

**Multimodale Verhaltenstherapie versus
Paroxetin-Behandlung bei Trichotillomanie**

**Dissertation zur Erlangung der Würde
des Doktors der Philosophie der Universität Hamburg**

**vorgelegt von
Annett Neudecker
aus Auerbach im Vogtland**

Landshut, Januar 2005

Dissertationsgutachter: Prof. Dr. Bernhard Dahme

Prof. Dr. Iver Hand

Disputationsgutachter: Prof. Dr. Heinrich Berbalk

PD Dr. Helmut Peter

Tag der Disputation: 8. Februar 2006

Dank

Von dem Tag an, am dem ich zum ersten Mal mit dem Thema Trichotillomanie in Berührung kam, bis heute, da ich meine Dissertation zum Vergleich von Verhaltenstherapie und Behandlung mit Paroxetin bei eben dieser Störung abschlieÙe, sind einige Jahre vergangen, in denen eine ganze Reihe von Menschen Anteil am Entstehen und Gelingen dieser Arbeit hatten.

Entgegen den Konventionen, den Ehepartner erst am Schluss der Danksagung zu erwähnen, möchte ich meinen Mann Klaus an die erste Stelle setzen. Ich hätte die Dissertation zwar auch begonnen, wenn er nicht da gewesen wäre, um mir zuzuraten; ich hätte sie aber sicherlich (noch) nicht beendet. Er war es, der mich mit unglaublicher Geduld und Beharrlichkeit aus meinen immer wieder aufkommenden „Motivationslöchern“, die bei einer so lange währenden Arbeit nicht ausbleiben, heraus holte. Auch insgesamt konnte ich mir immer seiner Unterstützung sicher sein. Ich möchte ihm deshalb diese Arbeit widmen.

Gar nicht erst begonnen hätte ich die Dissertation allerdings ohne Prof. Dr. Iver Hand und Frau Dr. Nicole Münchau, die mir die Thematik nahe brachten und mich beim Sprung in das anfangs doch recht kalte Wasser der Verhaltenstherapie unterstützten. Beim „Schwimmen“ in diesem Gewässer hatte ich eine nicht hoch genug einzuschätzende Hilfe von den Kolleginnen und Kollegen der Verhaltenstherapie-Ambulanz des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf. Nicht nur die fachliche Unterstützung in der Teamsupervision, auch Tipps zwischen Tür und Angel und einige Male auch die gegenseitige Versicherung, dass man mit manchen PatientInnen irgendwann an seine Grenzen kommt, haben aus mir die Verhaltenstherapeutin gemacht, die ich heute bin und vor allem auch gerne bin.

Mein ganz besonderer Dank gilt dabei Dr. Michael Rufer, der nicht nur die ausgesprochen zuverlässige ärztliche Betreuung der mit Paroxetin behandelten Trichotillomanie-Patientinnen übernahm, sondern der durch seine Rückmeldungen und Denkanstöße mehr zu meiner Arbeit beitrug, als ihm vielleicht selbst bewusst ist, und der ganz nebenbei noch zu einem guten Freund für mich wurde.

Ebenfalls bedanken möchte ich mich bei Prof. Dr. Bernhard Dahme vom Fachbereich Psychologie der Universität Hamburg, der sich trotz seines übervollen Terminkalenders die Zeit nahm, mir ausgesprochen hilfreiche und detaillierte Rückmeldungen zu geben. Dass der Statistikteil aber überhaupt erst so weit gediehen ist, dass ich Prof. Dahme eine Rückmeldung geben konnte, habe ich Frau Dr. Birgit Watzke von der Abteilung Medizinpsychologie des UKE zu verdanken, die sich trotz ihrer eigenen laufenden Dissertation viel Zeit nahm, um mich statistisch zu beraten. Ich durfte sehr viel von ihr lernen.

„Last but not least“: Ein großes und herzliches Dankeschön an alle Patientinnen und Patienten, die sich an der Studie beteiligt und mir ihre Daten zur Verfügung gestellt haben. Ein besonderer Gruß geht hierbei an Antonia Peters, der es gut gelungen ist, den Kontakt zwischen Therapeuten und Wissenschaftlern einerseits und Betroffenen andererseits zu organisieren und zu vertiefen. Ihr und allen anderen (Ex-) Patientinnen wünsche ich Glück und Erfolg im Umgang mit der Trichotillomanie.

„*What* treatment, by *whom*,
is most effective for *this* individual
with *that* problem, under *which*
set of circumstances?“

G. L. Paul, 1967

Inhaltsverzeichnis

1	EINFÜHRUNG	1
2	THEORETISCHER HINTERGRUND	2
2.1	Darstellung des Störungsbildes Trichotillomanie	2
2.1.1	Historischer Abriss	2
2.1.2	Definition und Klassifikation	3
2.1.3	Epidemiologie	4
2.1.4	Phänomenologie	7
2.1.5	Komorbidität	9
2.1.6	Diagnostische Zuordnung	12
2.1.7	Lerntheoretisches Modell	17
2.2	Aktueller Forschungsstand zur Therapie	19
2.2.1	Verhaltenstherapie	20
2.2.2	Pharmakologische Behandlung	23
2.2.3	Vergleichsstudien Pharmakotherapie – Verhaltenstherapie	26
2.2.4	Prädiktoren für Therapieoutcome	27
2.3	Sachproblem und Fragestellungen	27
2.3.1	Kritische Zusammenfassung und Problemlage	27
2.3.2	Ableitung der Fragestellungen	29
3	METHODIK	31
3.1	Untersuchungsdesign	31
3.1.1	Zur Frage der Randomisierung	31
3.1.2	Untersuchungsdesign	32
3.2	Stichprobenrekrutierung	33
3.2.1	Zugangsweg	33
3.2.2	Einschlusskriterien und Kontraindikationen	33
3.2.3	Angestrebte Stichprobengröße	33
3.3	Diagnostische Verfahren	34
3.3.1	Erstgespräch	34
3.3.2	Beurteilung der Hauptsymptomatik	34
3.3.3	Beurteilung der Komorbidität	35
3.3.4	Klinischer Gesamteindruck	38
3.3.5	Überblick über die Durchführung der diagnostischen Verfahren	39
3.4	Therapiemethoden	39
3.4.1	Multimodale Verhaltenstherapie	39

3.4.2	Behandlung mit einem SSRI	40
3.5	Definition von „Response“	41
3.5.1	Spezifische Erfolgsbeurteilung (Trichotillomanie)	41
3.5.2	Unspezifische Erfolgsbeurteilung	41
3.6	Statistische Datenanalyse	42
3.6.1	Übergreifende Auswertungsrichtlinien	42
3.6.2	Einzelprozeduren	42
4	ERGEBNISSE	45
4.1	Ablauf der Behandlungen	45
4.1.1	Gesamtgruppe (n=40)	45
4.1.2	VT (n=20)	45
4.1.3	SSRI (n=20)	46
4.2	Gruppencharakterisierung vor Therapieantritt	48
4.2.1	Demografie	48
4.2.2	Trichotillomanie	49
4.2.3	Komorbidität	51
4.2.4	Komorbidität insgesamt	58
4.2.5	Klinischer Gesamteindruck	59
4.2.6	Vorhersage der Methodenwahl	59
4.3	Prä-Post-Vergleiche	60
4.3.1	Trichotillomanie	60
4.3.2	Komorbidität	67
4.3.3	Klinischer Gesamteindruck	75
4.3.4	Gegenüberstellung der Erfolgskriterien	76
4.4	Prädiktoren für den Behandlungserfolg	77
4.4.1	Vorhersage von PITS _{post}	77
4.4.2	Vorhersage von Response	79
4.5	Zusammenfassung und Beantwortung der Fragestellungen	83
5	DISKUSSION DER ERGEBNISSE	86
5.1	Ablauf der Behandlungen	86
5.2	Gruppencharakterisierung vor Therapieantritt	88
5.3	Prä-Post-Vergleiche	97
5.4	Prädiktoren für den Behandlungserfolg	103
6	ZUSAMMENFASSUNG, SCHLUSSFOLGERUNGEN UND AUSBLICK	107

LITERATURVERZEICHNIS.....	110
ANHANG.....	116

1 Einführung

Trichotillomanie („Zwanghaftes Haareausreißen“) ist eine Störung des Zwangsspektrums, die jahrzehntelang eher unbekannt und damit natürlich auch unerforscht blieb. Erst im Zuge der Beschäftigung mit der Zwangserkrankung richtete sich die Aufmerksamkeit vermehrt auf Trichotillomanie, da man viele Gemeinsamkeiten zu entdecken meinte. Obwohl aber nach und nach auch eine Reihe von nicht unwesentlichen Unterschieden deutlich wurde, galten die Behandlungsmethoden, die bei der Zwangsstörung erfolgversprechend waren, überwiegend als „Methode der Wahl“ bei Trichotillomanie. Es handelt(e) sich hierbei um Verhaltenstherapie und Behandlung mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern. Überzeugende Studien zur Wirksamkeit dieser Verfahren blieben jedoch aus, da, sollte ein erfolgversprechender Ansatz gefunden worden sein, dieser in einer anderen Studie gleich wieder relativiert wurde. Vor allem die wenigen Katamnesedaten, die bisher verfügbar sind, stimmen eher pessimistisch. Aus der Widersprüchlichkeit der Ergebnisse der oft nach klassisch-strengem Forschungsdesign aufgebauten Studien kann man aber auch schließen, dass im Grunde genommen auf inhaltlicher Ebene noch viel zu wenig über Trichotillomanie bekannt ist, um schon Behandlungen zu erproben, so dass die Ergebnisse schwer interpretierbar und damit wenig aussagekräftig sind.

Das Ziel dieser Studie ist daher nicht, die Wirksamkeit von Verhaltenstherapie und/oder SSRI-Behandlung nachzuweisen, sondern stellt einen Zwischenschritt zwischen Analyse der Störung und Entwicklung von Behandlungsbausteinen dar. In erster Linie geht es dabei um Praxisnähe, was sowohl durch die Einbindung der Untersuchung in die sogenannte „beforschte Versorgung“ der Verhaltenstherapie-Ambulanz des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf wie auch ein nicht-randomisiertes Studiendesign gewährleistet wurde. 40 Trichotillomanie-Patientinnen¹ entschieden sich für ambulante Verhaltenstherapie bzw. Behandlung mit Paroxetin, wobei zunächst interessierte, welche demografischen und/oder psychopathologischen Merkmale diese Wahl mitbestimmten. Im zweiten Schritt wurden die durchgeführten Behandlungen anhand verschiedener Erfolgskriterien, die sowohl die Trichotillomanie wie auch den klinischen Gesamteindruck erfassten, beurteilt und gegenübergestellt. Der dritte Teil der Arbeit beschäftigte sich dann mit der Suche nach Prädiktoren für Therapieerfolg. Die Interpretation der Ergebnisse erfolgte mit zweierlei Intentionen: Zum einen ging es um das Schließen der oben genannten Lücke an Erkenntnissen über die Pathogenese und Aufrechterhaltung der Störung, zum anderen um die entsprechende Ableitung von Therapieempfehlungen, sowohl was die grundsätzliche Art der Behandlung betrifft als auch die einzelnen Schwerpunktinterventionen innerhalb der Verhaltenstherapie nach multimodalem Ansatz. Es geht dabei, was noch einmal hervorgehoben werden soll, weniger um allgemeingültige Behandlungsempfehlungen, sondern eher um einen differenzierteren Blick auf die Störung und ihre Behandlung. Ich hoffe, dass dies mit der vorliegenden Arbeit zumindest teilweise gelungen ist.

¹ Da Trichotillomanie-Betroffene übereinstimmend sowohl in internationalen Studien wie auch in der hier vorgestellten Untersuchung meist Frauen sind, werden in dieser Arbeit durchgängig die weiblichen Schreibweisen „Patientin“ bzw. „Patientinnen“ verwendet.

2 Theoretischer Hintergrund

2.1 Darstellung des Störungsbildes Trichotillomanie

2.1.1 Historischer Abriss

Die Trichotillomanie (gebräuchlichste Übersetzung: „zwanghaftes Haarausreißen“) wird in das Spektrum der Zwangskrankheiten eingeordnet. Bis vor einigen Jahren wusste man kaum etwas über diese Störung; auch in der wissenschaftlichen Fachliteratur wurde sie als ein recht seltenes Phänomen gehandelt. Betroffene schildern oft, dass sie lange Zeit glaubten, die einzigen mit dieser „Macke“ zu sein, was nachvollziehbar zu der Tendenz führte, ihre Gewohnheit und deren Folgen voller Scham und Schuld zu verbergen. Andere berichten, dass sie sich nur wenig verstanden fühlten, wenn sie den Mut aufbrachten, doch einmal einem Arzt oder Therapeuten davon zu berichten. So ist ein Teufelskreis entstanden, in dessen Ergebnis die Häufigkeit von Trichotillomanie deutlich unterschätzt wurde.

Trichotillomanie als nicht-psychiatrisches Phänomen ist seit Jahrtausenden bekannt; Beschreibungen über das Ausreißen von Haaren als Ritus oder kulturell akzeptiertes Verhalten sind bereits in Aufzeichnungen der alten Griechen zu finden [beschrieben in Corson 1984]. Haarausreißen im Zusammenhang mit negativen affektiven Zuständen wird mehrfach in der frühen klassischen Literatur geschildert [zusammengefasst siehe Christenson et al. 1999]. So beschreibt Homer (8. Jhd. v.u.Zt.) in seinem „Ilias“ beispielsweise einen Helden, der sich in tiefster Frustration eine Haarlocke ausreißt (ebd.). Der erste Bericht, den man als „Fallbeschreibung“ bezeichnen könnte, stammt von Hippokrates (460-375 v.u.Zt.); er schildert eine Frau, die in tiefer Depression und Trauer versunken Haare ausreißt (ebd.).

