem der nachfolgend genannten Symptome:
 - a) anhaltende Besorgnis über das Auftreten weiterer Panikattacken
 - b) Sorgen über die Bedeutung der Attacke oder ihrer Konsequenzen (z. B. die Kontrolle zu verlieren, einen Herzinfarkt zu erleiden, verrückt zu werden)
 - c) deutliche Verhaltensänderung infolge der Attacken
- B. Es liegt eine/keine Agoraphobie vor
- C. Die Panikattacken gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z. B. Hyperthyreose) zurück
- D. Die Panikattacken werden nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt, wie z. B. soziale Phobie (Panikattacken nur bei Konfrontation mit gefürchteten sozialen Situationen), spezifische Phobie (Panikattacken nur bei Konfrontation mit spezifischer phobischer Situation), Zwangsstörung (Panikattacken nur bei Konfrontation mit Schmutz bei zwanghafter Angst vor Kontamination), posttraumatische Belastungsstörung (Panikattacken nur als Reaktion auf Reize, die mit einer schweren, belastenden Situation assoziiert sind) oder Störung mit Trennungsangst (Panikattacken als Reaktion auf die Abwesenheit von zu Hause oder von engen Angehörigen)

Phobien zeichnen sich primär durch intensive irrationale Ängste vor ganz speziellen Objekten oder Situationen aus. Von einer **spezifischen Phobie** (► Übersicht) wird gesprochen, wenn die Angst in einer umschriebenen Situation (z. B. Fahrstuhl) oder durch ein ganz spezielles Objekt (z. B. Spinne) ausgelöst wird. Diese Angst führt typischerweise dazu, dass die Betroffenen solche angstauslösenden Situationen vermeiden.

Kriterien der spezifischen Phobie nach DSM-IV-TR

- A. Ausgeprägte und anhaltende Angst, die übertrieben oder unbegründet ist und die durch das Vorhandensein oder Erwartung eines spezifischen Objektes oder einer spezifischen Situation ausgelöst wird



- B. Die Konfrontation ruft fast immer die Angstreaktion hervor; Angst kann Erscheinungsbild einer Panikattacke annehmen
- C. Die Person erkennt, dass die Angst unbegründet oder übertrieben ist
- D. Die phobischen Situationen werden gemieden bzw. nur unter starker Angst ertragen
- E. Das Vermeidungsverhalten und die Angst schränken deutlich die normale Lebensführung ein
- F. Bei Personen unter 18 Jahren hält die Phobie mindestens 6 Monate an
- G. Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück und tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer affektiven Störung, einer psychotischen Störung oder einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung auf

Tritt die Angst speziell in sozialen oder leistungsbezogenen Situationen auf, in denen die Person von anderen Personen beobachtet und möglicherweise bewertet wird, so wird diese Form als **soziale Phobie** bezeichnet (► Übersicht). Auch hier vermeiden die Betroffenen typischerweise solche Situationen bzw. ertragen sie nur unter extrem starker Anspannung und Angst.

Kriterien der sozialen Phobie nach DSM-IV-TR

- A. Ausgeprägte und anhaltende Angst vor einer/mehreren sozialen oder Leistungssituationen, in denen die Person mit unbekanntenen Personen konfrontiert ist oder von anderen Personen beurteilt wird
- B. Die Konfrontation ruft fast immer die Angstreaktion hervor; Angst kann Erscheinungsbild einer situationsgebundenen Panikattacke annehmen
- C. Die Person erkennt, dass die Angst unbegründet oder übertrieben ist
- D. Die phobischen Situationen werden gemieden bzw. nur unter starker Angst ertragen
- E. Das Vermeidungsverhalten und die Angst beeinträchtigt deutlich die normale Lebensführung
- F. Bei Personen unter 18 Jahren hält die Phobie mindestens 6 Monate an
- G. Angst/Vermeidung kann nicht besser durch eine andere psychische Störung erklärt werden und geht auch nicht auf die direkte Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück

Bei der **Agoraphobie** schließlich handelt es sich um die Angst an Orten zu sein, aus welchen beim Auftreten von Panikattacken oder auch panikartigen Symptomen nicht

geflüchtet werden kann oder auch keine Hilfe erreichbar ist. Agoraphobe Situationen sind z. B. Reisen im Bus, Kaufhäuser oder in einer Menschenmenge zu sein.

Bei den **Zwangsstörungen** (► Übersicht) stehen Zwangsgedanken oder auch Zwangshandlungen im Vordergrund. Als Zwangsgedanken werden unkontrollierbare und störende Ideen, Bilder oder Impulse bezeichnet, die trotz der Versuche der betroffenen Person, sie zu unterdrücken, immer wieder auftreten oder beständig vorhanden sind (z. B. der Gedanke, jemanden umbringen zu müssen). Zwangshandlungen bezeichnen hingegen unkontrollierbare Handlungen, die in ritualisierter Form oder nach festgelegten Regeln von der Person wiederholt werden müssen (z. B. zwanghaftes Abzählen von Bodenkacheln). Bei der Zwangsstörung tritt die Angst auf, wenn die betroffene Person versucht, solche zwanghaften Gedanken oder Handlungen zu unterbinden. Wichtig ist, dass die Person die Unsinnigkeit ihrer Gedanken und Handlungen begreift und diese nicht als von außen eingegeben, wie z. B. bei den im Rahmen der Schizophrenie auftretenden Wahnvorstellungen (s. unten), wahrnimmt.

Kriterien für die Zwangsstörung nach DSM-IV-TR

- A. Entweder Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen liegen vor
Zwangsgedanken definiert als:
1. Wiederkehrende und anhaltende Gedanken, Impulse oder Vorstellungen, die zeitweise während der Störung als aufdringlich und unangemessen empfunden werden und ausgeprägte Angst und großes Unbehagen hervorrufen
 2. Die Gedanken, Impulse oder Vorstellungen sind nicht nur übertriebene Sorgen über reale Lebensprobleme
 3. Die Person versucht, diese Gedanken, Impulse oder Vorstellungen zu ignorieren oder zu unterdrücken oder sie mit Hilfe anderer Gedanken oder Tätigkeiten zu neutralisieren
 4. Die Person erkennt, dass die Gedanken, Impulse oder Vorstellungen ein Produkt des eigenen Geistes sind
- Zwangshandlungen definiert als:
1. Wiederholte Verhaltensweisen oder gedankliche Handlungen, zu denen sich die Person als Reaktion auf einen Zwangsgedanken oder aufgrund von streng zu befolgenden Regeln gezwungen fühlt
 2. Die Verhaltensweisen oder gedanklichen Handlungen führen dazu, Unwohlsein zu verhindern oder zu reduzieren oder gefürchteten Ereignissen vorzubeugen; sie stehen jedoch in keinerlei realistischem Bezug zu dem, was sie zu neutra-

lisieren oder zu verhindern versuchen, oder sie sind deutlich übertrieben

- B. Zu irgendeinem Zeitpunkt der Störung hat die Person erkannt, dass die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen übertrieben oder unbegründet sind
- C. Die Zwangsgedanken und Zwangshandlungen verursachen erhebliche Belastung, sind zeitaufwändig oder beeinträchtigen deutlich den Alltag
- D. Falls eine andere psychische Störung vorliegt, so ist der Inhalt der Zwangsgedanken nicht auf diese beschränkt (z. B. starke Beschäftigung mit Essen im Rahmen einer Essstörung)
- E. Die Störung geht nicht auf direkte Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück

Schließlich stellt noch die **posttraumatische Belastungsstörung** eine besondere Form der Angststörung dar. Die posttraumatische Belastungsstörung zeichnet sich dadurch aus, dass nach dem Erleben oder Beobachten eines traumatischen Ereignisses dieses ständig wiedererlebt wird, und zwar in Form von wiederkehrenden und extrem belastenden Erinnerungen an das Ereignis, in belastenden Träumen oder auch über Handeln und Fühlen, als ob das Ereignis wiederkehren würde. Die Konfrontation mit Hinweisreizen auf das Ereignis kann dabei eine starke psychische Belastung und körperliche Reaktionen hervorrufen.

Ätiopathogenese

Zur Beantwortung der Frage, welche Faktoren daran beteiligt sind, dass eine Person eine Angststörung entwickelt, wurden biologische, lerntheoretische und kognitive Ansätze vorgeschlagen und empirisch untersucht. Inzwischen kann davon ausgegangen werden, dass es nicht einen einzigen Faktor gibt, der die Entwicklung von Angststörungen allein erklären kann. An der Entstehung, wie auch der späteren Aufrechterhaltung von Angststörungen, sind vielmehr viele unterschiedliche biologische und psychologische, interne und externe Faktoren beteiligt, denen je nach unterschiedlichem Stadium der Störungsentwicklung eine unterschiedliche Bedeutung zukommt. Im Folgenden werden biologische, lerntheoretische und kognitive Ansätze zur Erklärung von Angststörungen vorgestellt.

Biologische Ansätze

Bedeutung genetischer Faktoren. Nach Befunden aus Zwillings- und Adoptionsstudien kann geschlossen werden, dass eine genetische Prädisposition das Risiko für die Entwicklung einer Angststörung moderat erhöht (vgl. Hettema, Neale & Kendler, 2001). Während Zwillingsstudien eher darauf verweisen, dass eine allgemeine Prädisposition für Ängstlichkeit genetisch übertragen wird (vgl. Hudson &

Rapee, 2000), legen die Befunde aus Familienstudien eher eine spezifische genetische Transmission von Angststörungen nahe. Die Frage, welche spezifischen Genmutationen das Risiko für die Entwicklung von Angststörungen generell oder auch für spezifische Angststörungen beeinflussen, kann derzeit noch nicht zufriedenstellend beantwortet werden, da die vorgelegten genspezifischen Befunde bislang nicht repliziert werden konnten (vgl. zusammenfassend Merikangas et al., 2003; Merikangas & Low, 2005).

Bedeutung neurobiologischer Faktoren. Neurobiologische Erklärungsansätze zur Entstehung von Angststörungen fokussieren bestimmte neuroanatomische Regionen und Systeme, denen eine grundlegende Funktion in der Entstehung und Vermittlung von Angstreaktionen zugeschrieben wird (vgl. zusammenfassend hierzu Charney, 2003). Im Rahmen dieser Erklärungsansätze wird als biologische Ursache von Angststörungen u. a. eine Funktionsstörung in bestimmten Neurotransmittersystemen vermutet. Vor allem Dysfunktionen des serotonergen, noradrenergen sowie des sog. GABA-Systems (► Kasten »Angststö-

rungen und GABA«) werden als ursächliche Faktoren von Angststörungen diskutiert. Neurobiologische Annahmen wurden vor allem aus der Beobachtung abgeleitet, dass bestimmte pharmakologische Substanzen, die an diesen Systemen ansetzen, zu einer Reduktion der Angstproblematik führen. Ungeklärt ist allerdings bislang die Frage, inwiefern Besonderheiten in diesen Systemen zwischen verschiedenen Angststörungen differenzieren und inwiefern sie spezifisch sind, da diese Systeme vermutlich auch bei anderen psychischen Störungen, z. B. bei der Depression (► unten), eine Rolle spielen. Auch die Frage, ob neurobiologische Veränderungen Ursache oder Folge von Angststörungen darstellen, kann derzeit noch nicht abschließend beantwortet werden. Bezüglich hirnanatomischer Regionen wird bei Angststörungen vor allem eine Dysfunktion von Hirnregionen, welche für die Regulation von Aufmerksamkeit, Aktivierung und Angst zuständig sind, angenommen. Vor allem dem Hirnstamm (Locus coeruleus, Nuclei Raphe) sowie dem limbischen System (Amygdala, Hippocampus, Hypothalamus) und dessen Projektionen zur Hirnrinde wird eine Bedeutung zugemessen.

Angststörungen und GABA

Dass möglicherweise speziell dem GABA-System (GABA, die Abkürzung für Gamma-Aminobuttersäure, ist die wichtigste inhibitorische Transmittersubstanz im Zentralnervensystem) eine zentrale Rolle im Rahmen von Angststörungen zukommt, wird aus der Beobachtung der therapeutischen Wirkung von Benzodiazepinen in der Behandlung von Angststörungen abgeleitet. Benzo-

diazepine binden an der äußeren Oberfläche des GABA-A-Rezeptors, verstärken damit die hemmende Wirkung von GABA und wirken so angstreduzierend. Eine Störung im GABA-System lässt sich daher als Ursache für die Entstehung von Angststörungen vermuten. Eine solche Störung könnte sich dahingehend auswirken, dass Angst nicht mehr unter Kontrolle gebracht werden kann.

Lerntheoretische Ansätze

Lerntheoretische Ansätze gehen davon aus, dass Angststörungen gelernte Verhaltensweisen sind. Angstreaktionen werden je nach lerntheoretischer Auffassung über klassische Konditionierung, operante Konditionierung oder über Modelllernen erworben. Besonders die sog. **Zwei-Faktoren-Theorie** nach Mowrer (1960) war ein sehr einflussreicher theoretischer Ansatz, der bis heute noch die Grundlage für die Indikationsstellung entsprechender verhaltenstherapeutischer Vorgehensweisen darstellt. Dieses Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung von Angststörungen basiert auf den Annahmen des klassischen und operanten Konditionierens. In einem ersten Schritt wird über Mechanismen der klassischen Konditionierung ein bis dahin neutraler Reiz über die Verbindung mit einem aversiven Reiz, etwa Angst und Unbehagen, zu einem konditionierten Reiz und löst in der Folge eine konditionierte Reaktion (Angst) aus. In einem zweiten Schritt entwickelt sich eine Vermeidungsreaktion nach dem Prinzip der operanten Konditionierung: Das Verhalten, welches zur Beendigung der konditionierten Reaktion führt, wird dadurch

(negativ) verstärkt, d. h. über die positive Konsequenz gelernt, und tritt in der Folge gehäuft bei Konfrontation mit dem konditionierten Reiz auf. Obwohl durch tierexperimentelle Studien bestätigt, erwies sich diese Theorie jedoch letztlich als nicht hinreichend zur Erklärung von klinischen Angststörungen (Phobien). So können sich weder alle phobischen Personen an entsprechende traumatische Situationen als Auslöser der Störung erinnern, noch konnten phobische Ängste konsistent experimentell beim Menschen konditioniert werden.

Eine weitere lerntheoretische Erklärung für Angststörungen bietet das sog. **Modelllernen**. Dieser Ansatz geht davon aus, dass Angstreaktionen durch die Beobachtung der Angstreaktionen bei anderen Menschen gelernt werden (sog. stellvertretendes Lernen). Obwohl in experimentellen Studien gezeigt werden konnte, dass Angstreaktionen tatsächlich durch Beobachtung erworben werden können, kann die Entwicklung klinischer Angststörungen nicht hinreichend gut durch Modelllernen erklärt werden. So beobachten etwa viele Menschen die Ängste von Mitmenschen, ohne selbst eine Angststörung zu entwickeln.

Kognitive Ansätze

Kognitive Lernmodelle stellen vor allem die Bedeutung von Kognitionen bei Angststörungen in den Vordergrund. Die Grundannahme besagt hier, dass speziell Prozesse der selektiven Wahrnehmung, der Filterung von Erfahrungen sowie spezifische Gedächtnis- und Informationsverarbeitungsmechanismen eine entscheidende ätiopathogenetische Rolle bei Angststörungen spielen. Beispielfür kognitive Ansätze sollen hier das Selbstdarstellungsmodell von Schlenker und Leary (1982) sowie das Modell der kognitiven Vulnerabilität von Beck und Emery (1985), beides kognitive Ansätze zur Erklärung der sozialen Phobie, vorgestellt werden.

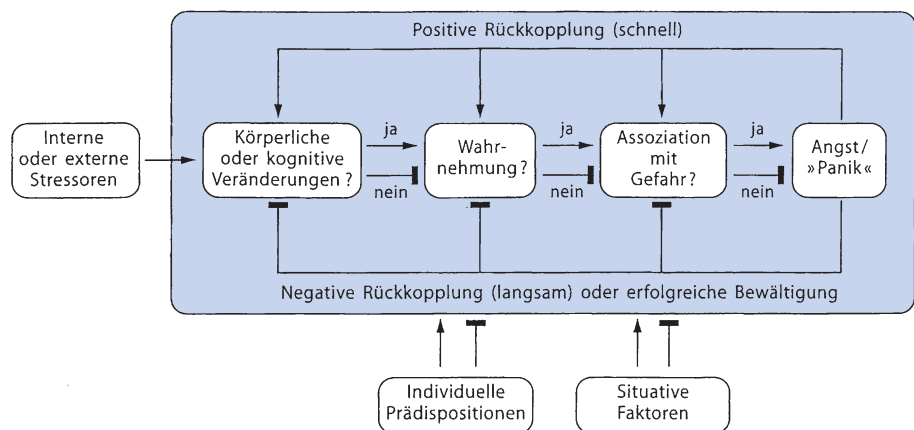
Nach dem **Selbstdarstellungsmodell** von Schlenker und Leary (1982) entwickelt sich eine soziale Phobie aus der Erwartung bzw. dem Erleben sozialer Bewertung in wirklichen und vorgestellten Situationen in Verbindung mit der Motivation, einen gewünschten Eindruck zu machen, und der gleichzeitigen Wahrnehmung mangelnder Selbstwirksamkeit. Das **Modell der kognitiven Vulnerabilität** von Beck und Emery (1985) beinhaltet als zentrale Komponenten sog. kognitive Schemata. Kognitive Schemata meinen grundlegende kognitive Strukturen, mittels welcher eine Person wahrgenommene Objekte oder Ereignisse bezeichnet, einordnet und interpretiert. Über diese Schemata werden in bestimmten Situationen relevante Informationen abgerufen und die zentralen Aspekte ausgewählt. Mehrere derartige Schemata werden weiter in Verarbeitungsmodi zusammengefasst. Nach der Theorie von Beck und Emery nehmen Personen mit sozialer Phobie an, unkontrollierbaren internen und externen Gefahren ausgesetzt zu sein. Diese Annahme resultiert in Verunsicherung sowie mangelnder Selbstsicherheit, was dazu führt, dass die betroffene Person ihre Aufmerksamkeit auf eigene Schwächen oder auf Erlebnisse früheren Versagens lenkt. Sozial ängstliche Personen überschätzen somit permanent das Ausmaß der potenziellen Bedrohung. Kognitive Verzerrungen in Form von unlogischen und negativen Gedanken über soziale Situationen hinweg hindern die Person, die Bedrohung und eigene Selbstwirksamkeit richtig einzuschätzen. Ein beson-

deres Merkmal sozialer Phobie ist, dass die Furcht vor bestimmten Ereignissen, z. B. bei einem Gespräch rot zu werden und nichts zu sagen zu haben, im Sinne einer selbsterfüllenden Prophezeiung wirkt. Die Furcht bzw. die antizipierten negativen Erfahrungen halten ängstliche Personen außerdem von sozialen Interaktionen fern und verstärken damit die verzerrten Überzeugungen. Wie auch bei den lerntheoretischen Ansätzen sind kognitive Modelle bislang nur in einzelnen Komponenten experimentell überprüft. So können sie zwar gut soziale Unsicherheit erklären, weniger gut lässt sich jedoch aus ihnen entnehmen, warum Personen das klinische Vollbild einer sozialen Phobie entwickeln.

Auch für andere Angststörungen wurden kognitive Modelle vorgelegt, welche modellübergreifend die zentrale Rolle von Kognitionen in der Entwicklung der einzelnen Störungen betonen. Eine Übersicht hierzu findet sich in Margraf (2000). Wie oben angemerkt, muss davon ausgegangen werden, dass in die Entwicklung von Angststörungen sowohl biologische als auch psychologische Faktoren involviert sind. Speziell für die Panikstörung wurden in der Vergangenheit Modelle vorgelegt, die speziell auf physiologische und kognitive Faktoren als zentrale ätiopathogenetische Faktoren fokussieren (z. B. Ehlers & Margraf, 1989). Die zentrale Annahme dieser Modelle ist, dass Panikattacken durch eine positive Rückkopplung zwischen körperlichen Symptomen, deren Assoziation mit Gefahr und der hieraus resultierenden Angstreaktion entstehen. **Abb. 42.1** beinhaltet eine graphische Darstellung des von Ehlers und Margraf (1989) vorgelegten Modells.

Ein Panikanfall beginnt nach dem psychophysiologischen Modell der Panikstörung in der Regel mit körperlichen oder psychischen Veränderungen (z. B. Herzklopfen, Schwindel, Gedankenrasen, Konzentrationsschwierigkeiten), welchen ganz unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen können (Erregung, Koffein, Hitze). Nimmt nun die betreffende Person diese Veränderungen wahr und verbindet diese mit unmittelbarer massiver Gefahr und Bedrohung, so kommt es zu einer Angstreaktion. Diese Angst löst ihrerseits weitere körperliche und kognitive Reaktionen

Abb. 42.1. Das psychophysiologische Modell der Panikstörung nach Ehlers und Margraf



aus, welche, wenn sie wiederum wahrgenommen und mit Gefahr verbunden werden, zu einer weiteren Angststeigerung führen. Diese Rückkopplung zwischen Veränderungen, Wahrnehmung, Assoziation mit Gefahr und Angstreaktion kann mehrmals eintreten, sich aufschaukeln (*spitze Pfeile*) und schließlich in einen Panikanfall münden. Ehlers und Margraf (1989) bezeichnen diesen Aufschaukelungsprozess als »psychophysiologischen Teufelskreis«. Die positive Rückmeldung beginnt nicht bei einer Veränderung körperlicher Sensationen (z. B. Herzklopfen), sondern bei deren Wahrnehmung, die ihrerseits mit Gefahr assoziiert wird. An dieser Assoziation können sowohl interozeptive Konditionierungsprozesse wie auch bewusste Interpretationsvorgänge beteiligt sein. Obwohl das Modell recht plausibel erklären kann, wie sich ein Panikanfall hochschaukelt, so kann es keine Antwort darauf geben, warum eine Person überhaupt irgendwann einen Panikanfall entwickelt. Ob hier eine spezifische genetische Ausstattung von Bedeutung ist, kann noch nicht hinreichend sicher abgeleitet werden. Möglicherweise wird nur eine unspezifische Vulnerabilität weitergegeben, während die Ausformung des spezifischen Störungsbildes eher durch Umweltfaktoren und psychologische Mechanismen (z. B. Modelllernen) beeinflusst wird.

42.2.2 Affektive Störungen

Beschreibung

Anders als bei Angststörungen liegt bei den affektiven Störungen primär eine Störung des emotionalen Gleichgewichts und der emotionalen Reaktionen vor. Affektive Störungen finden sich sowohl im DSM-IV-TR als auch in der ICD-10 in einer gemeinsamen Störungsgruppe (■ Tab. 42.1 und 42.2). Die beiden Hauptformen der affektiven Störungen sind die depressiven und die bipolaren Störungen. Bei Betroffenen mit einer **depressiven Störung** steht klinisch eine abnorm gedrückte, traurige und schwermütige Stimmung im Vordergrund. Depressive Störungen werden heute in zwei Störungsbilder unterteilt, die Major Depression und die Dysthymie. Im Zentrum der **Major Depression** steht dabei die sog. depressive Episode (► Übersicht). Diese zeichnet sich durch eine intensive Niedergeschlagenheit und Freudlosigkeit über einen längeren Zeitraum aus. Die **Dysthymie** hingegen stellt eine »leichtere« Form der Depression mit einem allerdings chronischen Verlauf dar. Wie in der ► Übersicht für die Episode einer Major Depression angeführt, liegen bei depressiven Störungen neben der typischen niedergeschlagenen Stimmung zusätzlich weitere psychische, motorische und körperliche Symptome vor: Verlust der Freude, emotionale Leere, Antriebslosigkeit, Reizbarkeit, Verlust der Fähigkeit, Freude zu empfinden, Druck auf der Brust, Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, motorische Hemmung oder Erregung, Appetit- oder Gewichtsverlust oder auch die Verminderung des se-

xuellen Interesses. Motivational verlieren die Betroffenen häufig ihr Interesse an vormals gern ausgeführten Tätigkeiten und ziehen sich häufig aus ihrer sozialen Umwelt zurück. Der Unterschied zur »normalen« Niedergeschlagenheit, die jeder aus dem Alltagsleben kennt, liegt in der Anzahl an Symptomen, ihrem Ausprägungsgrad und ihrer Dauer begründet.

Kriterien für die Episode einer Major Depression nach DSM-IV-TR

- A. Mindestens 5 der folgenden Symptome bestehen während derselben Zwei-Wochen-Periode und stellen eine Änderung gegenüber der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit dar; mindestens eines der Symptome ist entweder 1. depressive Verstimmung oder 2. Verlust an Interesse oder Freude:
1. Depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages, vom Betroffenen selbst berichtet oder von anderen beobachtet
 2. Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an fast allen Aktivitäten, an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages
 3. Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme
 4. Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf
 5. Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen
 6. Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen
 7. Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle
 8. Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit
 9. Wiederkehrende Gedanken an den Tod, Suizidvorstellungen oder Suizidpläne
- B. Symptome erfüllen nicht Kriterien einer gemischten Episode
- C. Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden und Beeinträchtigungen
- D. Symptome gehen nicht auf die direkte Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück
- E. Symptome können nicht besser durch einfache Trauer erklärt werden

Bei der anderen Form affektiver Störungen, den **bipolaren Störungen**, treten in der Regel Episoden der Depression und Episoden der Manie im Wechsel auf. Ist die manische Episode weniger stark ausgeprägt, wird auch von hypomaner Episode gesprochen. Die Betroffenen erleben in einer manischen Episode (► Übersicht) eine abnorm gehobene und euphorische Stimmung ohne hinreichenden Grund,

häufig begleitet von einem Gefühl außergewöhnlicher Kräfte und Fähigkeiten. Die Kombination der euphorischen Stimmung mit dem Gefühl besonderer Fähigkeiten kann die betroffene Person zum Schmeiden ungewöhnlicher Pläne und Taten veranlassen.

Kriterien für die Episode einer Manie nach DSM-IV-TR

- A. Mindestens einwöchige, abgegrenzte Periode mit abnorm und anhaltend gehobener, expansiver oder reizbarer Stimmung
- B. Während der Periode der Stimmungsveränderung bestehen mindestens 3 (bei reizbarer Verstimmung mindestens 4) der folgenden Symptome in einem deutlichen Ausmaß:
 1. Übersteigertes Selbstwertgefühl oder Größenideen
 2. Vermindertes Schlafbedürfnis
 3. Vermehrte Gesprächigkeit oder Rededrang
 4. Ideenflucht oder subjektives Gefühl des Gedankenrasens
 5. Erhöhte Ablenkbarkeit
 6. Gesteigerte Betriebsamkeit oder psychomotorische Unruhe
 7. Übermäßige Beschäftigung mit angenehmen Aktivitäten
- C. Symptome erfüllen nicht Kriterien für eine gemischte Episode
- D. Affektive Störung führt zu deutlichen Beeinträchtigungen der sozialen oder beruflichen Leistungsfähigkeit
- E. Symptome gehen nicht auf direkte Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück

Ätiopathogenese

Wie auch bei den Angststörungen wurden bei den affektiven Störungen verschiedene Modelle zur Erklärung ihrer Entstehung vorgelegt. Analog zu den Angststörungen sollen auch hier Ansätze vorgestellt werden, die biologische Prozesse, Lernmechanismen und kognitive Prozesse in den Vordergrund ihrer Betrachtung stellen. Auch wenn in diesen Modellen auf spezifische Faktoren fokussiert wird, so ist auch bei affektiven Störungen heute davon auszugehen, dass sie durch eine Kombination von Faktoren hervorgerufen werden, die persönliche Lebenserfahrungen, Umweltbedingungen, neurobiologische und genetische Faktoren umfassen. Unklar ist bis heute, welche Bedeutung die einzelnen Faktoren in welcher Phase der individuellen Störungsentwicklung spielen. Anzunehmen ist jedoch, dass die einzelnen Faktoren (besonders genetische und neurobiologische) lediglich die Vulnerabilität für die Entstehung einer affektiven Störung erhöhen, sie aber alleine nicht erklären können.