In medizinische Fachkreise hielt das pathologische Haarausreißen als Syndrom 1889 Einzug. Der französische Hautarzt Hallopeau beschrieb das Bild eines jungen Mannes, der sich an allen behaarten Körperstellen Haare ausriss, und brachte dies mit psychischer Erkrankung in Zusammenhang [Hallopeau 1889]. Er führte zur Bezeichnung dieses Syndroms den Begriff „Trichotillomanie“ ein, der sich trotz vielfältiger anderer Vorschläge bis heute erhalten und durchgesetzt hat. Der Name setzt sich aus den griechischen Worten „trich“ (Haar), „tillo“ (ziehen) und „mania“ (übertriebene Begeisterung oder krankhafter Impuls, bezogen auf bestimmte Orte, Situationen oder Handlungen) zusammen (Stedman's Medical Dictionary). In den folgenden 70 Jahren findet man in der medizinisch-psychiatrischen Fachliteratur zunächst vereinzelte Berichte und Theorien [Überblick in Dielmann 1969]. Ab 1950 nahm das Interesse der Psychiater und Psychotherapeuten zu; Veröffentlichungen beschäftigten sich noch größtenteils mit Trichotillomanie bei Kindern und Jugendlichen, da man annahm, dass die Störung bei Erwachsenen äußerst selten vorkommt. Erst in den letzten 10 bis 15 Jahren trat die Thematik im Zuge neuer Entwicklungen im Bereich der Zwangserkrankungen mehr in den Vordergrund, allerdings überwiegend in den USA. Eine Recherche im Literaturresearchsystem MEDLINE, welches Artikel bis zurück in das Jahr 1966 erfasst, zeigt Abbildung 1. Hierbei müssen allerdings zwei Einschränkungen gemacht werden: Erstens wurde Trichotillomanie erst 1987 erstmals in das DSM aufgenommen (siehe unten); es war daher zu erwarten, dass mit häufigerer klassifikatorischer Diagnosestellung auch das wissenschaftliche Interesse zunehmen würde. Zweitens erfolgte in *allen* Bereichen der medizinischen und psychologischen Forschung ein deutlicher Anstieg der Publikationsmenge, was aber eher mit der neuen Wissenschaftskultur zusammenhängt, wobei Trichotillomanie sicher keine Ausnahme bildet.

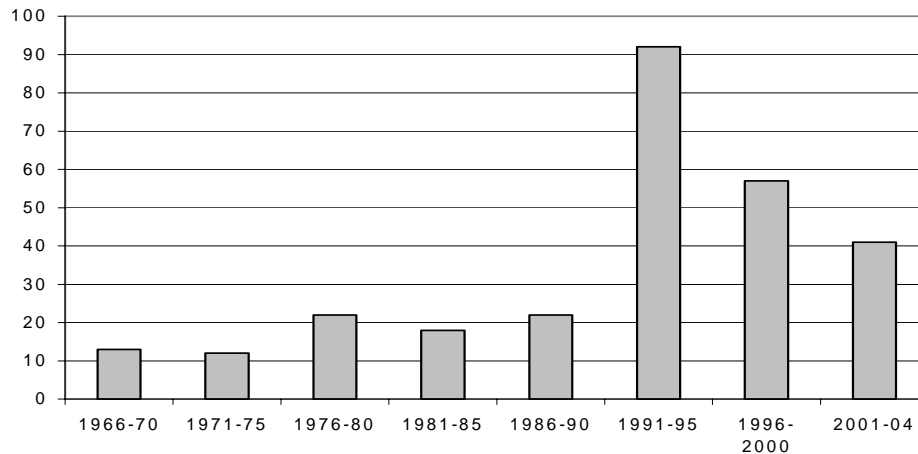


Abbildung 1: Gesamtanzahl der Publikationen (Suchbegriff „Trichotillomanie“, MEDLINE 1966-2004)

Nach vielen Kasuistiken mit sowohl psychoanalytischen als auch verhaltenstherapeutischen Behandlungsansätzen und einer ersten Schwerpunktsetzung der Forschung auf Diagnostik, Phänomenologie und Komorbidität stehen in den Publikationen der letzten Jahre die Entwicklung und Erforschung von Therapiemöglichkeiten sowie jüngst auch die Einbeziehung bildgebender Verfahren im Vordergrund.

2.1.2 Definition und Klassifikation

Der Begriff „Trichotillomanie“ fand als diagnostizierbare Störung mit entsprechenden Kriterien erstmals 1987 in die 3. Revision des Diagnostischen und statistischen Manuals psychischer Störungen DSM-III-R [APA 1987] Eingang. Diese Kriterien wurden mit geringen Änderungen in das 1994 erschienene DSM-IV [APA 1994] übernommen und lauten wie folgt (Tabelle 1):

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien für Trichotillomanie (312.39) nach DSM-IV

-
- A Wiederholtes Ausreißen des eigenen Haares, was zu deutlichem Haarausfall führt.
 - B Ein zunehmendes Spannungsgefühl unmittelbar vor dem Haarausreißen oder beim Versuch, der Handlung zu widerstehen.
 - C Vergnügen, Befriedigung oder Entspannung während des Haarausreißens.
 - D Das Verhalten kann nicht besser durch eine andere psychische Störung oder einen medizinischen Krankheitsfaktor (z.B. eine dermatologische Erkrankung) erklärt werden.
 - E Die Störung verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
-

Die Änderungen im DSM-IV gegenüber seinem Vorgänger bestehen aus zwei Ergänzungen:

1. Das Kriterium B erhielt den Zusatz „...oder beim Versuch, der Handlung zu widerstehen.“
2. Das Kriterium E wurde neu hinzugenommen.

In der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 [WHO 1993] wird Trichotillomanie im Kapitel „Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle“ klassifiziert (F 63.3). Die Kriterien entsprechen in etwa denen des DSM-IV.

2.1.3 Epidemiologie

Prävalenz: Schätzungen über die Häufigkeit von Trichotillomanie in der Allgemeinbevölkerung sind schwer anzustellen. Hauptgrund hierfür ist der häufige Wunsch der Betroffenen, das Symptom zu verbergen. Epidemiologiestudien beschränken sich außerdem in der Regel auf Störungsbilder höherer Prävalenz und/oder größerer Behandlungsimplicationen. Trichotillomanie, erst 1987 in die diagnostische Klassifikation aufgenommen, wurde in keiner der seitdem durchgeführten größeren epidemiologischen Studien abgefragt. In den gängigen diagnostischen Interviews (z.B. CIDI, SKID) hat Trichotillomanie keine eigene Kategorie. Aus diesem Grunde lässt sich derzeit keine zuverlässige Angabe über die Prävalenz machen, abgesehen von der von vielen Autoren übereinstimmend geäußerten Beobachtung, die Störung sei unter Erwachsenen deutlich häufiger als bisher angenommen.

Erste Schätzungen über das Auftreten von Trichotillomanie gaben Azrin & Nunn ab; unter Berufung auf ihre Beobachtungen bei der Behandlung der Störung nahmen sie eine Punktprävalenz von etwa 4% an [Azrin et al. 1977].

Eine auf den diagnostischen Kriterien des DSM-III-R basierende Untersuchung wurde 1991 an 2579 College-Studenten in den USA durchgeführt [Christenson et al. 1991c]. Hierbei ergab sich eine **Lebenszeit-Prävalenz von 0,6% für Männer und Frauen** gleichermaßen. Die Autoren nahmen jedoch mit Bezug auf eine vorherige klinische Studie [Christenson et al. 1991a] an, dass vor allem die DSM-III-R-Kriterien B und C nicht auf alle Probanden zuträfen, obwohl sich klinisch ein deutlicher Haarverlust abzeichnete. In der zitierten Untersuchung konnten ca. 20% der untersuchten Personen kein Spannungsgefühl vor und/oder Gefühl von Erleichterung nach dem Haareausreißen beschreiben. Unter Einsatz dieser weniger strengen Kriterien ermittelten Christenson und Mitarbeiter eine Lebenszeit-Prävalenz von **1,5% für Männer und 3,4% für Frauen**. Im Mittel (2,45%) erinnert dies an die Prävalenz der Zwangsstörung, allerdings mit deutlich anderer Geschlechterverteilung. Selbst wenn man jedoch die anhand aller DSM-III-Kriterien ermittelte Prävalenz von 0,6% als Ausgangspunkt nimmt, würde das bedeuten, dass etwa jeder 200ste Mensch irgendwann einmal in seinem Leben die diagnostischen Kriterien für Trichotillomanie erfüllt. In Deutschland wären das fast 350000 Personen. Dies dürfte eine Unterschätzung sein, da bei der befragten Klientel Personen, bei denen die Trichotillomanie erst im späteren Erwachsenenalter auftritt, nicht mit erfasst werden konnten. Leider gibt es hierzulande keine vergleichbaren Studien.

Andere Autoren fanden in nicht-klinischen Stichproben noch weitaus höhere Prävalenzraten: 15,3% [Stanley et al. 1994] bzw. 13,3% [Stanley et al. 1995]. In der zuerst genannten Untersuchung wurde jedoch von keinem der Probanden das Kriterium des sichtbaren Haarverlustes erfüllt, weshalb hier von „nonclinical hair-pulling“ gesprochen wird. In der zweiten Studie ist ebenfalls nicht klar, ob diese Probanden die DSM-III-R-Kriterien erfüllen würden.

Zusammengefasst lässt sich aus den vorhandenen Daten und Beobachtungen schlussfolgern, dass Trichotillomanie mit einer (Mindest-) Lebenszeit-Prävalenz von 0,6% eine in ihrer Häufigkeit deutlich unterschätzte Störung war und ist, dass es jedoch auch eine große Variationsbreite hinsichtlich der klinischen Auffälligkeit und des subjektiven Leidensdruckes der Betroffenen gibt.

Erstaufreten: Obwohl Trichotillomanie in jedem Lebensalter beginnen kann, gibt es einen deutlichen und in diversen Untersuchungen immer wieder bestätigten Gipfel des Erstauftretens im **13./14. Lebensjahr**. So ermittelte Christenson [1995] ein durchschnittliches Erstauftretensalter von 13,1 Jahren. In einer eigenen Untersuchung an 106 Probanden fand sich ein Durchschnittsalter von 14,5 Jahren; 60% der Befragten begannen zwischen dem 11. und dem

15. Lebensjahr damit, sich Haare auszureißen. Frühestes Erstauftrettsalter war 1 Jahr, spätestes 49 Jahre [Neudecker 1995].

Ätiologie: Für die Ätiologie der Störung fehlt bisher ein klares Modell. Überwiegend wird davon ausgegangen, dass zunächst eine Reihe von **externen Stressoren** dazu beitragen kann, die Trichotillomanie auszulösen. Hierbei werden z.B. genannt:

- Krankheit oder Tod eines Familienmitgliedes
- Umzüge
- Trennung von Freunden oder anderen engen Bezugspersonen
- Schulbeginn / Schulwechsel / Schulschwierigkeiten
- Scheidung der Eltern
- Geburt eines Geschwisters
- konflikthafte Familienkonstellationen

[zusammengefasst in Christenson et al. 1999]. Oft geht es dabei nicht um ein einzelnes traumatisierendes Ereignis, sondern eher um einen länger andauernden und innere Spannung auslösenden Zustand. Ähnlich wie bei der Genese anderer psychischer Erkrankungen führt dann ein Mangel an adäquaten Bewältigungsmöglichkeiten zur Manifestation einer Symptomatik. Aber auch **interne Stressoren** wie körperliche Krankheit, Juckreiz oder Menarche können eine Rolle spielen (ebd.). Diese Stressoren allein erklären jedoch noch nicht, weshalb es dann ausgerechnet zum Haarausreißen kommt.

Nicht selten erfährt man von Patientinnen auch, dass das Ausreißen von Haaren als eine **Reaktion auf einen Konflikt**, meist mit der Mutter, stattfand. Dies ist z.B. der Fall, wenn das Abschneiden von Haaren als Drohung bzw. Bestrafung eingesetzt und/oder gegen den Willen des Kindes auch durchgesetzt wird [Sticher et al. 1980, eigene Beobachtungen].

Nach Fallberichten, in denen sexueller Missbrauch eine Rolle spielte, wurde diesem als potentieller Auslöser eine wichtige Rolle zugeschrieben; Studien [Christenson et al. 1992b] zeigten jedoch keine erhöhte Häufigkeit für körperlichen und sexuellen Missbrauch im Vergleich zur Normalbevölkerung.

Darüber hinaus gibt es auch viele Berichte von Patientinnen über den Beginn ihrer Symptomatik, in denen zunächst **keiner der o.g. Stressoren** zu finden ist. In einer Überblicksarbeit, in die 310 Fälle Eingang gefunden haben, wird von nur 6,8% eine traumatische Situation oder ein anderer Stressor als auslösend für den Beginn des Haarausreißens angegeben [Graber et al. 1993]. Das Ausreißen von Haaren kann auch zunächst **mit einem bestimmten bewussten Ziel** erfolgen: Wegblasen einer Wimper, weil dies Glück bringen soll; Betrachten eines Haares unter dem Mikroskop im Biologieunterricht; Entfernen von störenden grauen Haaren etc. Eine andere Möglichkeit, mit dem Haarausreißen zu beginnen, ist das **Modelllernen**; die Beobachtung des Verhaltens an einer anderen Person kann den Anstoß dazu geben, dieses Verhalten selbst auszuführen.

Möglicherweise spielt auch **genetische Veranlagung** eine Rolle. So hat beispielsweise eine Untersuchung von Lenane et al. [1992] eine Tendenz zu höherer Lebenszeit-Prävalenz von Zwangsstörungen bei Verwandten ersten Grades ergeben. Inwieweit diese Veranlagung zu zwanghaften Gewohnheiten tatsächlich neurobiologisch nachweisbar ist, muss sich erst noch herausstellen. Ebenso schwierig ist ein Zusammenhang zwischen dem Hormonhaushalt und Trichotillomanie herzustellen. Der Erstauftrettsgipfel um die Pubertät herum legt diese These nahe; auch die oft berichtete Zunahme des Verhaltens vor Einsetzen der Menstruation [Keuthen et al. 1997] spricht dafür. Es lässt sich jedoch schwer trennen, ob dies rein biologisch bedingt oder über emotionale und kognitive Prozesse vermittelt ist.

Generell ist es schwierig, aus so unterschiedlichen Angaben und Beobachtungen auf gemeinsame Faktoren bei der Entstehung der Trichotillomanie zu schließen. Am ehesten kommt ein multikonditionales Modell in Frage, welches von bestimmten auslösenden Bedingungen aus-

geht, die den Boden für die Entwicklung eines solchen Verhaltens schaffen; der Ausbruch der Symptomatik kann dann sowohl durch zusätzliche Stressoren und/oder Zufall geschehen. Aus lerntheoretischer Sicht interessiert an diesem Punkt der Pathogenese v.a. die Verstärkung, die über eine Aufgabe oder das Fortführen der „neuen“ Verhaltensweise entscheidet. Bei Patientinnen mit Trichotillomanie erfolgt vermutlich sowohl positive wie auch negative Verstärkung, was zu einer schnellen Generalisierung des Verhaltens führt (siehe Abschnitt 2.1.7: Lerntheoretisches Modell).

Verlauf: In klinischen Stichproben wird bei Erwachsenen fast immer von einem chronischen Verlauf ausgegangen. Obwohl es immer wieder symptomarme und –freie Phasen gibt, steigt die Intensität des Haareausreißen bei zunehmender Stressbelastung wieder an. In einer unveröffentlichten Untersuchung von Christenson 1995 heißt es, dass die meisten Patientinnen (59%) keine symptomfreien Phasen mit einer Dauer von einem Monat oder mehr kennen [zitiert in Christenson et al. 1999]. Eine Ausnahme bilden offenbar Patientinnen, die erst seit kurzer Zeit an Trichotillomanie leiden: Chang et al. [1991] berichteten von Patientinnen mit einer Krankheitsgeschichte von maximal 6 Monaten, die spontan oder nur mit minimaler therapeutischer Intervention remittierten, während die Symptomatik der Patientinnen, die seit mehr als 6 Monaten Haare ausrissen, kaum therapeutisch beeinflussbar war. Ein Faktor, der die Chronifizierung der Trichotillomanie begünstigt, ist die häufig berichtete Automatisierung der Handlung, d.h. eine Verlagerung auf „unbewusstes“ und damit der bewussten Kontrolle nicht zugängliches Verhalten [Christenson et al. 1994b]. Die Autoren schätzten, dass ca. $\frac{3}{4}$ der Betroffenen sich vorwiegend automatisch Haare ausreißen.