Biologische Ansätze

Bedeutung genetischer Faktoren. Mittlerweile gibt es viele Belege dafür, dass genetische Faktoren eine Rolle bei der Entwicklung affektiver Störungen spielen. Diese kommen aus Zwillings-, Adoptions-, Familien- und High-Risk-Studien, die eine familiäre Häufung von affektiven Störungen aufzeigen konnten (Sullivan, Neale & Kendler, 2000; Lieb, Isensee, Höfler, Pfister & Wittchen, 2002). Zwillingsstudien z. B. erbrachten höhere Konkordanzraten bei monozygoten Zwillingen im Vergleich zu dizygoten Zwillingen, was auf eine teilweise genetische Verursachung hinweist. So wurden für die unipolare Depression Konkordanzraten bei monozygoten Zwillingen von 50% und für bipolare Störungen von 80% berichtet. Die unvollständigen Konkordanzraten zeigen allerdings auch, dass nichtgenetischen Faktoren ebenfalls eine Bedeutung in der Störungsentwicklung zukommt. Die Arbeitsgruppe um Avshalom Caspi am Kings College in London konnte in einer Bevölkerungsstudie eine Interaktion zwischen einem Polymorphismus in der Promotorregion des Serotonintransportergens (5-HTT) und dem Vorliegen von kritischen Lebensereignissen nachweisen (Caspi et al., 2003). Hier zeigte sich, dass Personen mit einer oder zwei Kopien des kurzen Allels des 5-HTT-Gens als Reaktion auf kritische Lebensereignisse eher eine Depression entwickeln als Personen mit zwei langen Allelen. Wie auch Angststörungen und andere psychische Störungen sind depressive Störungen genetisch komplexe Störungen, die nicht durch ein einzelnes Gen oder mehrere Gene übertragen werden. Die in Zukunft zu klärende Frage wird hier eher sein, welchen Beitrag spezifische Genmutationen in welchem Zusammenspiel mit welchen Umweltfaktoren leisten. Für bipolare Störungen konnten in Studien mit genetischen Markern mehrere Kandidatenregionen nachgewiesen und in Replikationsstudien bestätigt werden. Die Mehrzahl dieser Kopplungsbefunde bestätigt Modellvorstellungen einer polygenen Transmission (Maier, Schwab & Rietschel, 2000a).

Bedeutung neurobiologischer Faktoren. Auch bei affektiven Störungen scheinen neurobiologische Faktoren eine wichtige Rolle zu spielen. Schon die Tatsache, dass affektive Störungen durch Medikamente, die den Neurotransmitterhaushalt im Gehirn beeinflussen, gebessert werden können, spricht für eine Bedeutung neurobiologischer Mechanismen. Eine besondere Rolle scheint hier den beiden Neurotransmittern Noradrenalin und Serotonin zuzukommen. Vermutlich liegt bei der Depression ein zu niedriger Spiegel dieser beiden Neurotransmitter vor. Mit bipolaren Störungen wird hingegen eine zu hohe Noradrenalinaktivität, verbunden mit einem eher niedrigen Serotoninspiegel, in Verbindung gebracht. Welche biochemischen Mechanismen jedoch genau den affektiven Störungen zugrunde liegen, kann bis heute noch nicht zufriedenstellend beantwortet werden (vgl. zusammenfassend Davis, Charney, Coyle & Nemeroff, 2002). Auch neuroendokrinologische Faktoren

wurden besonders bei der Depression postuliert und untersucht. Hier wurde vor allem die zentrale Bedeutung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HNNR) in den letzten Jahren herausgehoben. Klinischen und präklinischen Untersuchungen kann entnommen werden, dass

bei der Depression eine Fehlregulation der HNNR-Achse vorliegt (Holsboer, 1999, 1992). Die HNNR-Achse spielt besonders bei der Anpassung des Organismus an Stress eine wichtige Rolle (► Kasten »Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse«).

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse

Stress ist ein Faktor, der vermutlich entscheidend an der Entstehung depressiver Störungen beteiligt ist. Besonders die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-(HNNR-) Achse ist von zentraler Bedeutung für die Anpassung und Bewältigung des Organismus bei Stress. Zu den Kontrollinstanzen, die die HNNR-Achse regulieren, gehören der Hypothalamus und die Hypophyse. Der Hypothalamus kontrolliert den Spiegel von Hormonen, der aus den

endokrinen Drüsen ausgeschieden wird. Wird nun unter Stress die Kortisolproduktion der Nebennierenrinde gesteigert, so überprüft der Hypothalamus die Kortisolkonzentration im Blut. Ist diese hoch genug, so sendet er über die Hypophyse das Signal an die Nebenniere zurück, welche in Folge die Kortisolausschüttung zurückfährt. Klinische Studien konnten mit ganz speziellen Methoden zeigen, dass Patienten mit einer Depression anscheinend eine Dysregulation in ihrem Kortisolregulationssystem aufweisen, da sie ihre Kortisolproduktion nicht adäquat einstellen.

Bezüglich hirnmorphologischer und -funktioneller Veränderungen konnten für affektive Störungen bislang noch keine stabilen Befunde vorgelegt werden. Auf neuropsychologischer Ebene konnten konsistent Störungen der Aufmerksamkeit, der Konzentration, des Gedächtnisses und des assoziativen Denkens bei depressiven Patienten aufgezeigt werden. Diese Störungen, die eng im Zusammenhang mit der gesteigerten Aktivität der HNNR-Achse zu sehen sind, bilden sich jedoch nach Remission der Depression wieder zurück.

Lerntheoretische Ansätze

Nach lerntheoretischen Ansätzen entwickeln Menschen depressive Störungen, wenn sie eine Verringerung an positiven Verstärkungen erfahren. So nimmt die **Verstärkerverlusttheorie** von Peter Lewinsohn (Lewinsohn, Antonuccio, Steinmetz & Teri, 1984) an, dass manche Menschen immer weniger Belohnungen (positive Verstärker) erfahren und deshalb ihren Aktionsradius einschränken. Je weniger aktiv die betroffene Person wird, umso weniger positive Verstärkung erfährt sie, bis dieser Teufelskreis in eine Depression mündet. Besonders wichtig scheinen soziale Verstärker zu sein. In einer Reihe von Untersuchungen überprüfte Lewinsohn seine Annahmen und konnte auch zeigen, dass depressive Personen tatsächlich weniger Verstärker erhielten als nicht depressive Menschen. Unklar ist jedoch, ob der Verlust von Verstärkern tatsächlich ursächlich an der Entwicklung depressiver Störungen beteiligt ist oder sich nicht vielmehr als eine Reaktion auf das Vorliegen der Störung entwickelt.

Kognitive Ansätze

Kognitive Theorien der Depression nehmen an, dass die Art und Weise, wie Menschen über sich selbst und über ihre Umwelt und ihr Leben denken, das Risiko für die Entwicklung einer Depression erhöhen kann. Im Zentrum kogniti-

ver Ansätze zur Entstehung von Depressionen stehen zwei Theorien: die kognitive Theorie von Aaron Beck (1967) und die Theorie der gelernten Hilflosigkeit von Martin Seligman (1975).

Die **kognitive Theorie** von Beck nimmt, wie bereits oben für Angststörungen ausgeführt, an, dass bestimmte Denkmuster Ursachen für die Entwicklung depressiver Störungen darstellen. Depressive Patienten zeigen häufig ein negatives Denken über das eigene Ich, die Welt und die Zukunft. Dieses negative Denkmuster, die sog. negativen Schemata, können bei einer Person dazu führen, dass Ereignisse auf eine negative Art und Weise betrachtet werden. Menschen mit einer Depression zeigen nach dieser Theorie drei depressive Arten kognitiver Verzerrungen: ein negatives Selbstkonzept, eine negative Sicht der aktuellen persönlichen Erfahrungen sowie eine negative Einschätzung der Zukunft (kognitive Triade). Dieses negative Denken interpretiert die Erfahrungen, die ein Mensch macht, in einer typischen Art und Weise und kann so die anderen charakteristischen Kennzeichen der Depression hervorrufen. So ist etwa ein Mensch, der nur mit dem schlechtesten Ausgang einer Situation rechnet, wenig motiviert, ein bestimmtes Ziel anzustreben.

Die **Theorie der erlernten Hilflosigkeit** von Seligman hingegen formuliert als zentrale Kognition der Depression, dass eine Person denkt, wenig oder auch gar keine persönliche Kontrolle über bedeutsame Lebensereignisse zu haben. Nach dieser Theorie ist zentral für die Entwicklung einer Depression, dass eine Person denkt, zukünftige Ereignisse nicht beeinflussen zu können. Seligman formulierte die Theorie aufgrund der Beobachtung von depressionsähnlichen Symptomen bei Hunden, die in bestimmten Situationen keine Kontrolle mehr über die Situation hatten. Seligman und seine Mitarbeiter setzten Hunde schmerzhaften, nicht vermeidbaren Schocks aus und gestalteten die Situation derart, dass die Hunde den Schocks nicht ent-

kommen konnten. Die Hunde entwickelten in solchen Situationen als Symptome motivationale, emotionale und kognitive Defizite (die Symptome erlernter Hilflosigkeit). Nach Seligman befinden sich manche Menschen ebenfalls in einer Art Zustand erlernter Hilflosigkeit und denken, dass sie keine Kontrolle über bestimmte Situationen haben. Ob sich eine solche Haltung bei einem Menschen entwickelt, hängt damit zusammen, auf welche Ursachen Personen bestimmte Lebensereignisse zurückführen: auf innere vs. äußere, globale vs. spezifische oder stabile vs. instabile. Nach der Theorie der erlernten Hilflosigkeit wird angenommen, dass besonders Personen, die ein Scheitern auf innere, stabile und globale Ursachen zurückführen, anfällig für die Entwicklung einer Depression sind. In vielen Untersuchungen konnten Seligman und seine Kollegen empirisch nachweisen, dass solche depressionstypischen Symptome in Situationen erlernter Hilflosigkeit erzeugt werden können. Problematisch ist, dass die provozierten Symptome allerdings nicht mit klinischer Depression gleichzusetzen sind und viele der Beobachtungen im Tierexperiment gewonnen wurden.

42.2.3 Schizophrenie

Beschreibung

Bei der Schizophrenie handelt es sich um eine psychische Störung, die sich durch eine Vielfalt ganz unterschiedlicher Symptome auszeichnet. Auch die Schizophrenie wird in der ICD-10 und im DSM-IV – gemeinsam mit weiteren psychotischen Störungen – in einer eigenen Störungsobergruppe klassifiziert. Die folgende ► Übersicht führt auf, welche Merkmale nach dem DSM-IV für die Vergabe der Diagnose einer Schizophrenie vorliegen müssen.

Kriterien für Schizophrenie nach DSM-IV-TR

- A. Charakteristische Symptome: mindestens 2 der folgenden Symptome, jedes bestehend für einen erheblichen Teil einer Zeitspanne von 1 Monat:
 1. Wahn
 2. Halluzinationen
 3. Desorganisierte Sprechweise
 4. Grob desorganisiertes oder katatones Verhalten
 5. Negative Symptome (z. B. flacher Affekt)
- B. Die Symptomatik ist mit sozialen/beruflichen Leistungseinbußen verbunden
- C. Die Symptome halten für mindestens 6 Monate an
- D. Die Symptome gehen nicht auf eine schizoaffektive oder affektive Störung zurück
- E. Die Symptome gehen nicht auf die direkte Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück



- F. Geht eine tiefgreifende Entwicklungsstörung voraus, so wird die Diagnose nur gestellt, wenn mindestens 1 Monat lang gleichzeitig ausgeprägte Wahnphänomene oder Halluzinationen vorhanden sind

Wie die ► Übersicht zeigt, stellen inhaltliche (Wahnvorstellungen) und formale (Denkzerfahrenheit, Störung des Gedankenablaufes; ausgedrückt in einer desorganisierten Sprechweise) Denkstörungen, Wahrnehmungsstörungen (Halluzinationen), Störungen der Affektivität (Affektverflachung, inadäquater Affekt, Anhedonie, Willensschwäche) und Störungen der Psychomotorik (katatone Symptome: hypo- und hyperkinetische Auffälligkeiten) die wesentlichen Symptome der Schizophrenie dar. Ein weiteres, im Rahmen der Schizophrenie auftretendes Phänomen beinhaltet den Verlust der Einheit des Ichs (sog. Ich-Störungen).

In der Vergangenheit wurde immer wieder der Versuch unternommen, die Schizophrenie je nach der im Vordergrund stehenden Symptomatik in Subtypen einzuteilen. So schlug bereits Kraepelin die Subtypen paranoide, hebephrene und katatone Schizophrenie vor, eine Einteilung, die sich teilweise bis heute noch in den modernen Klassifikationssystemen wieder findet (► Übersicht). Beim **paranoiden Subtyp** stehen dabei komplexe und systematische Wahnvorstellungen oder auch Halluzinationen im Vordergrund, während sich der **hebephrene Subtyp** primär durch Affekt-, Denk- und Antriebsstörungen auszeichnet. Beim **katatonen Subtyp** charakterisieren Symptome wie motorische Unbeweglichkeit, übermäßige motorische Aktivität, Sprachstereotypien (Echopraxie, Echolalie) oder auch bizarre Willkürbewegungen (z. B. Haltungsstereotypien) das klinische Zustandsbild.

Diagnostische Kriterien für Schizophrenie-subtypen nach DSM-IV-TR

Paranoider Typus:

- A. Starke Beschäftigung mit einem oder mehreren Wahnphänomenen oder häufige akustische Halluzinationen
- B. Keines der folgenden Merkmale steht im Vordergrund: desorganisierte Sprechweise, desorganisiertes oder katatones Verhalten oder verflachter oder inadäquater Affekt

Desorganisierter Typus:

- A. Starke Beschäftigung mit einem oder mehreren Wahnphänomenen oder häufige akustische Halluzinationen. Alle folgenden sind vorherrschend: desorganisierte Sprechweise, desorganisiertes Verhalten, verflachter oder inadäquater Affekt



- B. Kriterien für den katatonen Subtyp sind nicht erfüllt

Katatoner Typus:

Mindestens 2 der folgenden Kriterien sind erfüllt:

1. Motorische Unbeweglichkeit, die sich in Katalepsie oder Stupor zeigt
2. Übermäßige motorische Aktivität
3. Extremer Negativismus oder Mutismus
4. Merkwürdige Willkürbewegungen
5. Echolalie oder Echopraxie

Undifferenzierter Typus:

Ein Schizophrenietyp, bei dem Symptome vorliegen, die das Kriterium A für Schizophrenie erfüllen, ohne dass die Kriterien für den paranoiden, desorganisierten oder katatonen Typus erfüllt sind

Residualer Typus:

- A. Fehlen von ausgeprägten Wahnphänomenen, Halluzinationen, desorganisierter Sprechweise und von grob desorganisiertem oder katatonem Verhalten
- B. Fortbestehende Hinweise auf das Störungsbild, die sich im Vorhandensein von Negativsymptomen zeigen oder von 2 oder mehr Symptomen in abgemilderter Form, wie sie im Kriterium A für Schizophrenie aufgelistet sind

Eine weitere Bedeutung in Forschung und Praxis hatte ab Beginn der 1980er Jahre das sog. Positiv-negativ-Konzept zur Subtypisierung der Schizophrenie erlangt (Crow, 1980). Dieses Konzept teilt je nach Vorliegen von positiven (Phänomene, die bei Gesunden nicht vorhanden sind, wie z. B. Halluzinationen, Wahnvorstellungen) und negativen Symptomen (Fehlen von psychischen Funktionen, z. B. Affektverflachung, Anhedonie) schizophrene Krankheitsbilder in eine positive, negative oder gemischte Episode ein.

Ätiopathogenese

Auch bei der Schizophrenie wird heute angenommen, dass sie eine multifaktoriell bedingte Erkrankung ist, an deren Entstehung eine Vielzahl von biologischen und psychologischen bzw. psychosozialen Faktoren beteiligt ist. So erhöhen einzelne relevante Faktoren das Risiko, dass eine Person die Störung entwickelt, aber erst im Zusammenspiel mit anderen Faktoren entsteht dann das Störungsbild. Auch bei dieser Störung stellt das Diathese-Stress-Modell ein wertvolles Rahmenmodell dar, welches biologische und psychologische Modellvorstellungen integriert und anhand dessen Betroffenen das Zusammenspiel von Vulnerabilitätsfaktoren und möglichen Auslösefaktoren anschaulich vermittelt und plausible Behandlungsansätze abgeleitet werden können.

Biologische Ansätze

Genetische Faktoren. Mittlerweile wurden viele Arbeiten vorgelegt, die darauf verweisen, dass genetische Faktoren an der Entwicklung einer Schizophrenie beteiligt sind. Familienstudien konnten zeigen, dass Verwandte von Schizophrenen ein erhöhtes Risiko haben, selbst eine Schizophrenie zu entwickeln. Auch Zwillings- und Adoptionsstudien, welche besser als Familienstudien zwischen Anlage- und Umwelteinflüssen unterscheiden können, sprechen konsistent für diese Annahme. In Zwillingsstudien zeigen sich etwa eindeutig höhere Konkordanzraten bei monozygoten als bei dizygoten Zwillingen. Wie auch bei den affektiven Störungen liegen die Konkordanzraten allerdings nicht bei 100%, was wiederum klar darauf hinweist, dass Gene allein die Schizophrenie nicht verursachen, sondern auch noch weitere Faktoren zur Krankheitsentwicklung hinzutreten müssen. Aus den Befunden von Zwillingsstudien kann zudem abgeleitet werden, dass möglicherweise die Negativsymptomatik eine stärkere genetische Komponente hat als die Positivsymptomatik. Auch aus den Befunden aus Adoptionsstudien kann eine genetische Mitverursachung der Schizophrenie überzeugend abgeleitet werden (vgl. zusammenfassend Maier, Schwab & Rietschel, 2000b). Zahlreiche Studien schlossen genetische Marker ein und versuchten, bestimmte Genorte zu ermitteln. Hier wurden vor allem Dopamin-D2-Rezeptorgene, Genorte auf Chromosom 11, 22, 6, in Kopplungs- und Assoziationsstudien untersucht. Trotz positiver Befunde, die aus diesen Studien für die einzelnen Genorte ermittelt werden konnten, ist die Befundlage bislang noch nicht hinreichend stabil, so dass noch keine abschließende Aussage bezüglich spezifischer Genorte möglich ist.

Biochemische Faktoren. Einer der am meisten untersuchten neurobiologischen Faktoren, die an der Entstehung der Schizophrenie beteiligt sein könnten, ist eine erhöhte Aktivität des Neurotransmitters Dopamin. Auch diese Annahme basiert auf der Beobachtung, dass bestimmte Medikamente erfolgreich schizophrene Symptome reduzieren können. Diese Medikamente produzieren auf der anderen Seite jedoch Symptome der Parkinson-Erkrankung. Da die Parkinson-Erkrankung teilweise durch eine verminderte Dopaminkonzentration in Teilsystemen des Gehirns verursacht wird, wird angenommen, dass die in der Schizophreniebehandlung eingesetzten Medikamente die Dopaminaktivität beeinflussen. Einige Studien haben allerdings gezeigt, dass die Annahme einer erhöhten Dopaminaktivität möglicherweise nicht generell bei allen schizophrenen Patienten gültig ist, da die Medikamente nicht bei allen Patienten gleich gut wirken. Trotz aller bislang vorgelegten Ergänzungen kann die Dopaminhypothese nicht als hinreichendes Erklärungsmodell anerkannt werden, da sie bestimmte Effekte, wie z. B. die Nichtübereinstimmung von klinischer und pharmakologischer Wirkung, nicht erklären kann.

Hirnstrukturelle und hirnfunktionelle Faktoren. Studien, die bildgebende Verfahren einsetzten, konnten zumindest bei einem Teil der Patienten mit Schizophrenie hirnstrukturelle und hirnfunktionelle Veränderungen aufzeigen. So wurden u. a. Ventrikelerweiterungen, Volumenminderungen in der grauen Substanz in limbischen Regionen des Temporallappens, Zellzahlminderungen in Hippocampus und Amygdala, eine Minderung der regionalen Hirndurchblutung im Frontallappen sowie eine Verringerung der Gesamtgröße des Gehirns beschrieben und schizophreientypischen Symptomen zugeordnet. Auch der präfrontale Kortex scheint eine Rolle bei der Schizophrenie zu spielen, da Befunde vorgelegt wurden, die auf eine präfrontale Atrophie bei Schizophrenen verweisen. Insgesamt lassen die Befunde vermuten, dass möglicherweise der präfrontale Kortex und das limbische System in der Entwicklung der Schizophrenie eine Rolle spielen (vgl. hierzu Olbrich, Fritze, Lanczik & Vauth, 2002).

Virale Faktoren. Auch der Einfluss viraler Faktoren wird im Zusammenhang mit der Schizophrenieentwicklung diskutiert. Belege für diese Annahme wurden vor allem aus retrospektiven epidemiologischen Beobachtungen abgeleitet, die aufzeigen konnten, dass bei einer mütterlichen Exposition mit dem Grippevirus während des zweiten Schwangerschaftsdrittels (einer kritischen Periode der Gehirnreifung) die Kinder häufiger eine Schizophrenie entwickeln, als wenn eine solche Exposition im ersten oder letzten Drittel vorliegt. Allerdings wurden auch Studien vorgelegt, die diesen Zusammenhang nicht bestätigen konnten. Zudem konnte bislang der histologische Nachweis dieser Annahme nicht erbracht werden.

Sozialkommunikative Ansätze. Lange galt als ein prominenter Faktor in der Ätiologie der Schizophrenie eine gestörte familiäre Kommunikation. Besonders die Hypothese, dass möglicherweise gestörte elterliche Kommunikationsformen einen Risikofaktor für die Entwicklung der Schizophrenie darstellen, wurde lange diskutiert und empirisch nachzuweisen versucht. Bis heute kann allerdings nicht gesagt werden, ob die tatsächlich auch in Studien beobachtete gestörte familiäre Kommunikation ursächlich an der Schizophrenieentwicklung beteiligt ist oder diese nicht eher eine Reaktion auf ein schizophrenes Familienmitglied darstellt. Vorliegende Befunde weisen eher darauf hin, dass schwierige familiäre Interaktionen möglicherweise den Verlauf einer bestehenden Schizophrenie negativ beeinflussen.

42.3 Epidemiologie

42.3.1 Definition und Fragestellungen

Die Epidemiologie psychischer Störungen beschäftigt sich mit der Untersuchung epidemiologischer Fragestellungen auf dem Gebiet der psychischen Störungen. Nach einer De-

finition von Last (1995) kann Epidemiologie definiert werden als »die Untersuchung der Verteilung und der Determinanten von gesundheitsbezogenen Zuständen oder Ereignissen in umschriebenen Bevölkerungsgruppen sowie die Anwendung dieser Ergebnisse zur Steuerung von Gesundheitsproblemen« (ebd., S. 32–33). Schon in dieser Definition wird deutlich, dass sich die Epidemiologie nicht – wie leider häufig angenommen wird – auf die Untersuchung der Häufigkeit von Krankheiten in der Bevölkerung beschränkt, sondern sich ebenfalls mit der Frage beschäftigt, welche Faktoren an der Entstehung von Krankheiten beteiligt sind. Nach der »klassischen« **epidemiologischen Triade** resultieren Krankheiten aus einer Wechselbeziehung zwischen dem Wirt (dem Menschen selbst), der Umwelt sowie einem schädlichen Agens. Es wird angenommen, dass Krankheiten aus dem Wechselspiel bzw. der Interaktion von unterschiedlichen, diesen Bereichen zuzuordnenden Faktoren resultieren. Epidemiologische Forschung strebt an, das Zusammenspiel der vielfältigen, an der Entstehung von Erkrankungen beteiligten Faktoren zu untersuchen.

Die Epidemiologie kann in zwei Teildisziplinen, die **deskriptive** und die **analytische** Epidemiologie, eingeteilt werden. Die deskriptive Epidemiologie beschäftigt sich mit der Beschreibung der Verteilung von bestimmten Krankheitsphänomenen in speziellen Bevölkerungsgruppen, während sich die analytische Epidemiologie mit der Frage beschäftigt, welche Faktoren an der Entwicklung einer Erkrankung beteiligt sind. Hier werden primär Zusammenhänge zwischen bestimmten »Risikofaktoren« und der untersuchten Zielgröße (Krankheit, Störung) untersucht. Deskriptive und analytische Epidemiologie sind zwei sich ergänzende Forschungsdisziplinen: So können Ergebnisse der deskriptiven Epidemiologie unmittelbar zur Frage nach den Ursachen von Erkrankungen führen. Beispielsweise kann die Beobachtung, dass ein bestimmtes Krankheitsbild in einer Region häufiger vorkommt als in einer anderen Region, die Frage aufwerfen, welche Faktoren diese unterschiedliche Verteilung erklären können.

Als zentrale wichtige **Aufgabenbereiche epidemiologischer Forschung** auf dem Gebiet psychischer Störungen (vgl. hierzu Häfner, 1978; Wittchen & Perkonig, 1996; Lieb, im Druck) lassen sich die folgenden 6 Punkte nennen:

1. Die Untersuchung der räumlichen und zeitlichen Verteilung von psychischen Störungen in der Bevölkerung

Dieser Bereich untersucht die Auftretenshäufigkeit von psychischen Störungen in verschiedenen Populationen. Wie häufig kommen bestimmte Störungsbilder in der interessierenden Population vor? Zeigen sich für unterschiedliche Populationen unterschiedliche Verteilungen? Wissen über das Ausmaß von Erkrankung in der Allgemeinbevölkerung ist vor allem bedeutsam für die Evaluation und Planung von Versorgungseinrichtungen und -maßnahmen (► Kasten »Der Bundesgesundheitsurvey 1998«)

Der Bundesgesundheitsurvey 1998

Zur Bestimmung der Häufigkeit speziell von psychischen Störungen in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung in Deutschland wurde im Jahr 1998 der erste Bundesgesundheitsurvey (Wittchen, Müller, Pfister, Winter & Schmidtkunz, 1999; Jacobi et al., 2004) durchgeführt. In dieser groß angelegten epidemiologischen Untersuchung wurde in einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe von 4181 Personen im Alter von 18–65 Jahren u. a. untersucht, wie häufig psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung vorkommen.

Nach einem initialen Screening mit dem Stammfragebogen des »Münchner Composite International Diagnostic Interview« (CID-S; Wittchen et al., 1999) wurden alle screeningpositiven (d. h. Personen, die im Fragebogen mindestens eine Frage bejahten) und 50% der screeningnegativen (d. h. Personen, die keine Frage bejahten) Teilnehmer von geschulten Interviewern mittels des »Mün-

chner Composite International Diagnostic Interview« (DIA-X/M-CIDI; Wittchen & Pfister, 1997) hinsichtlich einer breiten Palette von psychischen Störungen untersucht.

Als ein erstes wichtiges Ergebnis zeigte sich, dass psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung wesentlich häufiger vorkommen als in der Vergangenheit vielfach angenommen wurde. So erfüllte nahezu jeder Dritte (32%) der Befragten im Alter zwischen 18 und 65 Jahren in den 12 Monaten vor der Untersuchung die Kriterien für eine oder mehrere psychische Störungen (Wittchen & Jacobi, 2001; Jacobi et al., 2004). Neben somatoformen Störungen (11%) wurden hierbei unter den Angststörungen die phobischen Störungen (7,6%), unter den affektiven Störungen die Major Depression (8,3%) und unter den Substanzstörungen die alkoholbedingten Störungen (6,2%) als die häufigsten psychischen Störungen ermittelt (Wittchen & Jacobi, 2001).

2. Die Untersuchung des Bedarfes, der Inanspruchnahme und der Evaluation von Gesundheitsdiensten

Hier wird untersucht, ob in der Bevölkerung Versorgungsbedürfnisse vorhanden und ob diese durch die vorhandenen Gesundheitsdienste abgedeckt sind. Epidemiologische Untersuchungen über die Häufigkeit von speziellen Krankheiten stellen eine wesentliche Grundlage für eine gezielte Bedarfsplanung im Gesundheitswesen dar. Um Behand-

lungseinrichtungen bzw. -angebote adäquat zu erfassen, ist zusätzlich die Erfassung der im Rahmen des Gesundheitssystems versorgten Personen notwendig. Aufgrund der Differenz des tatsächlichen Bedarfs in der Allgemeinbevölkerung und der versorgten Personen kann ein möglicher Versorgungsfehlbedarf aufgedeckt werden (► Kasten »Die aktuelle Versorgungslage von Personen mit psychischen Störungen nach dem Bundesgesundheitsurvey 1998«).