Geschlechterverteilung: Obwohl die zitierte Prävalenzstudie von Christenson et al. [1991c] anderes erwarten lässt, ist der absolut überwiegende Teil der in klinischem Setting aufgefundenen Trichotillomanie-Patientinnen weiblich. Die Klientel einer auf Trichotillomanie spezialisierten amerikanischen Klinik bestand beispielsweise zu 92,5% aus Frauen [Christenson 1995]. In dem bereits erwähnten Überblicksartikel [Graber et al. 1993] waren 75% der beschriebenen Patientinnen weiblich. Sämtliche andere Untersuchungen [z.B. Cohen et al. 1995, Swedo et al. 1992] sowie eigene Daten [Neudecker 1995] bestätigen dies. Zur Erklärung dieses Phänomens wurden verschiedene Überlegungen angestellt. Die einfachste wäre, dass die ermittelten Prävalenzdaten eine deutliche Unterschätzung der Störungshäufigkeit bei Frauen ergeben haben. Die Studie orientierte sich jedoch an den DSM-III-R-Kriterien und war methodisch ausreichend überprüft. Es scheint eher, als ob Männer mit Trichotillomanie entweder ihren Haarverlust besser verbergen können, indem er als altersbedingt dargestellt wird bzw. (bei vorwiegendem Ausreißen von Barthaaren) das Rasieren als Präventivmaßnahme wirkt, oder dass sie sehr viel seltener als Frauen dazu neigen, mit einem solchen schamhaft besetzten Problem professionelle Hilfe in Anspruch zu nehmen [u.a. in Christenson et al. 1994a]. Weiterhin wird vielfach berichtet, dass die Geschlechterverteilung bei Kindern mit Trichotillomanie fast ausgeglichen ist [z.B. Chang et al. 1991]. Auch hierfür gibt es mehrere Erklärungsmöglichkeiten: Einige Wissenschaftler [z.B. Swedo et al. 1992, Winchel 1992c] gehen davon aus, dass es einen bestimmten früh einsetzenden Subtyp der Trichotillomanie gibt (auch „baby trich“ genannt), der sich vermutlich in der Ätiologie, besonders aber im Verlauf von der Erkrankung mit späterem Beginn unterscheidet und an der Jungen genauso häufig wie Mädchen leiden. Andererseits könnte jedoch auch ein soziokultureller Aspekt mitbestimmend sein, nämlich dergestalt, dass im Kindesalter überwiegend von den Eltern über die Inanspruchnahme von Hilfe entschieden wird, und dass die Abnahme des elterlichen Einflusses bei Männern noch sehr viel stärker dazu führt, das Problem zu verbergen [Christenson et al. 1991a]. Aufschluss hierüber könnten nur breit angelegte und vorzugsweise prospektiv ausgegerichtete epidemiologische Studien geben; auf Grund der doch relativen Seltenheit der Störung kann wohl in den nächsten Jahren kaum damit gerechnet werden.

2.1.4 Phänomenologie

Obwohl es bezüglich des **Erscheinungsbildes** innerhalb der Gruppe der Trichotillomanie-Patientinnen erhebliche Variationen gibt, fällt eine Reihe von gemeinsamen Merkmalen ins Auge, die nicht zuletzt zur Entwicklung der o.g. diagnostischen Kriterien führten.

Ausschlaggebend für die Diagnose der Trichotillomanie ist der als stark und meist nur bedingt kontrollierbar erlebte Impuls, sich ein oder mehrere Haare auszureißen. Die Auswahl des Haares erfolgt einer zumindest teilbewussten Steuerung. So werden in der Regel bestimmte Haare bevorzugt; oft solche, die sich dicker oder unregelmäßiger anfühlen als andere, die anders gefärbt sind oder die, auch im Sinne eines zwanghaften Bedürfnisses nach Symmetrie, nicht regelmäßig wachsen oder „stören“. Weiterhin wird meist auch der Ort des Ausreißen gesteuert. Einige Patientinnen haben ihre „Lieblingsstelle“, sind jedoch durchaus in der Lage, für eine begrenzte Zeit anderswo zu zupfen, damit der Haarverlust nicht so auffällig wird. Eine weitere Einflussgröße auf den Ort des Reißens ist die Intensität der Schmerzempfindung. Die meisten Patientinnen empfinden an ihren üblichen Stellen keinen Schmerz; andere Stellen, die durchaus schmerzempfindlich sind, werden von ihnen gemieden. Einige wenige Patientinnen suchen eher nach einem dann als lustvoll erlebten Schmerzempfinden und wählen den Ort des Ausreißen nach diesem Kriterium.

Häufigste Stelle des Haarausreißen ist der Kopf; es kann jedoch jede andere behaarte Körperstelle betroffen sein. In den meisten Studien stehen die Wimpern an zweiter Stelle, gefolgt von Augenbrauen und Schambehaarung [Christenson 1995, siehe Tab.2, Christenson et al. 1991a].

Tabelle 2: Betroffene Stellen, erhoben an 186 erwachsenen Patientinnen [Christenson 1995]

Betroffene Stelle	Anteil in % (mit Mehrfachnennungen)
Kopfhaar	80,6
Wimpern	47,3
Augenbrauen	43,5
Schambereich	23,7
Extremitäten	15,1
Achsel	5,4
Bauch	4,3

In einer eigenen Untersuchung an 106 deutschen Patientinnen nimmt das Ausreißen im Schambereich überraschenderweise Rang 2 vor Wimpern und Augenbrauen ein [Neudecker 1995]. Dies ist ein wahrscheinlich methodisch bedingter Unterschied. Unsere Untersuchung wurde im Gegensatz zu den oben zitierten Studien als anonyme Befragung durchgeführt, was einerseits zu größerer Offenheit seitens der Betroffenen führen könnte, andererseits aber auch zu einem größeren Anteil sog. „nonclinical hair-puller“ und somit einer Verzerrung der Ergebnisse. Da aber insgesamt von einer qualitativen Übereinstimmung aller Betroffenen, ob klinisch oder nicht, ausgegangen wird, könnte es sich auch um eine Unterschätzung dieses Teilergebnisses in nicht-anonymen Studien handeln.

Obwohl einige Patientinnen schildern, mehrere Haare gleichzeitig oder auch ganze Haarbüschel auszureißen, ist dies eher die Ausnahme. In der Regel wird ein einzelnes Haar nach dem anderen ausgerissen. Teilweise werfen die Betroffenen es einfach weg, häufig wird sich jedoch in der einen oder anderen Art noch länger damit beschäftigt. Einige spielen damit, betrachten es, zerreißen es, ziehen die Wurzel mit den Fingern ab. Häufig wird das Haar zum Mund geführt, die Wurzel oder Teile des Haares abgebissen und das zerkleinerte Haar heruntergeschluckt. Dies wird Trichophagie genannt und kann im Extremfall zu gefährlichen Trichobezoaren (Haarknäuel im Magen) führen, die sich vor den Magenausgang legen und nur

operativ entfernt werden können. Viele Patientinnen beschreiben die orale Beschäftigung mit dem Haar als den angenehmsten Teil der Gesamthandlung; im Extremfall dient das Ausreißen des Haares nur noch dem Zweck, es in den Mund nehmen und auf der Wurzel kauen zu können. Gelegentlich machen sich dadurch Abnutzungserscheinungen am Zahnschmelz bemerkbar.

Das Ausreißen geschieht meist mit den Fingern; bei langandauernden Reißphasen kommt es hierdurch gelegentlich zu Überlastungserscheinungen der Gelenke oder einem Carpaltunnelsyndrom. Einige Betroffene verwenden eine Pinzette als Hilfsmittel.

Typische durch **externe Auslöser** geprägte Situationen, in denen Haare ausgerissen werden, sind z.B. Fernsehen, Lesen, Arbeiten am Schreibtisch/Computer, Autofahren und Telefonieren. Überwiegend handelt es sich um äußerlich bzw. motorisch ruhige und oft auch potentiell entspannende Situationen. In der Regel ist keine andere Person zugegen; die meisten Betroffenen berichten, dass sie in Gegenwart anderer nicht einmal den Impuls zum Haareausreißen bekämen. Einige suchen zielgerichtet spezielle Situationen auf, so z.B. das Badezimmer, um vor dem Spiegel nach bestimmten Haaren zu suchen; bei anderen wiederum ist es eher umgekehrt: Bei ihnen entsteht durch einen zufälligen Blick in den Spiegel erst der Impuls zum Reißen. Es gibt also bestimmte äußere situative Merkmale (Vorhandensein eines Spiegels, bestimmte Sitzhaltung beim Lesen etc.), die den Impuls triggern können. Zur Impulsentstehung durch **interne Reize** haben Christenson et al. [1993] zwei Gruppen von Auslösern identifiziert: Gruppe 1 besteht aus Gefühlen wie Ärger, Aufregung, Angst und Depression, also negativen Affekten im weitesten Sinne. Gruppe 2 ist eine Mischung aus Zuständen, die eher mit den beschriebenen ruhigeren Aktivitäten zusammenhängen, wie Lesen, Langeweile, Fernsehen etc. Es wird ein statistischer Zusammenhang von Gruppe 1 mit eher fokussiertem Reißen (s.u.) sowie zu zwanghaften, depressiven und Angstsymptomen festgestellt, für Gruppe 2 besteht eine solche Verbindung lediglich zu anamnestischer Depression. Die Autoren gehen jedoch nicht auf die unterschiedliche Funktion des Reißens in diesen beiden Gruppen ein. Ein detaillierteres Modell wird unter Punkt 2.1.7 beschrieben.

Die Handlung kann in Abhängigkeit von der Situation wenige Sekunden bis hin zu mehreren Stunden andauern. Schmerz wird dabei meist nicht empfunden; im Gegenteil wird ein oft angenehmer, tranceähnlicher Zustand beschrieben, der im Zusammenhang mit der Analgesie auch zu der Vermutung führte, es handele sich um einen dissoziativen Zustand [O'Sullivan, zitiert in Christenson et al. 1999, S.16]. Das Ausreißen der Haare ist hierbei der Person kaum bewusst, scheint eher den Charakter einer Gewohnheit zu haben. Christenson et al. [1994] nennen dies „automatisches Reißen“; ihren Beobachtungen nach steht diese Art des Handlungsablaufes etwa bei $\frac{3}{4}$ der Betroffenen absolut im Vordergrund. Eine Teilkontrolle über das Verhalten muss jedoch noch vorhanden sein, da z.B. die Stelle des Ausreißen durchaus gesteuert bzw. variiert werden kann. Eine Ausnahme stellt der bei Erwachsenen seltene Fall dar, dass Haare im Schlaf ausgerissen werden. Im Gegensatz zu diesem „automatischen Reißen“ beschreiben die genannten Autoren das „fokussierte Reißen“, bei welchem sich die Person gezielt und mit voller Aufmerksamkeit dem Haareausreißen widmet. Der in den DSM-IV-Kriterien geforderte Zustand von ansteigender Spannung vor und Entspannung nach der Handlung kann aus diesem Grund von eher „automatischem Reißen“ in dieser Form kaum benannt werden. Ein Endpunkt der Handlung kann ebenfalls von verschiedenen Faktoren abhängen. Wenn das Reißen von einem negativen Affekt ausgelöst wird, wird dieser vermutlich durch das Haareausreißen abgemildert, so dass die Impulsstärke irgendwann von selbst nachlassen wird. Bei eher automatischem Reißen wirkt überwiegend das Verändern der äußeren Situation als Signalreiz, die Handlung zu beenden. Auch das Eintreffen einer anderen Person kann dazu führen. Einige Personen beschreiben auch, dass ein plötzlicher Schmerzreiz (z.B.

wenn ein sehr fest verwurzelt Haare ausgerissen wurde) das Verhalten auf eine bewusste Ebene bringen kann, was im Einzelfall dazu befähigt, das Reißen unter kognitive Kontrolle zu bekommen.

In der Regel berichten die Betroffenen über selbstabwertende Gedanken und Gefühle nach Abbruch des Reißens. Vorwiegend ärgern sie sich über ihre mangelnde Selbstkontrolle. Jedoch kann der überwiegende Teil der Betroffenen auch ein Gefühl von Spannungsminderung und/oder sogar Erleichterung beschreiben. In der bereits zitierten Untersuchung an 106 Personen beschrieben 53,2% der Befragten unmittelbar anschließend „Selbsthass“, 42,4% „Druckabbau“ und 35,8% „Entspannung“ [Neudecker 1995]. Mittel- und langfristige Konsequenzen verschiedenster Art können hinzu kommen. Bei intensivem Reißen über längere Zeit entstehen kahle Stellen, die je nach Ausmaß mehr oder weniger gut zu verbergen sind. Am häufigsten sind deshalb soziale Einschränkungen, da die Betroffenen sowohl diesen Haarverlust verbergen wie auch Nachfragen verhindern wollen und aus diesem Grunde potentielle Entdeckungssituationen wie z.B. Schwimmen, Sport, Friseurbesuche, Verlassen des Hauses bei Wind und zum Teil auch intime Kontakte vermeiden. Medizinische Konsequenzen können neben den bereits erwähnten (Carpaltunnelsyndrom, Zahnschmelzbeschädigung) auch im dermatologischen Bereich auftreten. So kann es zu Entzündungen und Vernarbungen kommen wie auch zu längerfristigen Schädigungen, beispielsweise wenn eine Person die kahlen Stellen aus Angst vor Entdeckung immer wieder mit Wimperntusche übermalt. Je länger und intensiver die Trichotillomanie besteht, desto spärlicher wachsen die Haare nach. Oft findet beim Nachwachsen eine Pigmentverschiebung statt, d.h. die Haare sind grau. Außerdem kann es durch eine Beschädigung der Wurzelkanäle dazu kommen, dass die Haare gekräuselt und mit unregelmäßiger Oberflächenstruktur nachwachsen (was wiederum einen besonderen Reiz zum Ausreißen darstellt). Bei extrem starkem Reißen muss langfristig mit Vernarbungen und dauerhafter Kahlheit gerechnet werden.