Die aktuelle Versorgungslage von Personen mit psychischen Störungen nach dem Bundesgesundheitsurvey 1998

Basierend auf den Daten des Bundesgesundheitsurveys 1998 erarbeiteten Wittchen und Jacobi (2001) eine umfassende Abschätzung der aktuellen Versorgungslage von Personen mit psychischen Störungen in Deutschland. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass lediglich etwa jeder drit-

te Betroffene (36%) im Jahr vor der Erhebung wegen einer psychischen Störung in Kontakt mit ambulanten oder stationären psychiatrischen bzw. psychotherapeutischen Diensten oder seinem Hausarzt war. Der Anteil von Betroffenen, der eine im weitesten Sinne adäquate Therapie nach wissenschaftlichen Kriterien erhielt, wurde auf etwa 10% geschätzt.

3. Die Untersuchung des »natürlichen« Verlaufs von psychischen Störungen hinsichtlich ihrer Erstmanifestation, ihrer Dauer, ihres Wiederauftretens, ihrer Komorbidität, ihrer Komplikationen und Beeinträchtigungen

Dieser Aufgabenbereich befasst sich mit der Untersuchung des »natürlichen« Verlaufs von psychischen Störungen: In welchem Alter treten sie typischerweise erstmalig auf? Wie lange dauern sie bei den Betroffenen an? Wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit eines wiederholten Auftretens? Treten sie gemeinsam mit anderen psychischen Störungen auf (Komorbidität)? Mit welchen Beeinträchtigungen gehen sie einher? Die Untersuchung des »natürlichen« Verlaufs psychischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung ist vor allem deshalb wichtig, weil hier nichtklinische Stichproben untersucht wer-

den. Klinische Stichproben erfassen vermutlich nur einen Ausschnitt der klinischen Symptomatik, so dass epidemiologische Studien eine Erweiterung unseres Wissens über das Spektrum potenzieller Manifestationsformen und Verlaufsaspekte unter natürlichen Auftretensbedingungen erlauben.

Im Rahmen dieses Aufgabenbereichs wird ebenfalls die Bedeutung der Komorbidität psychischer Störungen untersucht (► Kasten). **Komorbidität** bezeichnet das Auftreten bzw. die diagnostische Erfassung von mehr als einer Störung bei einer Person in einer definierten Zeitspanne. Arbeiten, die die Beziehung zwischen komorbiden Störungen über die Lebenszeit hinweg untersuchen, haben u. a. das Ziel, ätiologische Implikationen der beobachteten Komorbiditätsmuster abzuleiten.

Zur Komorbidität psychischer Störungen

In epidemiologischen Studien konnte übereinstimmend festgestellt werden, dass psychische Störungen nur selten »alleine« auftreten. Betroffene mit einer psychischen Störung erfüllen häufig die diagnostischen Kriterien für eine oder auch mehr zusätzliche psychische Störungen – ein Phänomen, das in der Fachliteratur auch »Komorbidität« genannt wird. Im Bundesgesundheitsurvey 1998 wurde

ermittelt, dass im Jahr vor der Untersuchung 62% der Betroffenen mit einer Angststörung, 61% der Betroffenen mit einer affektiven Störung und 45% der Betroffenen mit Substanzmissbrauch oder -abhängigkeit zusätzlich mindestens eine weitere psychische Störung aufwiesen (Jacobi et al., 2004). Das Vorliegen von komorbiden Störungen geht zudem häufig mit bemerkenswerten Beeinträchtigungen und erhöhtem Hilfesuchverhalten bei den Betroffenen einher.

4. Die Untersuchung von Risiko- und Kausalfaktoren, die an der Entstehung und auch der Ausformung des weiteren Verlaufs psychischer Störungen beteiligt sind: Epidemiologie als Risikofaktorenforschung

Ziel dieses Aufgabenbereichs ist die Identifikation von Faktoren welche (a) eine ätiologische Rolle in der Entstehung einer psychischen Störung spielen und/oder (b) die Ausformung des Störungsverlaufs beeinflussen. Die Suche nach solchen Einflussfaktoren erfolgt in der Epidemiologie über die Ermittlung von Faktoren, die das Risiko für eine definierte Zielgröße (z. B. eine bestimmte Krankheit) erhöhen (Kraemer et al., 1997; Kraemer, 2003). Dieser Suche werden Modellvorstellungen zugrunde gelegt, nach welchen an der Entwicklung psychischer Störungen eine Vielzahl unterschiedlicher Faktoren, sowohl biologischer, psychologischer als auch psychosozialer Art, in einem wechselseitigen Zusammenspiel beteiligt sind. Zu untersuchende Risikofaktoren beziehen die ganze Breite sowohl innerhalb (z. B. genetische Ausstattung, frühkindliche Auffälligkeiten) als auch außerhalb (z. B. soziales Milieu) der Person liegender Faktoren ein.

5. Die Entwicklung und Verbesserung diagnostischer Klassifikation und diagnostischer Erfassungsmethoden

Epidemiologische Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung haben wesentlich zur Verbesserung und Weiterentwicklung bestehender diagnostischer Klassifikationssysteme beigetragen (Wittchen & Perkonig, 1996). Wie in ► Abschn. 42.1 ausgeführt wurde, werden seit Einführung des DSM-III und dann der ICD-10 psychische Störungen mittels operationaler Kriterien erfasst, wobei die vorgegebenen Kriterien und Verknüpfungen die wesentlichen definitorischen Bestandteile der sog. operationalisierten Diagnostik darstellen. Diese definitorischen Vorgaben sind jedoch nicht durchweg empirisch begründbar. Es konnten z. B. epidemiologische Studien nachweisen, dass in der Allgemeinbevölkerung häufig Störungsausprägungen vorkommen, welche nicht die diagnostischen Kriterien für eine spezifische Diagnose erfüllen, allerdings bei den Betroffenen mit starken Beeinträchtigungen verbunden sind. Als Beispiel kann hier die sog. »recurrent brief depressive disorder« genannt werden. Dieses Störungsbild zeichnet sich durch kurze depressive Episoden aus, welche nicht das obligatorische Zeitkriterium (DSM-IV und ICD-10) einer

mindestens zweiwöchigen Dauer der klinischen Leitsymptome der Depression für die Diagnose einer Major Depression erfüllen. Der Züricher Psychiater Jules Angst konnte über epidemiologische Studien aufzeigen, dass dieses Störungsbild, welches nicht im DSM-IV und der ICD-10 als eigenständige diagnostische Kategorie angeboten wird, eine klinisch relevante Symptomatik darstellt, die relativ häufig in der Allgemeinbevölkerung vorkommt (Angst, 1994; Angst & Merikangas, 1997).

6. Entwicklung von Interventions- und Präventionsmaßnahmen

Kausalanalytischen Befunden aus epidemiologischen Studien kommt vor allem eine Bedeutung im Rahmen der Entwicklung von Präventionsmaßnahmen zu (Maßnahmen zur Vorbeugung von Krankheiten, ► Abschn. 42.3). Vor allem die Identifikation von Risikofaktoren spielt hier eine zentrale Rolle, da im Rahmen präventiver Überlegungen angenommen wird, dass über eine Modifikation von Risikofaktoren die Entwicklung einer Störung verhindert werden kann.

Zur Beantwortung epidemiologischer Fragestellungen können unterschiedliche **Studiendesigns** herangezogen werden. Als die wichtigsten Designs kommen klinische Studien, Allgemeinbevölkerungsstudien, Beobachtungsstudien, Querschnitts- und Längsschnittstudien zur Anwendung (weitere Ausführungen zu Studiendesigns finden sich in Rothman & Greenland, 1998, sowie Höfler, 2004).

Neben der Anwendung von adäquaten Studiendesigns sollte in epidemiologischen Studien ebenfalls eine zuverlässige Falldefinition und Fallidentifikation gewährleistet sein (Wittchen & Perkonig, 1996). **Falldefinition** bezeichnet hier die Definition von diagnostizierbaren Störungsmerkmalen, die eine Person aufweisen muss, um als »Fall« identifiziert zu werden. Unter **Fallidentifikation** hingegen versteht man die Methode, die es ermöglicht, einen Fall als solchen zu identifizieren. Wie bereits in ► Abschn. 42.1 deutlich wurde, wurden bezüglich der Falldefinition große Fortschritte in den letzten Jahren durch die Entwicklung von DSM und ICD erreicht. Parallel dazu wurden diagnostische Instrumente (z. B. CIDI, vgl. oben) entwickelt, die eine methodisch befriedigende Fallidentifikation im klinischen Setting und in der Allgemeinbevölkerung ermöglichen.

42.3.2 Zentrale Maße der Krankheitshäufigkeit: Prävalenz und Inzidenz

Um zu beschreiben, wie häufig psychische Störungen in der Bevölkerung vorkommen, werden in der Epidemiologie zwei Konzepte unterschieden: die Prävalenz und die Inzidenz.

Die **Prävalenz** beschreibt den Anteil an Personen in einer definierten Risikopopulation, der zu einem festgelegten Zeitpunkt bzw. innerhalb einer bestimmten Zeitspanne die untersuchte Krankheit aufweist. Die Risikopopulation umfasst dabei alle Personen, die prinzipiell die Krankheit entwickeln können. Je nach definiertem Zeitintervall wird die **Punktprävalenz** (Anteil von Personen mit der Krankheit zu einem bestimmten Zeitpunkt) oder **Periodenprävalenz** (Anteil von Personen mit der Krankheit in einem bestimmten Zeitintervall, z. B. innerhalb eines Monats) erfasst. Die **Lebenszeitprävalenz** beschreibt den Anteil an Personen in der Risikopopulation, der bis zum Zeitpunkt der Erhebung irgendwann im Verlauf des Lebens die untersuchte Krankheit gezeigt hat. Bei der Prävalenz spielt es weder eine Rolle, ob sich die Krankheit bereits vor oder aber erst während des Untersuchungszeitraumes manifestiert hat, und auch nicht, ob sie zum Zeitpunkt der Untersuchung noch besteht. Jede Person wird gezählt, die die Krankheitskriterien (z. B. diagnostische Kriterien für eine psychische Störung) während des definierten Zeitintervalls erfüllt.

Die **Inzidenz** hingegen beschreibt den Anteil der Personen einer Risikopopulation, der die untersuchte Krankheit innerhalb eines bestimmten Zeitraumes (z. B. innerhalb der letzten 6 Monate) erstmalig aufweist. Die Inzidenz bezieht sich somit auf vormals gesunde Personen und stellt ein Maß für das Neuerkrankungsrisiko dar.

42.3.3 Epidemiologie als Risikofaktorenforschung

Wie oben angeführt, liegt ein wesentliches Ziel der Epidemiologie in der Identifikation von Faktoren, welchen in der Entwicklung von Krankheiten möglicherweise eine ursächliche Bedeutung zukommt. Es soll somit herausgefunden werden, ob bestimmte externe oder interne Faktoren das Risiko für eine bestimmte Zielgröße (spezifische Störung, Störungsverlauf) erhöhen. Solche Faktoren müssen logischerweise zeitlich vor der untersuchten Zielgröße vorliegen (vgl. ausführlich hierzu Kraemer et al., 1997). Ist nicht eindeutig feststellbar, ob solche Faktoren zeitlich vor der Zielgröße auftraten, sollte lediglich von Korrelaten gesprochen werden (Kraemer et al., 1997; Kraemer, 2003). Bei Korrelaten kann nicht ausgeschlossen werden, dass der untersuchte Faktor möglicherweise eine Konsequenz der Krankheit darstellt.

Nach Kraemer et al. (1997) darf allerdings erst von »kausalen« Risikofaktoren gesprochen werden, wenn ge-

zeigt werden konnte, dass bei einer erfolgten Veränderung der identifizierten Risikofaktoren (z. B. im Auftreten oder der Ausprägung) das Risiko für die nachfolgende Zielgröße nachweislich verändert wird (Kraemer et al., 1997). So konnte z. B. in epidemiologischen Studien gezeigt werden, dass Rauchen einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Panikstörung darstellt (Isensee et al., 2003). Auf einen »kausalen« Risikofaktor könnte hier erst geschlossen werden, wenn gezeigt werden könnte, dass das Verhindern von Rauchen zu einer Senkung der Inzidenz von Panikstörungen und die Zunahme von Rauchern mit einem Anstieg der Inzidenz verbunden ist. Im Rahmen von kausalanalytischen Fragestellungen soll somit der Zusammenhang zwischen den möglichen Risikofaktoren (Expositionen) und der Zielgröße analysiert und quantifiziert werden. Zu diesem Zweck können unterschiedliche Maße, wie z. B. das absolute Risiko, das relative Risiko oder der Odds Ratio, herangezogen werden. Eine detaillierte Darstellung und Diskussion der in der Epidemiologie verwendeten Zusammenhangsmaße findet sich in Kreienbrock und Schach (1997) oder Höfler (2004).

42.3.4 Epidemiologie psychischer Störungen: ausgewählte Basisbefunde

Prävalenz

Seit der Vorlage der dritten Version des DSM (DSM-III, APA, 1980) wurden weltweit eine Reihe von Studien zur Erfassung des Ausmaßes von psychischen Störungen in der Allgemeinbevölkerung durchgeführt. Trotzdem lässt sich nur schwer eine Antwort auf die Frage geben, wie häufig psychische Störungen generell, also ungeachtet spezifischer Störungsformen, in der Bevölkerung vorkommen. Dies liegt zum großen Teil daran, dass über die verschiedenen Studien hinweg nicht durchweg dieselben Diagnosen einbezogen wurden und auch nicht durchgängig dieselben Falldefinitionen zugrunde gelegt wurden. Robins et al. (1991) kamen auf der Basis der Daten des in den USA zu Beginn der 1980er Jahre durchgeführten »Epidemiologic Catchment Area Program« (ECA) etwa zum Schluss, dass 32% der Erwachsenenbevölkerung irgendwann in ihrem Leben die diagnostischen Kriterien für eine oder mehrere der in der ECA untersuchten psychischen Störungen nach DSM-III erfüllen. Die Ergebnisse des ca. 10 Jahre später zu Beginn der 1990er Jahre ebenfalls in den USA durchgeführten »National Comorbidity Survey« (NCS) verweisen hingegen darauf, dass nahezu 50% der Allgemeinbevölkerung irgendwann in ihrem Leben (Lebenszeitprävalenz) an einer psychischen Störung, definiert nach DSM-IV, erkrankten (Kessler et al., 1994). Diese doch erheblich höhere Schätzung kann zum großen Teil durch die teilweise modifizierten Falldefinitionen des DSM-III-R sowie den Einbezug von zusätzlichen Diagnosen (z. B. die generalisierte Angststörung) erklärt werden. In einer Übersichtsarbeit kommen

Tabelle 42.3. Lebenszeit-Prävalenzen von Substanz-, affektiven und Angststörungen in der Allgemeinbevölkerung nach DSM-III, DSM-III-R und DSM-IV

Studie (Land), Autor	Stichprobe [N]	Alter [Jahre]	Instrument	Affektive Störungen						Angststörungen						Substanzstörungen		
				Affektive Störung	Bipolare Störung	Major Depression	Dysthymie	Angststörung	Panik	Agoraphobie	Spezifische Phobie	Soziale Phobie	Substanzstörung	Alkohol	Illegale Drogen			
DSM-III																		
ECA (USA) Robins und Regier (1991)	1498	18–64	DIS	8,3	1,3	5,9	3,3	14,6	1,6	5,2	10,0	2,8	16,7	13,5 (5,6 M/ 7,9 A)	6,1 (2,6 M/ 3,5 A)			
Christchurch (Neuseeland) Wells et al. (1989)	20291	18 +	DIS	14,7	0,7	12,6	6,4	10,5	2,2	8,1 ^a	–	3,0	21,0	18,9	5,7			
Seoul (Korea) Lee et al. (1990)	3134	18–65	DIS	5,5	0,4	3,3	2,4	9,2	1,1	2,1	5,4	0,5	31,8	21,7	0,9			
MFS, München Wittchen et al. (1992)	483	25–64	DIS	12,9	0,2	9,0	4,0	13,9	2,4	5,7	6,7 ^b	2,6	13,5	13,0	1,8			
Zürich (Schweiz)^c Angst et al. (1984)	591	19–30	SPIKE	19,8	7,5	12,2	2,8	15,5	2,7	4,5	11,8	5,3	–	3,2	10,9			
DSM-III-R																		
NCS (USA) Kessler et al. (1994)	8098	15–54	CIDI	19,3	1,6	17,1	6,4	24,9	3,5	5,3	11,3	13,3	26,6	23,5 (9,4 M/ 14,1 A)	11,9 (4,4 M/ 7,5 A)			
NEMESIS (Niederlande) Bijl et al. (1998)	7076	18–64	CIDI	19,0	1,8	15,4	6,3	19,3	3,8	3,4	10,1	7,8	18,7	17,2 (11,7 M/ 5,5 A)	3,2 (1,5 M/ 1,8 A)			
DSM-IV																		
EDSP, München Wittchen et al. (1998)	3021	14–24	M-CIDI	16,8	1,8	11,8	3,0	14,4	1,6	2,6	2,3	3,5	17,7	15,9 (9,7 M/ 6,2 A)	4,9 (2,9 M/ 2,0 A)			
GHS-MHS (Deutschland) Wittchen et al. (1999)	4181	18–65	M-CIDI	18,6	1,0	14,8	4,5	14,5	2,3	2,0 ^d	7,6 ^d	2,0 ^d	16,7	15,5 (5,8 M/ 9,8 A)	2,3 (0,8 M/ 1,5 A)			
Dresden-Studie Becker et al. (2000) (nur Frauen)	1538	18–25	F-DIPS	12,8	0,7	10,6	1,7	27,2	3,1	2,3	12,3	12,0	1,9	1,0 (0,5 M/ 0,5 A)	0,8 (0,3 M/ 0,5 A)			

^a Agoraphobie oder spezifische Phobie. ^b einschließlich soziale Phobie. ^c Prävalenzraten zitiert nach Merikangas et al. (1996). ^d 12-Monats-Prävalenzen. ^e Missbrauch, A Abhängigkeit, ECA »Epidemiologic Catchment Area Programm«, MFS Münchener Follow-up-Studie, NCS »National Comorbidity Survey«, NEMESIS »Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study«, EDSP »Early Developmental Stages of Psychopathology Study« (bezogen auf die Basisuntersuchung), GHS-MHS »General Health Survey – Mental Health Supplement«, DIS »Diagnostic Interview Schedule«, CIDI »Composite International Diagnostic Interview«, F-DIPS »Diagnostisches Interview für Psychische Störungen« – Forschungsversion, M-CIDI/Münchener Version der CIDI, SPIKE »Structured Psychopathological Interview and rating of the social consequences of psychic disturbances for epidemiology«

Wittchen und Perkonig (1996) zu dem Schluss, dass unter Berücksichtigung aller Arten von psychischen Störungen in der Allgemeinbevölkerung eine Gesamt-Lebenszeitprävalenz von über 65% vermutet werden kann.

Zu den häufigsten auftretenden psychischen Störungen zählen die Angststörungen, Substanzstörungen und affektiven Störungen. ■ Tabelle 42.3 nennt die Lebenszeitprävalenzraten, die in epidemiologischen Studien auf der Grundlage der Kriterien von DSM-III, DSM-III-R oder DSM-IV für diese Störungsformen ermittelt wurden.

Obwohl auch hier methodische Unterschiede einen direkten studienübergreifenden Vergleich der Befunde erschweren, so zeigt eine erste Inspektion der Lebenszeitprävalenzen der übergeordneten Störungsgruppen, dass Substanzstörungen, Angststörungen und affektive Störung recht häufig auftretende Phänomene in der Allgemeinbevölkerung darstellen und längst nicht als Randerscheinungen aufzufassen sind. Substanzbedingter Missbrauch und Abhängigkeit (Streubreite: 17,7–26,6%) kommen in der Allgemeinbevölkerung etwa gleich häufig vor wie Angststörungen (Streubreite: 9,2–24,9%). Die ermittelten Lebenszeitprävalenzen für affektive Störungen fallen zwar etwas niedriger aus (Streubreite: 5,5–19,8%), dennoch kommen auch diese bemerkenswert häufig in der Bevölkerung vor. Betrachtet man sich die Substanzstörungen genauer, so treten Missbrauchs- und Abhängigkeitssyndrome, die durch den Konsum von Alkohol bedingt sind, weitaus häufiger auf als Störungen, welche auf illegale Drogen zurückzuführen

sind. Bei den affektiven Störungen dominiert ganz deutlich die Major Depression mit Lebenszeitprävalenzschätzungen bis zu 17%, während bipolare Störungen im Vergleich hierzu eher selten auftreten. Betrachtet man sich die Angststörungen, so dominiert hier die spezifische Phobie, gefolgt von der sozialen Phobie und der Agoraphobie.

Auch für andere Störungsformen wurden in Bevölkerungsstudien Prävalenzschätzungen ermittelt. So wurden für schizophrene Störungen Lebenszeitprävalenzen von ca. 0,1 bis 0,9%, für Essstörungen von ca. 0,5 bis 4% und für die Somatisierungsstörung von ca. 1% ermittelt (vgl. zusammenfassend hierzu Tsung & Tohen, 2002; Neumer, Lieb & Margraf, 1998).

Im Rahmen von epidemiologischen Studien konnte ebenfalls aufgezeigt werden, dass psychische Störungen auch bereits im Kindes- und Jugendalter häufig vorkommen. Ihle und Esser (2002) ermittelten in einer Übersichtsarbeit über den aktuellen Wissensstand zur Epidemiologie psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter über die von ihnen einbezogenen Studien einen Median der Gesamtprävalenz (hauptsächlich 6-Monats- und 12-Monats-Prävalenzen) von 18%. Auch in der Münchner »Early Developmental Stages of Psychopathology Study« (EDSP), deren Design beispielhaft im ► Kasten dargestellt wird, zeigte sich eine bemerkenswert hohe Gesamtprävalenz mit einer 12-Monats-Rate von 18% (Angst-, affektive, somatoforme und Essstörungen, ohne Substanzstörungen; Wittchen, Nelson & Lachner, 1998).

Beispiel für eine bevölkerungsbezogene epidemiologische Studie – die EDSP-Studie

Die »Early Developmental Stages of Psychopathology Study« (EDSP) ist eine am Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München, durchgeführte prospektiv-longitudinale epidemiologische Verlaufsstudie. In dieser Studie wird seit 1995 in bislang drei Untersuchungswellen eine repräsentative Zufallsstichprobe von Jugendlichen und jungen Erwachsenen aus München und dem Münchner Umland untersucht.

Das **Ziel** der Studie besteht in der Bestimmung der Prävalenz, der Inzidenz, des Verlaufs, der Komorbidität und der Risikofaktoren einer breiten Palette von psychischen Störungen in frühen Entwicklungsstadien; ein Schwerpunkt liegt in der Untersuchung familiärer Risikofaktoren. Die EDSP-Studie beruht auf einer **repräsentativen Zufallsstichprobe** von 14- bis 24-jährigen Jugendlichen und jungen Erwachsenen der Münchner Stadt- und Landkreise, die Ende 1994 aus den Einwohnermelderegistern Münchens sowie der Städte und Gemeinden im Münchner Umland gezogen wurden. 14- bis 15-jährige Jugendliche wurden überproportional häufig in die Studie aufgenommen, um fokussiert frühe Stadien (z. B. Erst-

manifestation) und frühe Verläufe der Entwicklung psychischer Störungen untersuchen zu können.

Bei der 1995 durchgeführten **Basisuntersuchung** (T0) wurden 3021 Personen befragt (Ausschöpfungsrate: 71%). In der **ersten Follow-Up-Untersuchung** (T1; 1996/1997; im Mittel 20 Monate nach T0) wurde ausschließlich die jüngere Kohorte, d. h. die zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung 14- bis 17-Jährigen, nachuntersucht (Ausschöpfungsrate = 88%). In der **zweiten Follow-Up-Untersuchung** (T2; 1998/1999; im Mittel 42 Monate nach T0) wurden wieder alle Probanden der Basisuntersuchung einbezogen, es konnten 2548 Probanden untersucht werden (Ausschöpfungsrate: 84%). Die **dritte Follow-Up-Untersuchung**, welche wiederum die gesamte Stichprobe umfasst, konnte im Jahr 2005 erfolgreich abgeschlossen werden.

Nahezu zeitgleich zur ersten Follow-Up-Untersuchung wurde 1997 eine **separate Elternuntersuchung** durchgeführt, in der die Eltern (primär die Mütter) von T1-Teilnehmern befragt wurden. Hier wurden Informationen zur familiären Psychopathologie, zu Schwangerschaftskomplikationen und zu frühkindlichen Auffälligkeiten der Indexprobanden erfasst.



In allen Untersuchungen wurde zur **Fallidentifikation** eine auf die Forschungsziele abgestimmte computerisierte Version des »Münchener-Composite International Diagnostic Interview« (M-CIDI, Wittchen & Pfister, 1997) eingesetzt. Das M-CIDI erlaubt die standardisierte und – über die Anwendung der computerisierten M-CIDI-DSM-IV-Auswertungsalgorithmen – weitestgehend vom Interviewer unabhängige (d. h. objektive) Erfassung von Symptomen, Syndromen und Diagnosen ausgewählter psychischer Störungen nach den diagnostischen Kriterien des DSM-IV. Zusätzlich können das Alter der erstmaligen Manifestation, die Dauer und der Verlauf der Syndrome,

der klinische und psychosoziale Schweregrad sowie störungsbezogene Komplikationen erfasst werden. In jeder Untersuchungswelle war dem M-CIDI ein sog. »Listenheft« beigelegt, welches Symptomlisten und Erinnerungshilfen zur Unterstützung lebenszeitbezogener Erinnerungen und Gedächtnisprozesse sowie eine Reihe von Skalen und Fragebögen zur Erfassung ausgewählter psychologischer Konstrukte enthielt.

Ausführliche Übersichten über Methoden und Design der EDSP-Studie finden sich in Wittchen, Nelson und Lachner (1998) und Lieb, Isensee, von Sydow und Wittchen (2000a).

Auch bei **Kindern und Jugendlichen** stellen Angststörungen die am häufigsten auftretenden Störungsformen dar (nach Ihle & Esser, 2002, Streubreite: 3,2–19,6%). Bei den depressiven Störungen liegen die Periodenprävalenzschätzungen etwas niedriger, zwischen 0,4 und 18%. Nur wenig verlässliche Daten wurden bislang zur Verbreitung von Missbrauchs- und Abhängigkeitsstörungen bei Kindern und Jugendlichen vorgelegt. In der Münchner EDSP-Studie ergab sich für die Altersgruppe der 14- bis 17-Jährigen in der Basisuntersuchung, dass 2,2% lebenszeitbezogene die DSM-IV-Kriterien für Alkoholabhängigkeit, 0,5% die Kriterien für Cannabisabhängigkeit und 11,6% die Kriterien für Nikotinabhängigkeit erfüllen. Für Substanzmissbrauch wurden für diese Altersgruppe Lebenszeitprävalenzen von 5% für Alkoholmissbrauch und 1,6% für Cannabismissbrauch ermittelt (Lieb et al., 2000b).

Nach den Ergebnissen der amerikanischen ECA-Studie (Regier et al., 1988) scheint die Häufigkeit von psychischen Störungen im **hohen Alter** nicht zuzunehmen. In dieser Studie zeigten sich mit Ausnahme der schweren kognitiven Störung über die Störungen hinweg für die 65- bis 85-Jährigen die niedrigsten 1-Monats-Prävalenzraten. So erfüllten 12,3% der über 65-Jährigen im Jahr vor der Untersuchung die Kriterien für mindestens eine der erhobenen Diagnosen, wobei 5,5% auf die Angststörungen und 2,2% auf die affektiven Störungen entfielen. Alleine die schwere kognitive Beeinträchtigung trat in dieser Altersgruppe häufiger auf als in den jüngeren Altersgruppen. Zusammengefasst verweisen die Befunde auf ein eher selteneres Auftreten von nichtorganischen psychischen Störungen bei den über 65-Jährigen.

Alter bei Beginn der Störung und Komorbidität

Fragt man sich, in welchem Alter psychische Störungen erstmalig auftreten, so weisen die Befunde des »International Consortium of Psychiatric Epidemiology« (ICPE; Andrade et al., 2000) darauf hin, dass Angst-, affektive und Substanzstörungen in der Regel während der ersten drei Lebensdekaden erstmalig auftreten. Nach dieser Arbeit, in welcher auf der Basis einer Reihe von weltweit durchgeführten und

methodisch vergleichbaren epidemiologischen Studien das Alter des erstmaligen Auftretens analysiert wurde, manifestieren sich Angststörungen in 50% der Fälle bis zum Alter von 15 Jahren (Streuung: 12–18 Jahre), Substanzstörungen in 50% der Fälle bis zum Alter von 21 Jahren (Streuung: 18–30 Jahre) und affektive Störungen in 50% der Fälle bis zum Alter von 26 Jahren (Streuung: 23–30 Jahre).