2.1.5 Komorbidität

Achse-I-Störungen: In der jüngeren Forschung zur Komorbidität auf Achse I des DSM werden regelhaft diagnostische Instrumente eingesetzt, die eine gute Validität haben und so relativ genaue Angaben zu Begleiterkrankungen liefern. Alle Autoren kommen zu dem Schluss, dass eine starke Lifetime-Komorbidität besteht zu affektiven, Angst-, Ess- und Abhängigkeitsstörungen. Die aktuellste und umfassendste Untersuchung wurde von Christenson [1995] an 186 Patientinnen anhand der diagnostischen Kriterien des DSM-III-R durchgeführt, die Ergebnisse sind in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Lebenszeit-Prävalenz von Achse-I-Störungen bei 186 Trichotillomanie-Patientinnen [Christenson 1995]

Diagnose	n	Anteil in %
Affektive Störungen		
Major Depression	96	51,6
Dysthymia	9	4,8
Bipolare Störung	0	0
Bipolare Störung NNB	5	2,7
Psychotische Störungen		
Schizophrenie	0	0
Schizoaffective Störung	2	1,1
Angststörungen		
Panikstörung ohne Agoraphobie	10	5,4
Panikstörung mit Agoraphobie	10	5,4
Agoraphobie	3	1,6
Zwangsstörung	25	13,4
Generalisierte Angststörung	50	27,0
Soziale Phobie	21	11,3
Einfache Phobie	35	18,8
Essstörungen		
Bulimia nervosa	15	8,1
Anorexia nervosa	3	1,6
Essstörung NNB	21	11,3
Substanzmissbrauch /-abhängigkeit		
Alkohol	36	19,4
Andere	30	16,1
Ticstörungen		
Tourette Störung	1	0,5
Chronische motorische Tics	6	3,2

In der Studie von Swedo & Leonard [1992] an 48 Patientinnen fand sich eine Komorbidität von 39% zu Depression, 32% zu Generalisierter Angststörung, 16% zu Zwangsstörung, 15% zu Substanzmittelmissbrauch, je 5% zu Bipolarer Störung, Panikstörung und Essstörung sowie 2% zu Phobien. In unserer eigenen Studie an 106 Patientinnen wurden 31 davon mit dem Strukturierten Klinischen Interview für DSM-III-R untersucht. Hierbei ergab sich folgendes Bild (Tabelle 4):

Tabelle 4: Lebenszeit-Prävalenz von Achse-I-Störungen bei 31 Trichotillomanie-Patientinnen [Neudecker 1998]

Diagnose	n	Anteil in %
Angststörungen Gesamt	22	71,0
Soziale Phobie	12	38,7
Zwangsstörung	7	22,6
Panikstörung	6	19,4
Einfache Phobie	6	19,4
Andere	2	6,4
Affektive Störungen Gesamt	20	64,5
Major Depression	14	43,8
Andere	6	19,4
Substanzmissbrauch /-abhängigkeit	10	32,2
Essstörungen Gesamt	3	9,7
Anorexia nervosa	2	6,4
Bulimia nervosa	1	3,2
Somatoforme Störungen	1	3,2
Psychotische Störungen	1	3,2

Achse-II-Störungen: Das Auftreten von Persönlichkeitsstörungen bei Patientinnen mit Trichotillomanie wurde bisher noch wenig erforscht. Größte Schwierigkeit hierbei dürfte die Erfassung von Persönlichkeitsstörungen im Sinne einer Statusdiagnostik sein. Generell wurde jedoch immer davon ausgegangen, dass Persönlichkeitsstörungen bei einer Achse-I-Diagnose von Trichotillomanie häufiger zu finden sind als bei gesunden Kontrollpersonen. Zentral war dabei die Vermutung, Trichotillomanie hänge eng mit der Borderline-Persönlichkeitsstörung zusammen, nicht zuletzt auf Grund des selbstverletzenden Aspektes des Haareausreißen [Galski 1983]. Insgesamt ergaben sich jedoch in keiner der durchgeführten Untersuchungen Hinweise auf für Trichotillomanie-Patientinnen typische Persönlichkeitsmerkmale bzw. -störungen. Einen Überblick über die diagnostizierten Persönlichkeitsstörungen in 3 ausgewählten Studien gibt Tabelle 5.

Tabelle 5: Persönlichkeitsstörungen bei Trichotillomanie-Patientinnen (mit Mehrfachnennungen)

Untersuchung	Christenson et al. 1992	Swedo et al. 1992	Schlosser et al. 1994
Instrument	Structured Interview for DSM-III-R Personality Disorders SIDP-R	Structured Interview for DSM-III-R Personality Disorders SIDP-R	Structured Interview for DSM-III-R Personality Disorders SIDP-R
n	48	37	22
Persönlichkeitsstörung Gesamt	41,7%	38%	55%
Paranoide PS	4,2%		
Schizoide PS	2,1%	2%	14%
Schizotypische PS			
Anankastische PS	8,3%		27%
Histrionische PS	14,6%	26%	
Dependente PS	8,3%	5%	
Antisoziale PS			
Narzisstische PS		2%	
Vermeidende PS	10,4%	2%	14%
Borderline PS	2,1%	18%	14%
Passiv-aggressive PS	6,3%	16%	14%

Obwohl in allen Studien das gleiche diagnostische Instrument verwandt wurde, werden erhebliche Unterschiede zwischen den Stichproben deutlich. Dies spricht für die auch in anderen Zusammenhängen auffallende große Heterogenität der Trichotillomanie-Patientinnen. Ein Vergleich zu anderen Patientengruppen wurde leider nur von Christenson et al. [1992] erhoben; einziges statistisch signifikantes Resultat war, dass in der Trichotillomanie-Stichprobe deutlich weniger Patientinnen an einer Borderline-Persönlichkeitsstörung litten als in der Gruppe der übrigen ambulant-psychiatrischen Patienten.

Weitere Persönlichkeitsmerkmale: Zusätzlich zu den klassifikatorisch festgelegten Achse-II-Diagnosen wurde in diversen Studien untersucht, ob spezielle Eigenschaften oder Akzentuierungen als Trichotillomanie-typisch hervorstechen. So konnte z.B. Mansueto [1990] bei 84% der Untersuchten ein subjektiv niedriges Selbstwertgefühl feststellen. In einer weiteren Studie verglichen Stanley et al. [1994] 44 Personen, die sich Haare ausrissen, ohne jedoch die DSM-III-R-Kriterien zu erfüllen, mit 244 Personen, die sich keine Haare ausrissen; es fanden sich eine höhere interaktionelle Empfindlichkeit, generalisierte Ängste, mehr psychopathologische Auffälligkeiten sowie erhöhte Neurotizismus-Werte bei ersteren (erhoben mit Symptom Check List – Revised und Eysenck Personality Inventory). In einer nachfolgenden Untersuchung unterschieden sich diese Probanden nicht von solchen, die die diagnostischen Kriterien für Trichotillomanie erfüllten [Stanley et al. 1995], so dass die Autoren den Schluss zogen, diese Merkmale seien charakteristisch für alle Personen, die sich Haare ausreißen. Im

Gegensatz dazu fanden Christenson et al. [1992], dass die untersuchten Trichotillomanie-Patientinnen im MMPI-2 insgesamt ein absolut unauffälliges Profil zeigten.

In der in Hamburg durchgeführten Studie wurde das Freiburger Persönlichkeitsinventar – Revidierte Form (FPI-R) eingesetzt, um Hinweise auf störungstypische Persönlichkeitsmerkmale zu finden. Etwa die Hälfte der Probanden wies deutlich erhöhte Werte in den Skalen Erregbarkeit, Gehemmtheit, soziale Orientierung und Emotionalität sowie eine sehr niedrige Lebenszufriedenheit auf, was als ein überdauernder Status hoher innerer Anspannung interpretiert wurde; etwa 40% zeigte ein völlig unauffälliges Profil, die restlichen Probanden waren keiner der beiden Gruppen zuzuordnen [Neudecker 1995].

2.1.6 Diagnostische Zuordnung

Vorbemerkung: Trichotillomanie ist sowohl bezüglich der phänomenologischen Störungsmerkmale als auch unter Beachtung der Streuung innerhalb der Betroffenen, was Ausprägung der Störung, Leidensdruck und zusätzliche Psychopathologie und Komorbidität angeht, äußerst heterogen. Um eine Komplexitätsreduktion zu vollziehen und in wissenschaftlichen Austausch auf der Basis einer Nosologie zu treten, ist es nachvollziehbar, dass sich viele Wissenschaftler zu Beginn der intensiveren Erforschung der Trichotillomanie 1990/91 zunächst der Frage zuwandten, wie diese Störung zu klassifizieren sei: als Zwang, Tic, schlechte Angewohnheit, selbstverletzendes Verhalten oder schlicht als abgegrenzte Impulskontrollstörung? Wer mehr als eine Patientin mit Trichotillomanie gesehen und genauer befragt hat, wird vor dem Problem stehen, dass meist tatsächlich alle erwähnten Klassifizierungsvorschläge in von Patientin zu Patientin unterschiedlicher Rangfolge in Frage kommen. Alle bisherigen Zuordnungsversuche können daher nie eindeutig, sondern immer nur mehr oder weniger treffend sein. Je weniger spezifiziert ein Konzept ist, desto größer ist die Chance, dass Trichotillomanie ohne „Rest“ darin aufgeht, um es einmal mathematisch auszudrücken. So sind beispielsweise die Konzepte der Störungen des Zwangs- und mehr noch des affektiven Spektrums durchaus auf Trichotillomanie anwendbar (s.u.). Andererseits heißt dies aber auch, je allgemeiner das Konzept, desto unspezifischer sind die daraus abzuleitenden Behandlungsimplicationen. Nun ist Trichotillomanie jedoch eine Störung, die es nicht gerade leicht macht, eine für alle Patientinnen gültige Zuordnung zu treffen; die jüngere Forschung macht zudem deutlich, dass es möglicherweise sogar bisher noch unbeachtete Merkmale der Störung gibt, die v.a. durch neurobiologische und bildgebende Studien untersucht werden müssten, wie z.B. die Rolle der Belohnungsrezeptoren. Je mehr man also über Trichotillomanie weiß, desto schwieriger wird die Zuordnung, was diese Störung zu einer echten Herausforderung werden lässt. Im folgenden sollen die bisherigen Zuordnungsversuche (Tic/Stereotype Bewegungsstörung, Störung der Impulskontrolle, selbstverletzende Verhaltensweise, exzessives Grooming-Verhalten, Zwangsstörung und Zwangsspektrumsstörung) kurz dargestellt und diskutiert werden.

Tic / Stereotype Bewegungsstörung: Eindeutig ist zunächst die Feststellung zu treffen, dass es sich bei Trichotillomanie nicht um eine Stereotypie im Sinne der diagnostischen Klassifikationssysteme handelt, auch wenn das Verhalten, oberflächlich betrachtet, oft stereotyp (d.h. unwillkürlich und nicht funktional) anmutet. Die Handlung ist prinzipiell in jeder Situation steuerbar. Schwieriger wird jedoch die Abgrenzung zur Ticstörung. Von Patientinnen wird das Haareausreißen häufig als eine Art Tic beschrieben: Die motorische Handlungsweise sei immer die gleiche; die Häufigkeit des Ausführens sei zwar mittels kognitiver Anstrengung kurzfristig beeinflussbar, nehme jedoch in Anspannungssituationen wieder zu. Einen „Zweck“ ihrer Handlungen im Sinne einer Funktionalität, wie im ICD-10 für Zwangshandlungen in

Abgrenzung zur Ticstörung gefordert wird, können die Patientinnen in der Regel nicht benennen. Im Gegenteil; oft wird sogar berichtet, dass das Verhalten als „Gewohnheit“ und dabei völlig automatisiert abläuft, auch wenn subjektiv keine auslösende Situation oder zugrundeliegende Anspannung erkennbar ist. Jedoch scheint dies auf den hohen Automatisierungsgrad der Handlung zurückzuführen zu sein; bei genauerer Beobachtung finden sich sowohl auf Mikro- als auch auf Makroebene Auslösefaktoren und verstärkende Konsequenzen. Eine erhöhte Komorbidität von Ticstörung und Trichotillomanie ist nicht beobachtet worden, wohl aber von Tic und Zwang bis hin zur Tourettestörung, wobei hier hinsichtlich der Ätiologie ein deutliches Schwergewicht auf biologischen und neuropsychologischen Faktoren liegt.

Störungen der Impulskontrolle: Hauptmerkmal dieser Gruppe von Störungen ist das „Versagen, dem Impuls, Trieb oder der Versuchung zu widerstehen, eine Handlung auszuführen, die für die Person selbst oder für andere schädlich ist“ (DSM-IV). Bei den meisten Störungen werden zunehmende Spannung oder Erregung vor Durchführung der Handlung sowie Vergnügen, Befriedigung oder ein Gefühl der Entspannung während der Handlung beschrieben. Im Anschluss komme es evtl. zu Reue, Selbstvorwürfen oder Schuldgefühlen (ebd.). Die in dieser Kategorie miterfassten Störungen sind pathologisches Glücksspiel, Pyromanie und Kleptomanie. In der ICD-10 wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass all diese Störungen „wegen gewisser Ähnlichkeiten in der Beschreibung, nicht wegen wesentlicher anderer gemeinsamer Charakteristika hier zusammengefasst“ sind [WHO 1993, S.237]. McElroy et al. [1992] untersuchten Gemeinsamkeiten dieser Störungen anhand der DSM-III-R-Kriterien; sie kamen zu dem Schluss, dass auf Grund häufiger Übereinstimmungen hinsichtlich der Mechanismen des Handelns, Alter bei Beginn, Verlauf, Komorbidität und Ansprechen auf medikamentöse und Psychotherapie die gemeinsame Gruppierung durchaus gerechtfertigt ist; nach Ansicht der Autoren besteht jedoch auch ein enger Zusammenhang zum gesamten Spektrum der affektiven Störungen.