Besonders Angststörungen treten bemerkenswert häufig bereits vor dem 10. Lebensjahr auf (in etwa 20% der Fälle). Wird das Erstauftretensalter für spezifische Angststörungen bestimmt, so zeigt sich, dass Phobien (spezifische und soziale Phobie) recht früh, d. h. in der Kindheit oder im Jugendalter, erstmalig auftreten, während sich Panikstörungen und die generalisierte Angststörung in der Regel erst im späteren Lebensverlauf, ab der späten Pubertät oder aber dem frühen Erwachsenenalter erstmalig manifestieren (vgl. hierzu Lieb, Schreier & Müller, 2003). Affektive Störungen und Substanzstörungen zeigen im Vergleich zu den Angststörungen ein etwas späteres Erstauftretensalter: Diese Störungen beginnen sich merklich etwa ab dem 12. Lebensjahr zu manifestieren. Innerhalb der affektiven Störungen verweisen epidemiologische Befunde bislang auf ein früheres Erstmanifestationsalter von bipolaren Störungen im Vergleich zu depressiven Störungen. Bipolare Störungen scheinen sich vor allem in der Adoleszenz und im frühen Erwachsenenalter erstmalig zu zeigen, während sich depressive Störungen typischerweise in der 3. und 4. Lebensdekade manifestieren. Für die Schizophrenie konnte gezeigt werden, dass diese sich typischerweise im frühen Erwachsenenalter manifestiert, wobei Männer ein früheres Erstkrankensalter aufweisen als Frauen.

42.4 Prävention

42.4.1 Definition und Ziele von Prävention

Unter dem Begriff Prävention (Krankheitsverhütung) versteht man sämtliche Maßnahmen, die eine Verhinderung, Vorbeugung bzw. Verzögerung von gesundheitlichen Be-

einträchtigungen oder Störungen anstreben. Häufig findet man in der Literatur die bekannte auf Caplan (1964) zurückzuführende Einteilung in primäre, sekundäre und tertiäre Präventionsmaßnahmen. Diese Einteilung orientiert sich daran, zu welchem Zeitpunkt im Krankheitsverlauf eine präventive Maßnahme ansetzt.

Caplan (1964) definiert als Ziel primärer Präventionsmaßnahmen die Senkung der Inzidenz, somit der Neuauftretensrate, psychischer Störungen in spezifischen Populationen. **Primäre Prävention** setzt somit an (noch) gesunden Personen an, bei welchen das Auftreten einer Erkrankung verhindert werden soll. Hier wird unmittelbar die Verknüpfung von Prävention und Epidemiologie deutlich. Soll die Inzidenz psychischer Störungen verhindert werden, so muss idealerweise an empirisch nachgewiesenen ätiologisch relevanten Risikofaktoren angesetzt werden, über deren Manipulation die Inzidenz, somit die Wahrscheinlichkeit des Neuauftretens von bestimmten Störungen, gesenkt werden soll. Erfolgreiche Präventionsmaßnahmen setzen damit Wissen über ätiologisch relevante bzw. über Risikofaktoren voraus.

Ein weiteres Ziel primärer Prävention besteht in dem Hinauszögern des Ersterkrankungsalters bestimmter Störungen. In der Literatur wird ebenfalls häufig die allgemeine Förderung der Gesundheit zu den primären Präventionsmaßnahmen gezählt.

Unter **sekundärer Prävention** fasst Caplan (1964) Maßnahmen zur Senkung der Prävalenzrate in definierten Populationen. Prävalenzsenkungen können etwa über die Anwendung von Methoden der frühzeitigen Erkennung bestimmter Störungsbilder und frühen Behandlungsmaßnahmen, die eine Chronifizierung des Krankheitsverlaufes verhindern sollen, erreicht werden. Auch Maßnahmen zur Verringerung des Rückfallrisikos sind der sekundären Prävention zuzuordnen (► Kasten »Rückfallprophylaxe psychischer Störungen«).

Unter den Begriff der **tertiären Prävention** werden schließlich Maßnahmen gefasst, welche die Reduktion von Folgeschäden und Beeinträchtigungen von Erkrankungen für die betroffenen Personen anzielen. Tertiärpräventive Maßnahmen umfassen vor allem rehabilitative Methoden.

Rückfallprophylaxe psychischer Störungen

Obwohl inzwischen effektive Methoden zur Behandlung psychischer Störungen zur Verfügung stehen, stellt störungsübergreifend nach wie vor die Möglichkeit eines Rückfalles nach der Behandlung ein besonderes Problem dar. In der sog. »Rückfallprophylaxe« werden sowohl die Betroffenen als auch teilweise deren Angehörige auf die Bewältigung von Situationen vorbereitet, in denen das

Risiko eines Rückfalles besteht. Anstatt einen Rückfall als ein Scheitern der Behandlung anzusehen, wird mit den Betroffenen vielmehr aktiv die Verhinderung und auch der Umgang mit Rückfällen vorbereitet. Historisch betrachtet wurde die Grundidee der Rückfallprävention bei der Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen eingeführt (Marlatt & Gordon, 1985).

42.4.2 Spezifische versus unspezifische Prävention

In der Fachliteratur wird zudem häufig eine Einteilung von präventiven Maßnahmen in spezifische und unspezifische Maßnahmen getroffen (vgl. z. B. Perrez, 1998). Das Ziel

spezifischer Präventionsmaßnahmen liegt dabei in der Verhinderung spezifischer Erkrankungen. Dabei fallen Angebote zur Verhütung oder Verminderung spezifischer Störungen oder Erkrankungen in das Feld der spezifischen Prävention (► Kasten »Das Präventionsprogramm ›Student Bodies™‹«).

Das Präventionsprogramm ›Student Bodies™‹

Bei ›Student Bodies™‹ handelt es sich um ein internetgestütztes Präventionsprogramm zur Reduktion von Risikofaktoren für gestörtes Essverhalten. Das Präventionsprogramm wurde vor ca. 10 Jahren an der Stanford University in den USA entwickelt und mittlerweile auch in Deutschland unter der Leitung von Corinna Jacobi zunächst an der Universität Trier adaptiert und bei Studentinnen mit Erfolg eingesetzt.

In ›Student Bodies™‹ wird thematisiert, wie vorherrschende Schönheitsideale unserer Kultur aussehen, wie

Frauen beigebracht wird, mit ihrem Körper unzufrieden zu sein, und was die Studentinnen selbst tun können, um einen gesünderen Lebensstil zu entwickeln und beizubehalten. Schwerpunktmäßig werden Inhalte zu Körperzufriedenheit, gesundem Essverhalten, Ernährung, Essstörungen und gesunden Sportgewohnheiten vorgestellt und bearbeitet.

Das Training wird innerhalb von 8 Sitzungen online durchgeführt, erstreckt sich in der Regel über 8 Wochen und setzt sich aus den Bausteinen Wissensvermittlung, individuellen interaktiven Übungen und Selbstreflexion, z. B.

in Form von Tagebuchprotokollen, zusammen. Zusätzlich haben die Teilnehmerinnen die Gelegenheit, sich innerhalb eines Diskussionsforums anonym auszutauschen und dort mit einer Moderatorin (Diplom-Psychologin) in Kontakt zu treten. Die Moderatorin versucht, den Gruppenzusammenhalt zu fördern, indem sie die wöchentlichen Kommentare der Teilnehmerinnen bündelt und kommentiert.

Die Ergebnisse einer ersten Evaluation sind vergleichbar mit denen der amerikanischen Originalstudien (Jacobi, Morris, Bronisch-Holtze, Winter, Winzelberg & Taylor, 2005). Mittlerweile liegt zusätzlich eine Version des Programms für die Prävention von Essstörungen für jüngere Mädchen bzw. Schülerinnen vor.

Unspezifische Präventionsmaßnahmen richten sich im Gegensatz hierzu auf ein breites Krankheitsspektrum. Hier orientiert man sich an krankheitsunspezifischen globalen Risikofaktoren, wie etwa Verfahren zur allgemeinen Stressprophylaxe oder der Förderung unspezifischer protektiver Faktoren (z. B. Verbesserung gesundheitsförderlicher Lebensbedingungen). Eine recht ähnliche Einteilung präventiver Maßnahmen wurde von Gordon (1983) vorgelegt. Hier werden universelle, selektive und indikative Präventionsmaßnahmen voneinander abgegrenzt. Universelle Präventionsmaßnahmen richten sich dabei ganz breit an die Allgemeinbevölkerung unabhängig von vorliegenden krankheitsspezifischen Risiken. Im Gegensatz hierzu wenden sich selektive Präventionsmaßnahmen an spezifische Risikopopulationen. Indikativ präventive Maßnahmen richten sich an Personen, welche bereits bestimmte Auffälligkeiten einer Erkrankung aufweisen, jedoch noch nicht das Vollbild entwickelt haben (z. B. blutdruckreduzierende Maßnahmen bei grenzwertig erhöhtem Blutdruck).

42.4.3 Spezifische Ebenen der Prävention

Weiterhin wird häufig eine Untergliederung danach vorgenommen, wo die Präventionsmaßnahmen konkret ansetzen (vgl. etwa Perrez, 1998). Wie bereits angemerkt wurde, können Präventionsmaßnahmen einerseits populationsorientiert, d. h. für Personen aus der Allgemeinbevölkerung bestimmt, sein, oder sich andererseits auf bestimmte Zielgruppen, in der Regel Hochrisikopopulationen, beziehen. Zudem können präventive Maßnahmen in person- und system-/umweltorientierte Präventionsmaßnahmen eingeteilt werden. Personorientierte Verfahren (Verhaltensprävention) streben hierbei Veränderungen innerhalb einer Person an (z. B. Einstellung zum Drogenkonsum), während umweltorientierte Verfahren an den räumlichen, sozialen, ökologischen, gesetzlichen oder kulturellen Umweltbedingungen einer Person oder auch ganzer Populationen ansetzen (z. B. öffentlicher Zugang zu Drogen).

42.4.4 Ausgewählte präventive Maßnahmen: Beratung, Training, Aufklärung

Verschiedene präventive Maßnahmen unterscheiden sich sowohl hinsichtlich ihrer Zielsetzung als auch ihrer Vorgehensweise (Perrez, 1998). Als spezifische präventive Methoden lassen sich nennen: Aufklärung, Beratung, Training, Informationsvermittlung wie auch Motivationsmaßnahmen. **Aufklärung** wird dann eingesetzt, wenn es gilt, Wissensdefizite zu beseitigen oder überhaupt erst für ein angemessenes Problembewusstsein zu sorgen. Außerdem kann hierdurch Motivation zu neuen Verhaltensveränderungen geschaffen werden. Derartige Maßnahmen sind dann besonders sinnvoll, wenn ein erhebliches Risiko für die Entwicklung einer Störung besteht und gleichzeitig das entsprechende Verhalten leicht zu beeinflussen ist. Jedoch stößt eine Aufklärung bei stabilem, veränderungsresistentem Verhalten oder auch bei Gruppen an ihre Grenzen. Eine **Beratung** setzt dagegen an der Verbesserung der Handlungsgrundlage durch Informationsvermittlung an. Sie wendet sich dabei nicht an anonyme Populationen, sondern an Ratsuchende und nutzt das persönliche Gespräch zur Verbesserung der Akzeptanz. Der Einsatz eines **Trainings** ist vor allem bei Risikoverhalten mit starkem Gewohnheitscharakter angezeigt, da hier eine ausschließliche Vermittlung relevanter Informationen keinesfalls ausreicht. Wichtiger ist hier, neue, adäquate Verhaltensweisen einzuüben und dabei auch die Umwelt mit einzubeziehen bzw. ggf. zu verändern.

42.4.5 Wissenschaftliche Evaluation von Präventionsmaßnahmen

Eine wissenschaftliche Evaluation der Maßnahmen kann an verschiedenen Schritten der Konzeption und Durchführung der Prävention ansetzen. Bereits in der Konzeptionsphase erfolgt im Rahmen einer **Planungs- bzw. Relevanz-evaluation** beispielsweise mittels einer ausführlichen Literaturrecherche eine Bedarfs Sondierung zur Gewährleistung einer optimalen Effektivität und Angemessenheit der Maßnahmen. Die **Prozess- bzw. Prozessevaluation** überprüft dagegen, ob die Maßnahmen tatsächlich wie geplant in die

Tat umgesetzt wurden und die vorgesehene Zielgruppe erreicht wurde. In der **Ergebnisevaluation** wird schließlich der Nutzen einer bestimmten Präventionsmaßnahme durch spezielle Ergebnisparameter wie die Effektgröße der Maßnahme, den Zeitraum bis zum Eintritt des Effekts und die Effektdauer und das Ausmaß der Verbreitung des Verfahrens in der Zielgruppe beurteilt (Schwartz, Walter, Robra & Schmidt, 1998).

Mit zu einer Leitidee der Prävention gehören die Prinzipien der Breitenwirksamkeit und der Gemeindenähe. Dies wurde in jüngerer Zeit vor allem in der sog. **Public Health-Forschung** umgesetzt. Präventive Maßnahmen wenden sich in der Regel an größere Personengruppen und weniger an Einzelpersonen. Die Legitimation präventiver Strategien ist an einen Effizienznachweis gebunden. Die Evaluation präventiver Maßnahmen sollte hierbei sowohl die beabsichtigten Wirkungen als auch möglicherweise nicht beabsichtigte Nebeneffekte erfassen. Als Erfolgskriterien können hierbei etwa die Verringerung von Risikofaktoren, die Senkung der Inzidenzraten bestimmter Krankheiten, die Verbesserung der Lebensqualität, das Hinauszögern des Erstmanifestationsalters, die Verlängerung der Lebenserwartung oder auch die Verringerung von Behandlungskosten gelten.

In einer im Jahr 2001 erschienen Veröffentlichung der National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research (NAMHC; 2001) wird vorgeschlagen, in das Forschungsgebiet der Prävention psychischer Störungen explizit das breite Spektrum biologischer, psychologischer und sozialer Risikofaktoren sowie die Prävention von Rückfällen, komorbiden Störungen, resultierenden Beeinträchtigungen und von Konsequenzen psychischer Störungen für Familienangehörige von Betroffenen mit einzubeziehen.

Literatur

Referenzliteratur

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition – Text Revision. DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Beck, A.T. (1967). *Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.
- Davis, K.L., Charney, D., Coyle, J.T. & Nemeroff, C. (2002). *Neuropsychopharmacology. The fifth generation of progress*. Philadelphia: Lipincott.
- Häfner, H. (1978). *Psychiatrische Epidemiologie*. Berlin: Springer.
- Hettema, J.M. Neale, M.V. & Kendler, K.S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology on anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1568–1578.
- Höfler, M. (2004). *Statistik in der Epidemiologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- Jacobi, F., Wittchen, H.-U., Höfling, Ch., Höfler, M., Pfister, H., Müller, N. & Lieb, R. (2004). Prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German National Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34, 1–15.

- Kreienbrock, L. & Schach, S. (1997). *Epidemiologische Methoden* (2. durchgesehene und aktualisierte Aufl.). Stuttgart: Fischer.
- Lieb, R., Isensee, B., von Sydow, K. & Wittchen, H.-U. (2000a). The Early Developmental Stages of Psychopathology Study (EDSP). A methodological update. *European Addiction Research*, 6, 170–182.
- Maier, W., Schwab, S. & Rietschel, M. (2000a). Genetik affektiver Störungen. In H. Helmchen, F. Henn, Lauter & N. Sartorius (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart. Band 5. Schizophrenie und affektive Störungen* (4. Aufl., S. 373–407). Berlin: Springer.
- Maier, W., Schwab, S.M., Rietschel (2000b). Genetik funktioneller psychischer Störungen. In H.-J. Möller, G. Laux & H.-P. Kapfhammer (Hrsg.), *Psychiatrie und Psychotherapie*. Berlin: Springer.
- National Advisory Mental Health Council (NAMHC) Workgroup on Mental Disorders Prevention Research (2001). Priorities for prevention research at NIMH. *Prevention & Treatment*, 4, 17.
- Tsuang, M.T. & Tohen, M. (2002). *Textbook in psychiatric epidemiology* (2nd ed.). New York: Wiley.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2001). Die Versorgungssituation psychischer Störungen in Deutschland. Eine klinisch-epidemiologische Abschätzung des Bundesgesundheits surveys 1998. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 44, 993–1000.
- World Health Organization (1994a). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10. Kapitel V. Forschungskriterien*. Bern: Huber.

Zitierte Literatur

- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition. DSM-III*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition. Revised. DSM-III-R*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. DSM-IV*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Andrade, L., Caraveo-Anduaga, J.J., Berglund, P., Bijl, R., Kessler, R.C., Demler, O., Walters, E., Kylyc, C., Offord, D., Üstün, T.B. & Wittchen, H.-U. (2000). Cross-sectional comparisons of the prevalences and correlates of mental disorders. *Bulletin of the World Health Organization*, 78, 413–428.
- Angst, J. (1994). Recurrent brief depression. In H. Hippus & C.N. Stefanis (Eds.), *Research in mood disorders*. Göttingen: Hogrefe
- Angst, J., Dobler-Mikola, A. & Binder, J. (1984). The Zurich Study – A prospective epidemiological study of depressive, neurotic and psychosomatic syndromes. I. Problem, methodology. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 234, 13–20.
- Angst, J. & Merikangas, K. (1997). The depressive spectrum: diagnostic classification and course. *Journal of Affective Disorders*, 45, 31–39.
- Beck, A.T. (1967). *Depression. Clinical, experimental and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.
- Beck, A.T. & Emery, G. (1985). *Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective*. New York: Basic Books.
- Becker, E.S., Türke, V., Neumer, S., Soeder, U., Krause, P. & Margraf, J. (2000). Incidence and prevalence rates of mental disorders in a community sample of young women: results for the »Dresden Study«. In R. Manz & W. Kirch (Eds.), *Public health research and practice: report for the Public Health Research Association Saxony* (Vol. 11, pp. 259–291). Regensburg: Roderer.
- Bijl, R.V., Ravelli, A. & Zessen, G. van (1998). Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33, 587–595.
- Caplan, G. (1964). *Principles of preventive psychiatry*. New York: Basic Books.

- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H.L., McClay, J., Mill, J., Martin, J. Braithwaite, A. & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301, 386–389.
- Charney, D.S. (2003). Neuroanatomical circuits modulating fear and anxiety behaviors. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 38–50.
- Crow, T.J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? *British Medical Journal*, 280, 66–68.
- Ehlers, A. & Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic. In P.M.G. Emmelkamp, W., Everaerd, F. Kraaijmaat & M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders* (pp. 1–29). Amsterdam: Swets.
- Gordon, R.S. (1983). An operational classification of disease prevention. *Public Health Reports*, 98, 107–109.
- Holsboer, F. (1992). The hypothalamic-pituitary-adrenocortical system. In E.S. Paykel (Ed.), *Affective disorders*. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Holsboer, F. (1999). The rationale for corticotropin-releasing hormone receptor (CRH-R) antagonists to treat depression and anxiety. *Psychiatry Research*, 33, 181–214.
- Hudson, J.L. & Rapee, R.M. (2000). The origins of social phobia. *Behavior Modification*, 24, 102–129.
- Ihle, W. & Esser, G. (2002). Epidemiologie psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter: Prävalenz, Verlauf, Komorbidität und Geschlechtsunterschiede. *Psychologische Rundschau*, 53, 159–169.
- Isensee, B., Wittchen, H.-U., Stein, M.B., Höfler, M. & Lieb, R. (2003). Smoking and panic: findings from a prospective community study. *Archives of General Psychiatry*, 60, 692–700.
- Jacobi, C., Morris, L., Bronisch-Holtze, J., Winter, J., Winzelberg, A. & Taylor, C.B. (2005). Reduktion von Risikofaktoren für gestörtes Essverhalten: Adaption und erste Ergebnisse eines internet-gestützten Präventionsprogramms. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 13, (2), 92–101.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H.-U. & Kendler, K.S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8–19.
- Kraemer, H.C. (2003). Current concepts of risk in psychiatric disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 16, 421–430.
- Kraemer, H.C., Kazdin, A.E., Offord, D.R., Kessler, R.C., Jensen, P.S. & Kupfer, D.J. (1997). Coming to terms with terms of the risk. *Archives of General Psychiatry*, 54, 337–343.
- Last, J.M. (Ed.). (1995). *A dictionary of epidemiology*. Edited for the International Association of Epidemiology. Third Edition. New York: Oxford University Press.
- Lee, C.K., Kwak, Y.S., Yamamoto, J., Rhee, H., Kim, Y.S., Han, J.H., Choi, J.O. & Lee, Y.H. (1990). Psychiatric epidemiology in Korea. Part I. Gender and age differences in Seoul. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 242–246.
- Lewinsohn, P.M., Antonuccio, D.O., Steinmetz, J.L. & Teri, L. (1984). The coping with depression course. Eugene, OR: Castalia.
- Lieb, R. (im Druck). Epidemiologie. In M. Perrez & U. Baumann (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie*. Bern: Huber.
- Lieb, R., Schuster, P., Pfister, H., Fuetsch, M., Höfler, M., Isensee, B., Müller, N., Sonntag, H. & Wittchen, H.-U. (2000b). Epidemiologie des Konsums, Missbrauchs und der Abhängigkeit von legalen und illegalen Drogen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen: Die prospektiv-longitudinale Verlaufsstudie EDSP. *Sucht*, 46, 18–31.
- Lieb, R., Schreier, A. & Müller, N. (2003). Epidemiologie von Angststörungen. *Psychotherapie in Psychiatrie, Psychotherapeutischer Medizin und Klinischer Psychologie*, 8, 86–103.
- Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M., Pfister, H. & Wittchen, H.-U. (2002). Parental major depression and the risk depression and other mental disorders in offspring: a prospective-longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry*, 59, 365–374.
- Margraf, J. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 2 Störungen-Glossar, 2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Schneider, S. (2000). Paniksyndrom und Agoraphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2. Aufl., Band 2, S. 1–27). Berlin: Springer.
- Merikangas, K.R., Lieb, R., Wittchen, H.-U. & Avenevoli, S. (2003). Family and high risk studies of social phobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 28–37.
- Merikangas, K.R. & Low, N.C.P. (2005). Genetic epidemiology of anxiety disorders. In F. Holsboer & A. Ströhle (Eds.), *Handbook of experimental pharmacology. Anxiety and Anxiolytic Drugs* (pp. 163–179). Heidelberg: Springer.
- Marlatt, G.A. & Gordon, J.R. (Eds.). (1985). *Relapse and relapse prevention*. New York: Guilford.
- Mowrer, O.H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley.
- Neumer, S., Lieb, R. & Margraf, J. (1998). Epidemiologie somatoformer Störungen. In J. Margraf, S. Neumer & W. Rief (Hrsg.), *Somatoforme Störungen: Unterschiedliche Perspektiven, ein Phänomen?* (S. 37–51). Berlin: Springer.
- Olbrich, H.M., Fritze, J., Lanczik, M.H. & Vauth, R. (2002). Schizophrenien und psychotische Störungen. In W. Gaebel (Hrsg.), *Diagnostik und Therapie psychischer Störungen* (S. 405–481). Stuttgart: Kohlhammer.
- Perrez, M. (1998). Prävention und Gesundheitsförderung. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie-Psychotherapie*. Bern: Huber.
- Regier, D.A., Boyd, J.H., Burke, J.D., Rae, D.S., Myers, J.K., Kramer, M., Robins, L.N., George, L.K., Karno, M. & Locke, B.Z. (1988). One-month prevalence of mental disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry*, 45, 977–986.
- Robins, L.N., Locke, B.Z. & Regier, D.A. (1991). An overview of psychiatric disorders in America. In L.N. Robins & D.A. Regier (Eds.), *Psychiatric disorders in America: the Epidemiologic Catchment Area Study* (pp.328–366). New York: Free Press.
- Robins, L.N. & Regier, D.A. (Eds.). (1991). *Psychiatric disorders in America: the Epidemiologic Catchment Area Study*. New York: Free Press.
- Rothman, K.J. & Greenland, S. (1998). Causation and causal inference. In K.J. Rothman & S. Greenland (Eds.), *Modern epidemiology* (2nd ed., pp. 7–28). Philadelphia: Lippincott.
- Schneider, S. & Margraf, J. (2006). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)*. Berlin: Springer.
- Schlenker, B.R. & Leary, M.R. (1982). Social anxiety and self-presentation: a conceptualization and model. *Psychological Bulletin*, 92, 641–669.
- Schwartz, F.W., Walter, U., Robra, B.P. & Schmidt, T. (1998). Prävention. In F.W. Schwartz, B. Badura, J. Öeodö, R. Leidl, H. Raspe & J. Siegrist (Hrsg.), *Das Public Health Buch. Gesundheit und Gesundheitswesen* (S. 151–170). München: Urban & Schwarzenberg.
- Seligman, M.E.P. (1975). *Helplessness: on depression, development, and death*. San Francisco: Freeman.
- Stieglitz R.D., Freyberger H.J. & Mombour W. (2002). Klassifikation und diagnostischer Prozess. In H.-J. Freyberger, W. Schneider, R.D. Stieglitz (Hrsg.), *Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatische Medizin. 11., vollständig erneuerte und erweiterte Auflage orientiert an der ICD-10* (S. 17–31). Basel: Karger.
- Sullivan, P.F., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1552–1562.
- Wells, J.E., Bushnell, J.A., Hornblow, A.R. Joyce, P.R. & Oakley-Browne, M.A. (1989). Christchurch psychiatric epidemiology study: Part I methodology and lifetime prevalence for specific psychiatric disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 23, 315–326.
- Wittchen, H.-U. (1993). Diagnostik psychischer Störungen. Von der Optimierung der Reliabilität zur Optimierung der Validität. In M. Berger, H.-J. Möller & H.-U. Wittchen (Hrsg.), *Psychiatrie als empirische Wissenschaft* (S. 17–39). München: Zuckschwerdt.

- Wittchen, H.-U., Essau, C.A., Zerssen, D. von, Krieg, C.J. & Zaudig, M. (1992). Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich Follow-up Study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 241, 247–258.
- Wittchen, H.-U., Höfler, M., Gander, F., Pfister, H., Storz, S., Üstün, B. & Müller, N. (1999). Screening for mental disorders: performance of the Composite International Diagnostic – Screener (CID-S). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 8, 59–70.
- Wittchen, H.-U. & Lachner, G. (1996). Klassifikation. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Themenbereich D Praxisgebiete, Band 1 Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S. 3–67). Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U., Müller, N., Pfister, H., Winter, S. & Schmidt-kunz, B. (1999). Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland, Erste Ergebnisse des bundesweiten Zusatzsurveys »Psychische Störungen«. *Das Gesundheitswesen*, 61, 216–22.
- Wittchen, H.-U., Nelson, C.B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28, 109–126.
- Wittchen, H.-U. & Perkonig, A. (1996). Epidemiologie psychischer Störungen. Grundlagen, Häufigkeit, Risikofaktoren und Konsequenzen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Themenbereich D Praxisgebiete, Band 1 Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S. 69–144). Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (Hrsg.). (1997). *DIA-X-Interviews: Manual für Screening-Verfahren und Interview; Interviewheft Längsschnittuntersuchung (DIA-X-Lifetime); Ergänzungsheft (DIA-X-Lifetime); Interviewheft Querschnittuntersuchung (DIA-X-12 Monate); Ergänzungsheft (DIA-X-12 Monate); PC-Programm zur Durchführung des Interviews (Längs- und Querschnittuntersuchung); Auswertungsprogramm*. Frankfurt: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.
- World Health Organization (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10. Kapitel V. Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- World Health Organization (1994b). *Tenth revision of the International Classification of Diseases, chapter V (F): mental and behavioural disorders. Multiaxial Schema (MAS)*. Geneva: WHO.



<http://www.springer.com/978-3-540-22178-4>

Handbuch Psychologie
Wissenschaft - Anwendung - Berufsfelder
Pawlik, K. (Hrsg.)
2006, XVIII, 987 S. 250 Abb., Hardcover
ISBN: 978-3-540-22178-4