Selbstverletzendes Verhalten: Trichotillomanie kann auch als eine Form der Selbstverletzung betrachtet werden. Jedoch erscheint dies bei genauerer Betrachtung nicht unbedingt selbstverständlich. In der Literatur wird deutlich, dass in Abhängigkeit von der jeweiligen therapeutischen Schule oder von Forschungsschwerpunkten das Haarausreißen mit bestimmten Konzepten in Verbindung gebracht wird. Forschergruppen, die sich z.B. viel mit der Borderline-Persönlichkeitsstörung befassen, klassifizieren die Trichotillomanie als eine Form der Selbstverletzung [z.B. Herpertz 1995a]; Therapeuten, die im stationären Rahmen v.a. Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung behandeln, kennen das Haarausreißen überwiegend aus diesem Zusammenhang. Andere (z.B. unsere eigene Hamburger Gruppe), die sich eher mit dem zwanghaften Charakter dieser Handlungsweise beschäftigen, schenken dem selbstverletzenden Anteil deutlich weniger Beachtung. Man müsste sich sonst fragen, ob das Aufscheuern von Händen bei einer Person mit ausgeprägtem Waschzwang nicht auch eine Selbstverletzung wäre. Auf Grund klinischer Beobachtungen dürften bei den meisten Patienten beide Aspekte in unterschiedlich starker Ausprägung eine Rolle spielen. Für selbstverletzendes Verhalten im engeren Sinne (z.B. selbst zugefügte Schnitt- oder Brandverletzungen) gibt es keine eigenständige Diagnose; es taucht eher als Symptom bei anderen Störungen, überwiegend auf Achse II des DSM, auf. Hierbei dient es überwiegend der Spannungsreduktion im Sinne einer Gefühlsregulation und ist von vorübergehender Analgesie begleitet. Dies trifft auf Trichotillomanie ebenfalls zu. Jedoch ist das Ausreißen von Haaren nur teilweise an emotional hoch besetzte Situationen oder Zustände gebunden; vielmehr tritt es auch häufig in potenziellen Entspannungssituationen auf und kann, wie oben erwähnt, nicht nur negative Gefühle vermeiden, sondern auch direkt positive Affekte erzeugen. Von außen betrachtet erscheint das Haarausreißen außerdem weniger „dramatisch“ und ist nie auch nur annähernd lebensgefährlich. Es gibt keine nachweisbar erhöhte Komorbidität zur Borderline-

Persönlichkeitsstörung [Christenson et al. 1992]. Offenbar gibt es keinen qualitativen, sondern eher einen quantitativen Unterschied zwischen Trichotillomanie und den bekannteren Formen der Selbstverletzung, der auch durch die unten geschilderte Einordnung auf einem Kontinuum zwischen compulsiven und impulsiven Merkmalen verdeutlicht wird.

Exzessives Grooming-Verhalten: Im Zusammenhang mit Zwangssymptomen wurden in der Literatur immer wieder Ansätze vorgestellt, nach denen besonders Zwangshandlungen auch phylogenetisch erklärbar sind [Süllwold et al. 1994]. Diese betrachten Zwänge als stammesgeschichtlich gespeicherte Verhaltensschablonen, die jedoch ihren adaptiven Zweck verloren haben. Sie können ausgelöst werden, wenn ein gestörter Kreislauf zwischen Basalganglien und frontalem Kortex mit einer serotonergen Fehlfunktion zusammenfällt; eine Hemmung ist nur bedingt möglich. Eine solche Störung auf phylogenetisch jüngerer Ebene lässt automatische, „niedere“ Verhaltensweisen dominieren, wozu u.a. auch exzessive „Selbstpflege“ gehört.

Der Humanethologe Schiefenhövel [1998] bezeichnet diesen Prozess recht treffend als „eine Art wildgewordenes Komfortverhalten“; für Verhaltensbiologen seien solche Verhaltensweisen „etwas völlig normales“. Sie entbehren nicht gewisser stereotyper Komponenten, welche wiederum Bausteine des Instinktverhaltens sind. Ihr Einsatz führt zu einer Beschwichtigung und Beruhigung mit Belohnungscharakter bei Erregungssituationen, die im Tierreich z.B. auch dann auftreten können, wenn die „Kompetenz“ für soziales Zusammenleben fehlt. Ein weiterer Verhaltensauslöser kann eine Entscheidungssituation sein, wobei das stereotype Autogrooming als Übersprungshandlung eingesetzt wird (man erinnere sich an Lorenz' Gänse, welche in einer Situation, in der sie sich zwischen Angriff oder Flucht hätten entscheiden müssen, begannen, sich zu putzen).

Bezogen auf Trichotillomanie existieren einige interessante Beobachtungen aus dem Tierreich, die eine gewisse Verwandtschaft zu dem bei Vögeln in Gefangenschaft häufig auftretendem Ausreißen von Gefieder („feather picking disorder“) nahe legen [Bordnick et al. 1994]. Die Gemeinsamkeiten sind zunächst phänomenologischer Natur: Ähnlich wie bei Trichotillomanie reißen sich die Vögel Federn an gut zugänglichen Stellen aus; es konnte auch beobachtet werden, dass sie das Ende abbeißen bzw. mit der ausgerissenen Feder spielen. Bezüglich möglicher Auslöser wird bei Vögeln davon ausgegangen, dass überwiegend eine Unterstimulierung seitens der Umwelt bei gefangenen Tieren zu einem Zustand von Langeweile führt; einige Autoren bezeichnen diesen Zustand auch als Depression [Kennedy et al. 1991]. Für die Entstehung dieser Störung werden einerseits neurobiologische Faktoren, v.a. im Serotonin-Haushalt, wie andererseits auch negative affektive Zustände wie Ärger, Stress, Frustration, Einsamkeit etc. verantwortlich gemacht. Zur Erklärung der Aufrechterhaltung werden vorwiegend operante Prozesse herangezogen; die Erhöhung der Aufmerksamkeit des Vogelbesitzers wirkt sich verstärkend auf die „Symptomatik“ aus. Sowohl bei Menschen wie auch bei Vögeln wirken offenbar ähnliche verhaltenstherapeutische Interventionen; sogar medikamentöse Behandlung von Papageien mit Antidepressiva [Grindlinger et al. 1991] hatte offenbar Erfolg. Auch andere, nicht aus dem Bereich der Verhaltensbiologie stammende Autoren beschreiben eine möglicherweise genetische Disposition zu vermehrtem Grooming-Verhalten [Swedo et al. 1992]; Ähnlichkeiten bestehen auch zu den Phänomenen des Nägelkauens und Aufkratzens von Pickeln und Mitessern. Bestimmte externe und/oder interne Stimuli könnten dann dazu in der Lage sein, das Verhalten auszulösen.

Zwangsstörung: Zu Beginn der intensiveren Beforschung der Trichotillomanie gehörte die Frage, ob es sich um eine Subkategorie der Zwangsstörung handele, zu den am häufigsten diskutierten. Diverse Gemeinsamkeiten stehen hervor: Im Mittelpunkt stehen der Impuls, (meist) entgegen besseren Wissens eine Handlung ausführen zu müssen, und die dabei eintretende Spannungsreduktion. Weiterhin bestehen Parallelen hinsichtlich Komorbidität, Hinwei-

sen auf genetische Mitverursachung und Ansprechen auf medikamentöse und verhaltenstherapeutische Behandlung [Christenson et al. 1991a, Stanley et al. 1992, Zusammenfassung in Neudecker 1998]. Das Ausreißen von Haaren ist jedoch nicht von Zwangsgedanken dergestalt begleitet, dass die Handlung ein bestimmtes in seiner Eintretenswahrscheinlichkeit überschätztes Ereignis verhindern soll, so wie es für andere Zwangshandlungen zutrifft (z.B. Händewaschen zur Verhinderung einer bakteriellen Infektion). Beobachtungen lassen darauf schließen, dass zwar bei beiden Störungen durch das Ausüben der Handlung negative Befindlichkeit reduziert wird, was eine negative Verstärkung des Verhaltens zur Folge hat, dass aber zumindest eine keinesfalls kleine Subgruppe der Trichotillomanie-Patientinnen explizit berichtet, das Verhalten gerne, mit Genuss und sogar gezielt als Belohnung auszuführen. Auch bestehen Unterschiede hinsichtlich Erstauftretensalter, Geschlechterverteilung (ebd.), neuropsychologischer Testwerte [Rettew et al. 1988, Stanley et al. 1997b] sowie diverser neurobiologischer Marker [Christenson et al. 1996].

Störungen des Zwangsspektrums: Das von Hollander & Wong [1995] vorgestellte Konzept der „Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders“ integriert alle bisher dargestellten Störungen und Symptome zu einer Gruppe, deren Gemeinsamkeit in zwanghaften Gedanken und/oder sich wiederholenden Verhaltensweisen liegt. Alle Störungen, sowohl auf Achse I wie auch auf Achse II des DSM, die in einem dieser Punkte mit der als Ausgangspunkt gewählten Zwangsstörung übereinstimmen, werden als Zwangsspektrums-Störungen bezeichnet (Abbildung 2). Neben dieser Grundüberschneidung führen die Autoren weitere Überlappungen in demographischen Daten, Neurobiologie, Komorbidität, Verlauf und Ansprechen auf Pharmako- und zwangsspezifische Verhaltenstherapie auf. Diese Einteilung erlaubt es zunächst, von einem kleinsten gemeinsamen Nenner für alle enthaltenen Störungen auszugehen. Jedoch wäre es voreilig zu postulieren, dass die bei der Zwangsstörung überprüften und erfolgreichen Behandlungsmethoden bei den Spektrumsstörungen ebenso erfolgreich wären. Zwar hat es schon einige klinische Studien zur Überprüfung gegeben, die dies zumindest teilweise bestätigen [Fallon et al. 1993, Gwirtsman et al. 1990, Hollander et al. 1992, für Trichotillomanie z.B. Winchel et al. 1992a]. Diese Studien sind jedoch oft als offene Studien durchgeführt worden und führten im Vergleich mit anderen Untersuchungen teilweise auch zu widersprüchlichen Ergebnissen.

Als zusätzliche Klassifizierungsmöglichkeit für die Zwangsspektrums-Störungen führen Hollander & Wong [1995] ein Kontinuum ein, welches „Compulsivität“ am einen und „Impulsivität“ am anderen Ende hat; diese Einteilung „sortiert“ die einzelnen Störungsbilder nach zwanghaften bzw. impulsiven Anteilen (Abbildung 3). Die Autoren vertreten die Auffassung, dass am „zwanghaften“ Ende des Kontinuums eine erhöhte Aktivität im Frontallhirnlappen sowie erhöhte serotonerge Sensitivität besteht, während am „impulsiven“ Ende das Gegenteil der Fall ist. In einer Überprüfung dieser Hypothese anhand der Gabe von Serotonin-Wiederaufnahmehemmern wurde deutlich, dass die schwerpunktmäßig zwanghaften Störungen über den gesamten Behandlungszeitraum mit zunehmendem Rückgang der Symptome reagieren, während die vorwiegend impulsiven Störungen zunächst sehr gute Ergebnisse aufweisen, diese aber im Laufe der Zeit auch unter weiterer Medikamentengabe rückläufig sind. Zu evtl. unterschiedlichen Vorgehensweisen in der Verhaltenstherapie werden keine Aussagen gemacht.

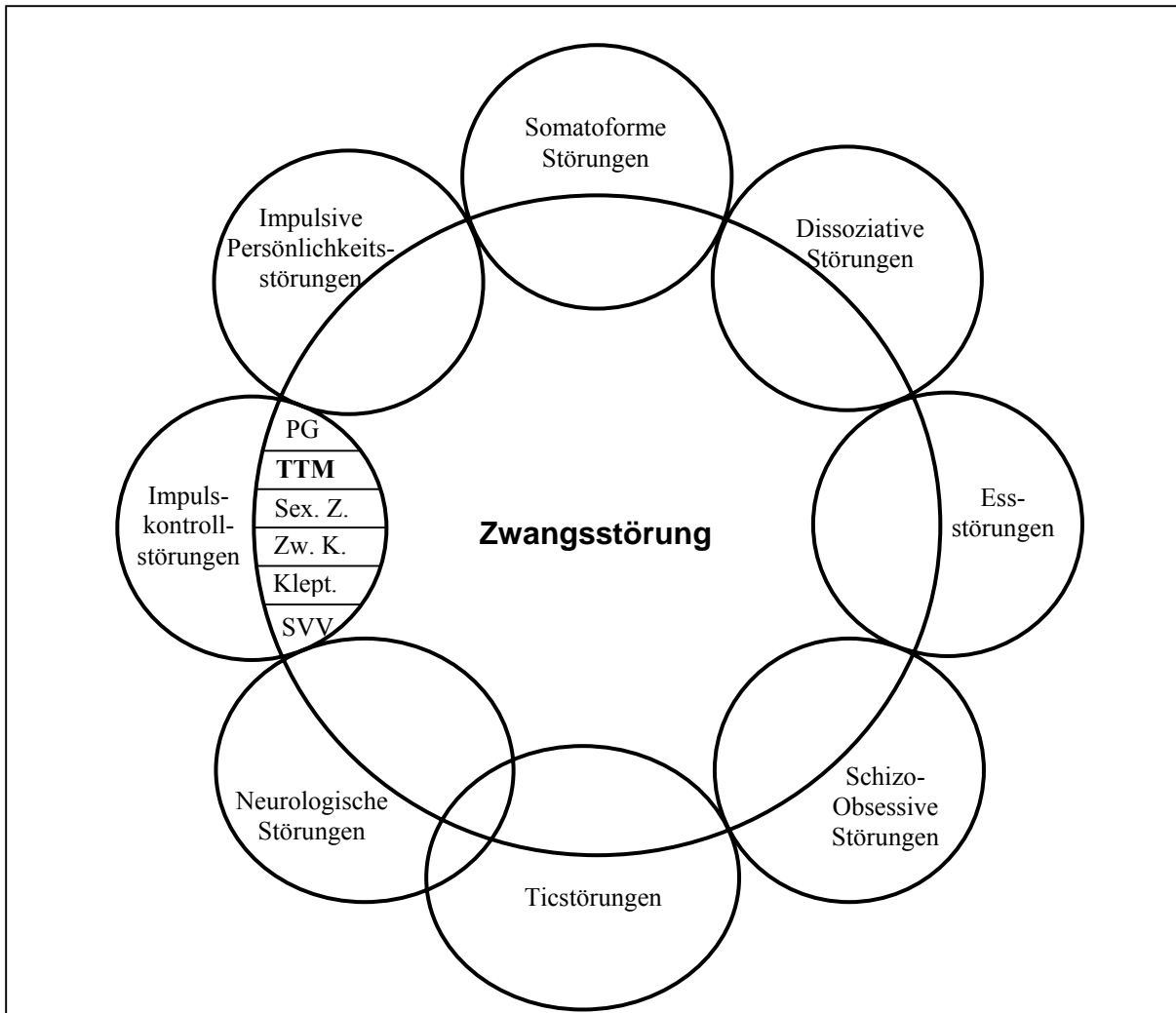


Abbildung 2: *Zwangsspektrums-Störungen [vereinfacht nach Hollander et al. 1995]*

Abkürzungen: PG = Pathologisches Glücksspiel, TTM = Trichotillomanie, Sex. Z. = Sexuelle Zwänge, Zw. K. = Zwanghaftes Kaufen. Klept. = Kleptomanie, SVV = Selbstverletzendes Verhalten

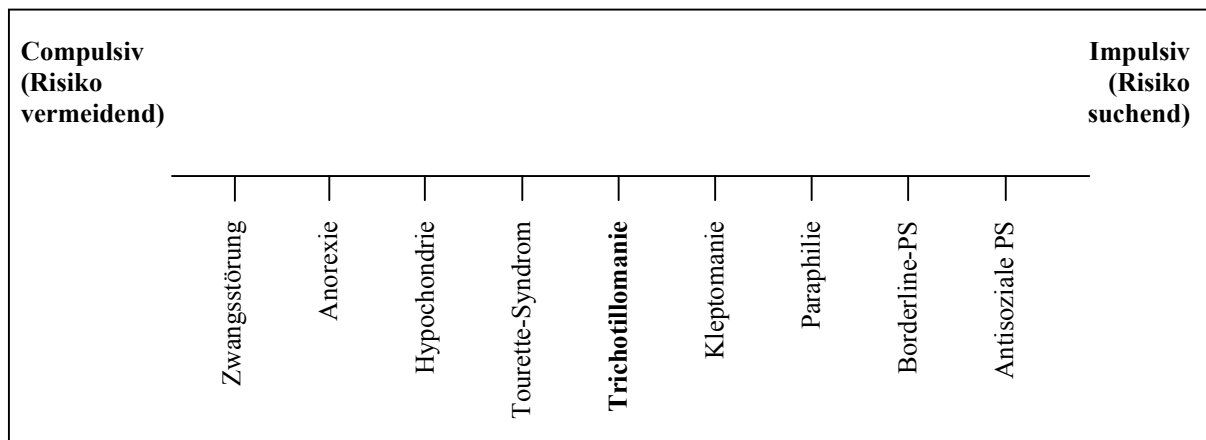


Abbildung 3: *Zwangsspektrums-Störungen (Auswahl) auf einem Compulsiv-Impulsiv-Kontinuum [nach Hollander et al. 1995]*

Trichotillomanie befindet sich dabei ziemlich genau in der Mitte; d.h. es finden sich etwa gleich starke Anteile von zwanghaften und impulsiven Verhaltensweisen. Beiden ist die Unfähigkeit gemein, den Impulsen zur Ausführung gewisser Handlungen zu widerstehen; am „zwanghaften“ Ende überwiegt jedoch die Intention, über die Handlung unangenehme Befindlichkeit zu reduzieren, während am „impulsiven“ Ende, so Hollander & Wong, das Ziel eher in der Erreichung angenehmer Zustände besteht. Ähnliche „Motive“ können z.B. auch bei den im ICD-10-Kapitel F 98.8 (Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in Kindheit und Jugend) klassifizierten Gewohnheiten wie Nägelkaugen oder Daumenlutschen angenommen werden. Untersuchungen haben bestätigt, dass sich bei Trichotillomanie deutlich weniger Zwangshandlungen als bei Zwangspatientinnen, jedoch mehr als bei Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung finden (gemessen mit Y-BOCS); auffällig ist hierbei auch, dass Trichotillomanie-Patientinnen bei Vorliegen von Zwangshandlungen signifikant weniger Punkte auf der Skala „Widerstand“ aufwiesen. Im Gegenzug wies diese Klientel eine höhere Impulsivität als Zwangspatientinnen auf, die jedoch auch deutlich unter der bei Borderline-Patientinnen gemessenen lag [Stein et al. 1995].

Zusammenfassung: Aus den vorangegangenen Abschnitten lässt sich noch immer keine klare Zuordnung der Trichotillomanie ableiten. Am eindeutigsten ist noch die Feststellung, dass es sich nicht um eine unwillkürliche, stereotype Bewegung handelt. Dass das Haareausreißen einen zwanghaften Charakter hat und so negative Befindlichkeit im weitesten Sinne reduziert, ist unbestritten und erwiesen; gleichzeitig besteht jedoch eine starke impulsive Komponente, die neben einer Spannungsminderung auch zu einer positiven Verstärkung führt. So gesehen ist das Ausreißen von Haaren eine „optimale“ Strategie, die beiden Zielen gerecht wird. Eine Behandlung müsste daher zum einen auf eine starke Motivation aufbauen bzw. diese fördern, da eine Reduktion des Symptomverhaltens gleichbedeutend wäre mit dem Verzicht auf sowohl negative wie auch positive Verstärkung; zum anderen müsste sie sowohl die impulsiven als auch die zwanghaften Verhaltensanteile berücksichtigen.

2.1.7 Lerntheoretisches Modell

Im folgenden Abschnitt wird ein Modell vorgestellt [nach Mansueto et al. 1997], welches in zusammengefasster Form diejenigen Aspekte darstellt, die in einer funktionalen Verhaltensanalyse auf der Mikroebene von Bedeutung sind.

Aktuelle Auslösebedingungen: Für die Handlung des Haareausreißen sind bestimmte Ausgangsbedingungen notwendig. Nur selten beginnt die Verhaltenskette mit dem alleinigen Wunsch, die Handlung auszuführen. Viel häufiger muss eine bestimmte *äußere Situation* gegeben sein, damit der Impuls entsteht oder zumindest seine Auftrittswahrscheinlichkeit erhöht wird. Dabei spielen auch Konditionierungsprozesse eine Rolle; beispielsweise kann der Anblick einer Pinzette eine sofortige Assoziation zum Haareausreißen herstellen, so dass die betroffene Person gezielt eine Situation aufsucht, in der die Handlung möglich ist (z.B. Spiegel im Badezimmer). Der vorherige Konditionierungsprozess bestand darin, dass regelmäßig Pinzetten zum Entfernen von Haaren genutzt wurden. So werden nicht nur Verknüpfungen zu *Hilfsmitteln* (Pinzette, Spiegel) hergestellt, sondern auch zu speziellen *Umgebungen* (Schlafzimmer, TV-Sessel, Auto etc.). In der Regel ist die Abwesenheit anderer Personen eine weitere wichtige Umgebungsvariable; in Gesellschaft, so wird meist berichtet, entsteht der Impuls erst gar nicht.

Zu diesen äußeren Bedingungen kommen jedoch auch *innere Auslöser*. Am verbreitetsten sind offenbar (*überwiegend negative*) *emotionale Zustände*. Hierbei findet sich ein weites

Spektrum, welches nicht nur Traurigkeit, Ärger, Frustration etc. erfasst, sondern bei einigen Patientinnen freudige Erregung oder Anspannung, z.B. beim Lesen eines Krimis. Generell geht man in der Literatur übereinstimmend davon aus, dass prinzipiell jede Emotion, egal ob positiv oder negativ, vermittelt über einen Spannungsanstieg den situativen internen Auslöser für die Handlung darstellen kann. Eine zweite Kategorie für innere Auslösereize stellen bestimmte *sensorische Empfindungen* (meist visuell oder taktil) dar. So kann z.B. der Anblick eines andersfarbigen oder das Ertasten eines unregelmäßig dicken Haares den Impuls auslösen, dieses Haar auszureißen. Als dritte Gruppe interner Auslöser kommen *Kognitionen* in Frage, wobei diese kaum von den sensorischen Empfindungen zu trennen sind. So kann z.B. der Gedanke „Meine Augenbrauen sind nicht symmetrisch“ nur nach einer visuellen Inspektion auftauchen. Symmetriedenken im Sinne von Perfektionsstreben als Auslöser für Haarausreißen kommt allerdings recht selten vor; wenn doch, scheint hierbei eine große Nähe zur Zwangsstörung zu bestehen. Generell spielen Kognitionen nur bei solchen Personen eine Rolle, die sich der Handlung des Haarausreißen in der Situation bzw. unmittelbar vorher bewusst sind.

Diskriminative Reize: Die (innere und äußere) Situation entscheidet allein noch nicht darüber, ob dem Impuls nachgegeben wird oder nicht. Bestimmte diskriminative Reize können sich sowohl fördernd als auch hemmend auf diesen Prozess auswirken. So greift auf *externaler* Ebene z.B. die Anwesenheit anderer Personen oft zumindest verzögernd in den Prozess ein, nachdem der Impuls bereits vorhanden ist, während Alleinsein das Ausüben der Handlung klar fördert oder erleichtert. *Internal* sind einerseits motorische Abläufe dazu geeignet, die Handlung zu fördern (z.B. bestimmte Körperhaltung: aufgestützter Kopf beim Lesen) bzw. zu hemmen (z.B. Beschäftigung der Hände mit anderen Aktivitäten); andererseits spielen bei einem Großteil der Patientinnen auch kognitive Prozesse eine wichtige Rolle. So geben sich beispielsweise viele Patientinnen eine „Erlaubnis“ zu reißen, etwas indem sie denken: „Nur dieses eine Haar“ oder „Ich habe es mir heute verdient“, während andere versuchen, den Prozess mit Gedanken an die negativen Konsequenzen zu unterbinden. Besonders bei ersteren lassen sich unschwer Parallelen zu anderen Zwangsspektrumsstörungen (z.B. Bulimie) wie auch zu süchtigem Verhalten („Nur dieses eine Bier!“) erkennen.

Verhalten: Obwohl es eine Reihe von Gemeinsamkeiten hinsichtlich der rein motorischen Ebene gibt, variiert das Verhalten von Person zu Person doch stark. Diese Unterschiede betreffen sowohl die betroffene Stelle (meist Kopf), die Anzahl der Haare (meist einzeln) wie auch das, was nachher mit dem Haar geschieht. Manche Personen werfen es einfach weg, andere beschäftigen sich noch sehr ausführlich und intensiv damit (Spielen mit den Fingern, Kauen, Zerbeißen, Schlucken, an den Lippen entlang ziehen etc.). Auf physiologischer Ebene wird unterschieden, ob eine Person beim Reißen Schmerz empfindet oder nicht; die meisten tun es nicht, weswegen auch der Verdacht besteht, es handele sich um einen dissoziationsähnlichen Zustand. Sollte Schmerz auftreten, wird dieser eher im Sinne einer Schreckreaktion zum Beenden der Handlung führen. Im Bereich der Emotionen und Kognitionen wird, dazu passend, eine Art „Leere“ beschrieben; oft werden auch abschweifende Gedankengänge beschrieben, die nichts mit dem Haarausreißen zu tun haben. In Einzelfällen wurde ein „bestimmter“, dann als lustvoll erlebter Schmerz intentional gesucht; das Verhalten konnte erst dann aufhören, wenn dieser erreicht war.

Konsequenzen: Für die Patientinnen mit Therapiewunsch sind auf bewusster Ebene zunächst überwiegend die negativen Folgen sichtbar: Ärger auf sich selbst, Hoffnungslosigkeit, Scham, das Entstehen kahler Stellen mit folgender Notwendigkeit, diese zu verbergen, in einigen Fällen daraus resultierender sozialer Rückzug, Angst vor intimen Beziehungen etc. Für die Aufrechterhaltung der Störung spielen jedoch eine ganze Reihe verstärkender Konsequenzen eine

Rolle: Ablenkung von Stress, Langeweile oder anderen unangenehmen Emotionen; „Belohnung“ (v.a. wenn Haare ausreißen mit überwiegend angenehmen Empfindungen verbunden ist); Erfolgserlebnis (z.B. wenn eine besonders dicke Wurzel gefunden oder ein störendes, unsymmetrisches Haar beseitigt wurde); angenehme sensorische Empfindungen (z.B. Gefühl des Haares auf den Lippen); Selbststimulation; allgemeine Spannungsreduktion auch im Sinne eines Ventils für Aggressionen, Ärger etc. Ungünstigerweise ist es hier wie bei allen anderen neurotischen Störungen auch: Die positiven Konsequenzen treten kurzfristig und damit unmittelbar verhaltenssteuernd auf, während ein Großteil der negativen Folgen erst mittel- bzw. langfristig zur Geltung kommt und in der Situation zunächst wenig Einfluss auf die Handlungsausübung besitzt. Bei einigen erwachsenen Personen, mehr jedoch vermutlich im Entstehungszeitraum der Störung, muss zusätzlich eine interaktionelle Komponente in Betracht gezogen werden; teilweise kann das sichtbare Entstehen von Kahlheit als Signal an Bezugspersonen gedeutet werden, was in der Regel entweder mit Bestrafung dieser oder mit Forderung nach mehr Zuwendung verbunden ist.

Zusammenfassung: Insgesamt wird deutlich, dass es viele Gemeinsamkeiten, aber auch eine enorme Variationsbreite hinsichtlich des Verhaltens in der Reißsituation gibt. Letztere spricht aus meiner Sicht eher für eine individuell abgestimmte Therapie, die v.a. versucht, diese spezifischen Faktoren herauszuarbeiten. Übergreifende Methoden (s.u.) können dabei durchaus hilfreich sein, werden aber nicht zum Erfolg führen, wenn sie ausschließlich angewandt werden. Die große Anzahl verstärkender Faktoren und das Problem der „inneren Erlaubnis“ erfordert darüber hinaus eine besondere Beachtung der Motivation der Patientinnen.

Das mikroanalytische Modell kann leider nicht erklären, wie es historisch zum Erstauftreten und zur Manifestation und Generalisierung der Störung kam. Es ist ausschließlich auf das Verhalten in Situationen begrenzt, so dass auch die generelle lerngeschichtliche Entwicklung sowie Komorbidität im Sinne einer Makroanalyse hier keinen Platz finden. Hierfür müsste eine umfassende funktionale Motivations- und Verhaltensanalyse durchgeführt werden, wie sie auch bei den in dieser Studie verhaltenstherapeutisch behandelten Patientinnen eingesetzt wurde [s.u. und Neudecker et al. 2004].

2.2 Aktueller Forschungsstand zur Therapie

Vorbemerkung: Nachdem über mehrere Jahrzehnte Therapieberichte bei Trichotillomanie-Patientinnen fast ausschließlich psychoanalytischer Natur waren, haben sich in den letzten 20 Jahren Verhaltenstherapie und Psychopharmakotherapie als die Methoden der Wahl herausgestellt. Darüber hinaus scheint sich auch Hypnose in einigen Fällen als hilfreich erwiesen zu haben.

Die Erforschung von Therapieeffekten bei Trichotillomanie stellt aus diversen Gründen eine Herausforderung dar. Zum einen besteht eine *große intra- und interindividuelle Variabilität in der Symptomausprägung*, welche sowohl das Erfassen einer stabilen Grundrate des Verhaltens wie auch eine möglichst objektive Veränderungsmessung extrem erschwert. Diese Variabilität macht es auch nahezu unmöglich, ein wirklich valides und reliables, Trichotillomanie-spezifisches psychometrisches Messinstrument zu entwickeln; das *Fehlen etablierter Instrumente* wiederum erschwert nicht nur besagte Status- und Veränderungsmessung, sondern behindert auch die Vergleichbarkeit der Resultate unterschiedlicher Studien. Drittens ist, obwohl mit höherer Prävalenz als lange Zeit angenommen, Trichotillomanie doch eine relative seltene Störung. Für größere, auch statistisch aussagekräftige Studien gibt es zumindest hierzulande *zu wenige Patientinnen*, die nicht nur bezüglich des Aufsuchens professioneller Hilfe, sondern auch unter rein organisatorischen Gesichtspunkten (räumliche Entfernung vom Behandlungs-

zentrum, zeitliche Gleichschaltung von Therapien) selten in Therapiestudien zusammengefasst werden können. Ein viertes „Hindernis“, was jedoch nur aus Sicht der Forschung ein solches ist, ist die Tatsache, dass mittlerweile zumindest so viel über die Behandlungsmöglichkeiten bei Trichotillomanie bekannt ist, dass viele Patientinnen *randomisierte Untersuchungsdesigns eher ablehnen*; zu groß ist der Wunsch, mit einer zumindest ansatzweise erfolgreichen Methode behandelt zu werden. Auch spielen hier persönliche (Vor-) Urteile, z.B. eine grundsätzliche Ablehnung von Psychopharmaka, eine Rolle.

Resultierend aus den beschriebenen Schwierigkeiten existieren erwartungsgemäß auch keine prospektiven Therapieverlaufsstudien. Eine von Keuthen et al. [1998] durchgeführte retrospektive Untersuchung an 63 ehemaligen Patientinnen einer auf Trichotillomanie spezialisierten Klinik, in der verhaltenstherapeutisch und/oder medikamentös behandelt wurde, ergab ermutigende Resultate: Es wird von einer signifikanten Verbesserung sowohl im Hauptsymptom Haarausreißen wie auch bzgl. der begleitenden Symptomatik berichtet; die beiden genannten Therapiemethoden werden daher als grundsätzlich erfolgversprechend beschrieben. Eine andere retrospektive Studie [Cohen et al. 1995] berichtete nur über minimale Verbesserung, unabhängig vom Behandlungsverfahren; allerdings wurde die Befragung ausschließlich als schriftlicher Selbstreport durchgeführt, und die Rücklaufquote war nur gering. Hier muss also jegliche Interpretation mit äußerster Vorsicht geschehen.

2.2.1 Verhaltenstherapie

Die Veröffentlichungen zur verhaltenstherapeutischen Behandlung von Trichotillomanie bestanden über viele Jahre hinweg fast ausschließlich aus *Fallbeschreibungen* und, seltener, *Studien mit sehr kleiner Patientinnenzahl* (N=3 oder 4). In diesen Therapien wurde eine große Anzahl symptombezogener Einzeltechniken, entweder isoliert oder in Kombination miteinander, angewandt (z.B. Gedankenstopp, Selbstbeobachtung, Sammeln der ausgerissenen Haare, Entspannungstraining, Stimuluskontrolle, Selbstinstruktionen, Einsatz aversiver Konsequenzen etc.). Diese Methoden führen in den publizierten Fällen immer zu einem deutlichen Rückgang der Symptomatik; wie in anderen Bereichen auch werden *erfolglose* Therapien nicht publiziert. Eine guter Überblick über diese Therapien findet sich bei Friman et al. [1984]. Da es sich meist um eine Mischung verschiedener Techniken handelt, konnte keine einzelne davon als entscheidend oder besonders hilfreich bei der Trichotillomanie-Behandlung herausgestellt werden.

Dies änderte sich mit der Entwicklung der Technik des „*Habit Reversal*“ [Azrin et al. 1977]. Die Autoren stellten damit eine Methode vor, mit der zunächst Tics relativ erfolgreich behandelt wurden. Relativ schnell wurde sie auf andere nervöse Gewohnheiten und Verhaltensweisen wie Nägelkauen, Daumenlutschen und eben auch Trichotillomanie übertragen und spezifiziert. Seitdem ist Habit Reversal die meist angewandte und im verhaltenstherapeutischen Bereich am besten erforschte Strategie. Das Programm ist einzeln wie auch in Gruppen anwendbar; es besteht aus einer Kombination verschiedener Techniken, wobei Selbstbeobachtung und Erlernen alternativer Verhaltensweisen im Mittelpunkt stehen. Ursprünglich hatte es 9 Bestandteile; diese wurden u.a. von Baer [1994] modifiziert und in 5 Schritten zusammengefasst (siehe Tabelle 6).

Tabelle 6: Bestandteile des Habit Reversal Trainings [nach Baer 1994]

Technik	Beschreibung
Aufmerksamkeitstraining	<ul style="list-style-type: none"> • Selbstbeobachtung (bezogen auf Ort, Zeit, Situation, Gedanken und Gefühle) • Erkennen des genauen motorischen Ablaufs der Handlung
Erlernen einer konkurrierenden Reaktion	<ul style="list-style-type: none"> • Finden einer motorischen Gegenbewegung oder –handlung, die das Ausführen des Impulses unmöglich macht • Einsatz dieser Reaktion bei Auftreten des Impulses • Beibehalten für mindestens 2 Minuten
Entspannungstraining	<ul style="list-style-type: none"> • Bezweckt einen generellen inneren Spannungsabbau; soll so die Auftretenshäufigkeit von Impulsen verringern • Vorzugsweise Progressive Muskelrelaxation nach Jacobsen; auch andere Entspannungsverfahren sind jedoch geeignet
Verstärkung	<ul style="list-style-type: none"> • Individuelle Belohnungen festsetzen • Vergegenwärtigung der positiven Konsequenzen • Bei Kindern auch Token-Technik
Generalisierungstraining	Anwendung des Trainings in allen Situationen, in denen früher Haare ausgerissen wurden

Baer [1992] begründet die Notwendigkeit eines Einsatzes systematischer Abgewöhnung mit der Nähe der Trichotillomanie zur Ticstörung. Obwohl, wie weiter oben beschrieben, diverse Gemeinsamkeiten zur Zwangsstörung bestehen, kann Trichotillomanie seiner Ansicht nach nicht mit Exposition und Reaktionsverhinderung behandelt werden, da beim Haarausreißen wie auch bei Tics, anderen Impulskontrollstörungen und nervösen Gewohnheiten die innere Anspannung mittelfristig eher ansteigt, wenn die Handlungsausübung unterbunden wird. Bei genauerer Betrachtung des Vorgehens beim Habit Reversal Training stellt sich jedoch die Frage, ob es sich nicht dabei sogar um eine fast klassische Form von Exposition im Sinne von ERM [Expositions-Reaktions-Management; Hand 1993] handelt; während der Nichtausübung der Handlung, verbunden mit der motorischen Gegenbewegung, kommt es zu einem kurzfristig starken Anstieg nicht nur des Impulses an sich, sondern oft auch anderer assoziierter Gefühle. Außerdem erleben die Patientinnen bei korrekter Ausführung noch während dieser Phase einen spürbaren Rückgang des Impulses und eine völlige Remission nach Ende. Der Anstieg innerer Anspannung, wenn das spannungslösende bzw. beruhigende Ritual nicht durchgeführt wird, ist auch von der Zwangsstörung bekannt. Jedoch wird beim Habit Reversal Training deutlich größerer Wert auf die motorische Verhaltensebene gelegt, was bei einer oft automatisierten, schnell verfügbaren und leicht durchzuführenden Handlungsweise wie dem Haarausreißen unbedingt vonnöten ist. Insofern stellt das Habit Reversal eine sinnvolle „Mischung“ aus Exposition und motorischem Training dar.

Mouton & Stanley [1996] wandten das Habit-Reversal-Konzept im Gruppensetting an. Erste Ergebnisse zeigten, dass 4 von 5 Patientinnen das Haarausreißen zu Therapieende deutlich reduziert hatten; 2 dieser 4 Personen hatte sich jedoch bis zum 6-Monats-Follow-Up wieder verschlechtert. Die gleichen Autoren [Stanley et al. 1996] berichten jedoch auch über Schwierigkeiten bei der Behandlung. Genannt werden Noncompliance bezüglich der häuslichen Übungen, fehlende Bereitschaft für ein Gruppenkonzept, unregelmäßige Teilnahme sowie Festhalten an einem biologischen Genesemodell. Dies alles sind jedoch keine Trichotillomanie-typischen Probleme, sondern sie tauchen störungsunspezifisch in einem Großteil aller Verhaltenstherapien auf. Allerdings rücken diese Autoren die bislang unerwähnte Frage der Behandlungsmotivation etwas mehr in den Focus der Aufmerksamkeit.

Studien zur Erforschung der Wirksamkeit von verhaltenstherapeutischen Interventionen haben Habit Reversal als Standardelement aufgenommen. Auch hier wird jedoch bisher nur von kleinsten Stichproben berichtet. Die Ergebnisse einer *kontrollierten Studie* zum Vergleich von Habit Reversal und einer anderen Technik bei Trichotillomanie wurden von Azrin, Nunn et al. [1980] veröffentlicht. Sie führten mit 34 Patientinnen eine randomisierte Untersuchung

durch, bei der eine Gruppe mit einer zweistündigen Sitzung zur Implementierung der Habit-Reversal-Technik behandelt wurde, während die andere Gruppe ein sog. „negative practice training“ erhielt (z.B. geplantes Ausüben der motorischen Anteile der Handlung vor einem Spiegel ohne wirkliches Ausreißen). Habit Reversal erwies sich als signifikant überlegen; es wird eine Reduktion des Haarausreißens um 97% nach 4 Wochen sowie eine gute Stabilität dieses Ergebnisses (Reduktion um 87% verglichen mit Baseline nach 22 Monaten) berichtet. Dieses ausgesprochen gute Studienergebnis wird jedoch möglicherweise durch einen methodischen Artefakt (mit-)verursacht. Die Erfassung der Intensität der Trichotillomanie erfolgte über ausgesprochen detaillierte Selbstbeobachtungsprotokolle, ergänzt durch regelmäßige telefonische Durchsage der Ergebnisse und Befragung von Angehörigen. Es ist bekannt, dass eine so engmaschige Selbst- und Fremdkontrolle die Verhaltensraten bereits deutlich senken kann. Leider geht aus der Publikation nicht hervor, ob das Monitoring auch über den Follow-Up-Zeitraum weitergeführt wurde. Die Nachuntersuchungen wurden zudem telefonisch durchgeführt. Eine Interpretation kann also wenn überhaupt nur mit großer Vorsicht erfolgen. In einer offenen Studie untersuchten Lerner et al. [1998] die Wirksamkeit eines kognitiv-behavioralen Programms an 14 erwachsenen Trichotillomanie-Patientinnen, welches aus 9 Einzelsitzungen mit wöchentlichem Abstand bestand. Inhalte waren neben dem üblichen Habit-Reversal-Training kognitive Umstrukturierung und Rückfallprophylaxe. Ursprünglich waren 36 Patientinnen untersucht worden; 22 davon begannen mit dem Programm, nur 14 beendeten es regulär. Die Untersuchung konnte zwar bei den letztgenannten einen guten Effekt der Therapie feststellen (12 Responder; Kriterium war Abnahme der Intensität des Haarausreißens um $\geq 50\%$); dieser hielt jedoch nur bei 31% der Patientinnen bis zum Follow-Up (im Mittel durchgeführt nach 3 Jahren 9 Monaten) an. Weiterhin wiesen 4 von 10 befragten Ablehnern ebenfalls eine deutliche Verbesserung auf. Ein weiteres Ziel der Untersucher war festzustellen, ob es Prädiktoren sowohl für die Teilnahme bzw. Ablehnung einer Therapie wie auch für deren Erfolg, auch im Katamnesezeitraum, gibt. Es fand sich hier lediglich ein durchschnittlich leicht höherer Depressionswert (BDI) vor Beginn der Therapie in der Gruppe der Therapieablehner. Weder im Verlauf noch im Outcome ließen sich weitere Unterschiede finden.

Zusammenfassung: Habit Reversal hat sich in den vorliegenden Studien klar als die Technik der Wahl im Rahmen einer symptomzentrierten verhaltenstherapeutischen Behandlung der Trichotillomanie erwiesen. Allerdings müssen einige einschränkende Bemerkungen gemacht werden:

- Durch den Mangel an Katamnesen, die über mehrere Monate hinausgehen, ist eine Aussage über den längerfristigen Erfolg dieser Methode derzeit nicht möglich.
- Die Anwendung einer ausgewählten Einzeltechnik lässt keinerlei Schlüsse auf die Behandlung zusätzlicher Psychopathologie und Komorbidität zu. Vor dem Hintergrund der zitierten Studien, die prinzipiell von einer hohen Komorbidität von Achse-I- und II-Störungen ausgehen, stellt sich die Frage der Durchführbarkeit von allein auf das Haarausreißen abgestimmter (Kurzzeit-) Interventionen. Für rein mikroanalytisch betrachtetes Verhalten mag Habit Reversal ausreichen; bei Einbeziehung der Makroebene müsste, wie aus dem lerntheoretischen Modell abgeleitet werden kann, eine Verhaltenstherapie deutlich komplexer sein.
- Es werden bis auf wenige Ausnahmen keine Aussagen zur Motivation der Probanden gemacht. Da, wie oben erwähnt, das Ausreißen von Haaren und die darauffolgende (orale) Beschäftigung damit auch einen deutlich positiven Anteil hat, dürfte diese eher ambivalent sein. Dabei äußerten Azrin & Nunn bereits in einer ihrer frühen Veröffentlichungen, dass der Motivation der *entscheidende* Stellenwert zukommt [Azrin et al. 1973].

Auffallend in den überwiegend amerikanischen Studien ist weiterhin, dass ausschließlich auf Symptomebene behandelt wird. Dies hängt zum einen mit einem möglicherweise etwas anderen Verständnis von Verhaltenstherapie als im deutschsprachigen Raum zusammen; ein zweiter, wichtigerer Faktor ist jedoch das im Vergleich zu Deutschland andere Gesundheitssystem, in welchem die Versicherungsgesellschaften nicht mehr als ca. 10 Sitzungen pro Patient erstatten. Das amerikanische System ist also allein dadurch auf Kurzzeitansätze angewiesen; für eine längere, umfassende Behandlung unter Einbeziehung von Hintergrundproblemen, wie sie in Deutschland eher üblich ist, besteht dort keine Möglichkeit. Interessant wäre zu vergleichen, welche (die kurze, symptomzentrierte oder eine längere, multimodale und hypothesenorientierte; s.u.) Verhaltenstherapie die besseren bzw. zeitstabileren Resultate bringt.

2.2.2 Pharmakologische Behandlung

Auf Grund der Ähnlichkeit von Trichotillomanie und Zwangsstörung und gefördert durch die Diskussion der Einordnung von Trichotillomanie entweder als Subgruppe der Zwangsstörung oder als Zwangsspektrums-Störung begann man mit der Überprüfung der Wirkungsweise von Medikamenten, die in diesem Bereich als erfolgreich galten. Überwiegend waren dies trizyklische Antidepressiva sowie später selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer. Später wurden Einzelfälle beschrieben, in denen auch andere Wirkstoffe wie Neuroleptika oder Opiatantagonisten, meist zusätzlich zu einer bestehenden antidepressiven Medikation, mit Erfolg verabreicht wurden. Da es sich hierbei jedoch ausnahmslos um Kasuistiken handelt, die auch einem gewissen „Publikations-Bias“ unterliegen (nur Erfolge werden veröffentlicht), wird hierauf nicht weiter eingegangen. Die Untersuchungen mit größerer Patientinnenzahl führten teilweise zu ermutigenden, aber auch zu widersprüchlichen Ergebnissen (Übersicht in Tabelle 7).

In einer *kontrollierten Vergleichsstudie* wurden gute Response-Raten mit Clomipramin erzielt, einem trizyklischen Antidepressivum mit serotonerger und noradrenerger Wirkungsweise [Swedo et al. 1989], wobei sich diese Substanz als überlegen gegenüber Desipramin herausstellte.

Placebo-kontrollierte Studien wurden mit Fluoxetin durchgeführt [Christenson et al. 1991d, Streichenwein et al. 1995]; hier wurde auf Grund der erfolgreichen Beeinflussung von Zwängen mit einer deutlichen Überlegenheit gegenüber Placebo gerechnet. Überraschenderweise ließ sich diese nicht nachweisen. Christenson et al. vermuteten zunächst, dass die Dauer der Verumgabung evtl. zu kurz war (6 Wochen); die Verdoppelung der Einnahmezeit bei Streichenwein & Thornby führte jedoch zum gleichen Resultat. In einer Untersuchung von Pigott et al. [1992] erwiesen sich hingegen sowohl Clomipramin als auch Fluoxetin als überlegen gegenüber Placebo; zwischen den beiden Medikamenten bestand kein Unterschied.

Der überwiegende Anteil besteht jedoch aus *offenen Studien*, die ohne Vergleich zu Kontrollgruppen und/oder Placebo durchgeführt wurden. Hier findet sich überwiegend eine signifikante Verbesserung bei ca. 2/3 der Probanden während der Medikamenteneinnahme [s.a. Jaspers 1996]. Auch hier stellt sich die Frage, ob die Tendenz, nur positive Ergebnisse zu veröffentlichen, eine Rolle spielt und die Diskrepanz zu den placebo-kontrollierten Studien erklärt. Als Kriterium für „Response“ wurde in den meisten Studien eine signifikante Differenz zur Baseline-Erhebung gewählt; dies ist zwar gängige Praxis, jedoch muss dabei zumindest teilweise eine Verwischung der Resultate durch Mittelwertbildung in Kauf genommen werden, was besonders bei solch zwangsläufig eher kleinen Gruppen kritisch gesehen werden muss. Aussagekräftiger sind hierbei sicher diejenigen Studien, die ein klares Response-Kriterium festgelegt haben. Wie bei den kontrollierten Studien auch stellt sich weiterhin die Frage, ob

der beobachtete Zeitraum in den meisten offenen Studien zu kurz war; aus klinischen Beobachtungen ist bekannt, dass diverse Serotonin-Wiederaufnahmehemmer mit großer individueller Zeitvarianz ihre Wirksamkeit entfalten. Wichtigster und gleichzeitig am schwierigsten zu eliminierender Kritikpunkt ist jedoch gerade in den Open-Label-Studien die Rolle unspezifischer Einflüsse. Hierunter fallen in erster Linie die supportiven Kontakte, die bei den meisten Untersuchungen anfangs 14tägig, später in größeren Abständen erfolgten. Auch wenn keine (verhaltenstherapeutischen oder anderen) gezielten Interventionen stattfanden und das Gespräch nur der eher medizinischen Abklärung z.B. von Nebenwirkungen diente, muss davon ausgegangen werden, dass trotz allem eine gewisse therapeutische Beziehung entstand, deren Einfluss auf die Therapieergebnisse schwer bis gar nicht fassbar ist [s.a. Jaspers 1996]. In einer Reihe von Untersuchungen [z.B. Christenson et al. 1998, Stanley et al. 1997a] wird zudem Selfmonitoring als wichtiges Assessment-Instrument genutzt. Die Nachteile hiervon wurden im Abschnitt 2.2.2 bereits anhand der Untersuchung von Azrin et al. [1980] diskutiert.

Follow-Up-Studien sind leider noch äußerst rar. Bisherige Angaben beziehen sich auf Einzelfälle oder kleinste Gruppen von 3 oder 4 Patientinnen und sind insgesamt eher enttäuschend, v.a. da eine Verschlechterung oft noch während der Medikamenteneinnahme erfolgte. So hat bei 3 der 4 Responder aus der Studie von Stanley et al. [1991] ca. 4 Wochen später das Haarausreißen wieder deutlich zugenommen. Ähnliches berichten Pollard et al. [1991]; von 4 erfolgreich mit Clomipramin behandelten Frauen waren 3 trotz fortgesetzter Medikation zum 3-Monats-Follow-Up komplett rückfällig. Swedo et al. [1993] führten ein Follow-Up nach durchschnittlich 4 Jahren Clomipramin-Behandlung durch und fanden eine Verbesserung von im Mittel 40% im Vergleich zur Baseline.

Zusammenfassung: Sämtliche Untersuchungen lassen letzten Endes nur den Schluss zu, dass serotonerge Antidepressiva für eine Subgruppe der Trichotillomanie-Patientinnen wirksam sind, für eine andere Gruppe hingegen nur passager wirken und für eine dritte Gruppe gar nicht hilfreich sind. Prognostische Einschätzungen für den Einzelfall, ob medikamentöse Therapie eingesetzt werden sollte, und wenn ja, mit welchem Präparat, sind derzeit nicht möglich. Der bisher einzige Versuch in dieser Richtung wurde von Ninan et al. [1992] gemacht; in einer Untersuchung an 8 Trichotillomanie-Patientinnen fanden die Autoren einen Zusammenhang zwischen 5-HIAA (5-Hydroxyindolessigsäure; Abbauprodukt von Serotonin) im Liquor und späterem Behandlungserfolg mit einem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer. Obwohl sicher ein interessantes Ergebnis, ist die jeweilige Durchführung einer Liquorpunktion zur Bestimmung der Therapieprognose impraktikabel und zunächst nur von wissenschaftlichem Wert. Das Suchen nach Zusammenhängen zwischen anderen psychopathologischen Symptomen bzw. Komorbidität und Behandlungsergebnis wurde bis auf einige Hinweise zu Angststörung und Borderline-Persönlichkeitsstörung [Swedo et al. 1992] bisher vernachlässigt.

Tabelle 7: Studien mit n \geq 5 zur Überprüfung der Wirksamkeit von Antidepressiva bei Trichotillomanie [teilweise übernommen und ergänzt aus Koran 1999]

Studie	Präp.	Dosis	Dauer	n*	Ergebnis	Response-Kriterium
Vergleichsstudien :						
Swedo et al. 1989	CLO DES	50-250 mg	je 5 W.	13	9 verbessert um \geq 50%, CLO > DES	Sign. Diff. zu Baseline (t-Test)
Placebokontrollierte Studien:						
Christenson et al. 1991d	FLX PLA	20-80 mg	je 6 W.	16	keine Verbesserung; FLX = PLA	Sign. Diff. zu Baseline (t-Test)
Pigott et al. 1992	CLO FLX PLA	Nicht angegeben	Nicht angegeben	?	Verbesserung mit CLO und FLX; CLO/FLX > PLA	Nicht angegeben
Streichenwein et al. 1995	FLX PLA	20-80 mg	je 12 W.	14	keine Verbesserung; FLX = PLA	Sign. Diff. zu Baseline (t-Test)
Offene Studien:						
Stein et al. 1997	CIT	M: 36,2 mg	12 W.	13	5 verbessert	CGI \leq 2
Iancu et al. 1996	FLX	20-60 mg	6-20 W.	6	4 verbessert, aber noch während der Einnahme rückfällig	Klin. Einschätzung
Koran et al. 1992	FLX	20-80 mg	7-12 W.	13	5 deutlich verbessert	Sign. Diff. zu Baseline (t-Test)
Winchel et al. 1992a	FLX	M: 74 mg	12-16 W.	12	8 verbessert	Reduktion in CTSS um \geq 20% ggüb. Baseline
Stanley et al. 1991	FLX	60-80 mg	12 W.	5	4 deutlich verbessert	\geq 50% weniger ausgerissene Haare und/oder Reduktion von \geq 40% in Y-BOCS
Christenson et al. 1998	FLV	bis zu 300 mg	8 W.	14	4 verbessert, aber 3 noch während der Einnahme rückfällig	\geq 50% in 2 von 3 Ausgangswerten
Stanley et al. 1997a	FLV	50-300 mg	12 W.	13	keine klare Verbesserung	Sign. Diff. zu Baseline (t-Test)
Christenson et al. 1991b	LIT	900-1500 mg	3-12 M.	10	8 verbessert	Klin. Einschätzung
Minichiello et al. 1994	PAR	Nicht angegeben	2-24 W.	14	6 verbessert	Nicht angegeben
O'Sullivan et al. 1998	VLF	M: 274 mg	8-28 W.	10	5 verbessert	Sign. Diff. zu Baseline (t-Test)
Ninan et al. 1998	VLF	150-375 mg	12 W.	12	8 verbessert	CGI \leq 2, Red. NIMH Sev. Scale um \geq 50%

*n enthält nur die Anzahl der Patientinnen, die die Studie beendet haben

CIT: Citalopram, FLX: Fluoxetin, FLV: Fluvoxamin, LIT: Lithium, PAR: Paroxetin, VLF: Venlafaxin, CLO: Clomipramin, DES: Desipramin, PLA: Placebo

2.2.3 Vergleichsstudien Pharmakotherapie – Verhaltenstherapie

Es liegen Ergebnisse einer *placebo-kontrollierten Vergleichsstudie* von kognitiver Verhaltenstherapie und Medikation mit Clomipramin vor [Ninan et al. 2000]. In dieser Untersuchung wurden 23 Patientinnen per Zufall einer von 3 Behandlungsgruppen zugeordnet: kognitive Verhaltenstherapie, Clomipramin und Placebo, wobei die letzteren beiden in einem Doppel-Blind-Design verabreicht wurden. Die Behandlung erfolgte über 9 Wochen mit einer wöchentlichen Sitzung, die in der Verhaltenstherapie-Gruppe mit einer Anleitung zum Habit-Reversal-Training, kombiniert mit einer weiteren Übung zur Stresstoleranz bestand, in den beiden anderen Gruppen dagegen aus einem nur halb so langen Arztkontakt. Als Response-Kriterium wurde ein CGI-Wert von 2 oder besser festgelegt. Nur 16 Patientinnen beendeten die Studie regulär. Am erfolgreichsten schnitt die verhaltenstherapeutische Behandlung ab (N=5, 5 Responder); der Effekt war gegenüber beiden anderen Behandlungen statistisch nachweisbar. Mit Clomipramin wurden auch Verbesserungen erzielt (N=6, 4 Responder), jedoch ohne Signifikanz gegenüber Placebo. Mit Placebo fanden nur leichte oder gar keine Verbesserungen statt (N=5, keiner davon erreichte Response-Kriterium). Obwohl es der Studie hoch anzurechnen ist, trotz diverser Risiken ein randomisiertes Design gewählt zu haben, bleibt ihre Aussagekraft auf Grund der geringen Fallzahl sehr begrenzt. Auch die Messung der Intensität der Trichotillomanie mittels Selbststrating wird von den Autoren als mögliche Fehlerquelle beschrieben.

Eine neuere Untersuchung an 43 Patientinnen wurde jüngst von Van Minnen et al. [2003] veröffentlicht. Es wurde ein randomisiertes, Wartelisten-kontrolliertes Design gewählt, in dem eine Gruppe mit Verhaltenstherapie und die andere mit dem SSRI Fluoxetin jeweils über eine Dauer von 12 Wochen behandelt wurde. Ursprünglich waren 50 Patientinnen eingeschlossen worden, 7 von ihnen (14%) lehnten die Randomisierung jedoch ab und nahmen so nicht an der Studie teil. Angaben über die evtl. vorhandenen Prioritäten der Teilnehmerinnen wurden nicht gemacht. Die Verhaltenstherapie beinhaltete symptom-spezifische Interventionen in Anlehnung an das Habit-Reversal-Konzept; die Dosierung des Fluoxetin lag bei 60 mg pro Tag. Zur Erfolgsmessung kamen Effektstärken und das Kriterium der klinisch-signifikanten Verbesserung [Jacobson et al. 1991] zum Einsatz. Eine Verbesserung fand ausschließlich in der VT-Gruppe statt; in Fluoxetin- bzw. Wartegruppe gab es weder in den Symptom- noch in den Komorbiditätsratings Veränderungen. Der Unterschied konnte statistisch abgesichert werden. Responder nach dem Kriterium der klinisch-signifikanten Verbesserung waren 9 von 14 VT-Patienten (64%), 1 von 11 Fluoxetin- (9%) und 3 von 15 Wartelisten- (20%) Patienten. Die Diskrepanz zu Studien, in welchen Fluoxetin als wirksam gefunden wurde, erklärt sich nach Ansicht der Autoren zum einen mit einer evtl. zu niedrigen Dosierung, wobei diese Argumentation wenig nachvollziehbar ist, da die verabreichte Dosis von 60 mg per die bereits relativ hoch ist (entspricht empfohlener Dosierung bei Zwangsstörung; Tageshöchstdosis liegt bei 80 mg). Mehr aber machen die Autoren das bewusste Weglassen täglicher Aufzeichnungen zur Intensität des Haarausreißens für diesen Unterschied verantwortlich, da dies natürlich die Aufmerksamkeit extrem geschult und damit indirekt zur Reduktion des Verhaltens unabhängig von der Medikamentenwirkung beigetragen hätte. Dies kann zunächst nicht mehr als eine Vermutung sein, die nach klinischem Eindruck sicherlich berechtigt ist; Studien, die in diesem oder einem ähnlichen Bereich Therapiemaßnahmen mit bzw. ohne begleitende Protokollierung miteinander vergleichen, existieren bisher nicht.

2.2.4 Prädiktoren für Therapieoutcome

Es wurden bislang keine Daten hinsichtlich einer Vorhersage von Therapieerfolg im Settingvergleich bei Trichotillomanie-Patientinnen publiziert. Lediglich die oben zitierte Studie von Ninan et al. [1992] stellt im Rahmen der medikamentösen Behandlungsmethode eine Verbindung zwischen physiologischen Parametern und Ansprechen auf SSRI-Behandlung her. In keiner der zitierten Untersuchungen zur Verhaltenstherapie werden Angaben über Prädiktoren für Therapieerfolg oder –misserfolg gemacht; vermutlich sind Regressionsrechnungen bei den meist sehr kleinen Stichprobengrößen nicht durchführbar gewesen.

Erwähnenswert scheint eine Untersuchung an 95 Patienten mit Zwangsstörung von Kohls, Bents et al. [2002]; hier stellten sich hohe Werte in der Skala F des HZI-K (Gedanken, sich selbst oder anderen Leid zuzufügen) als Misserfolgsprädiktor für verhaltenstherapeutische Behandlung heraus. Tendenziell galt dies auch für Skala E (Vorhandensein von Zwangsgedanken). In einer anderen Katamnesestudie ebenfalls mit Zwangspatienten, die anfangs mit Verhaltenstherapie und später über einen längeren Zeitraum mit SSRI behandelt wurden, erwies sich ebenfalls das Vorhandensein von Zwangsgedanken (Y-BOCS; v.a. sexuelle und religiöse Inhalte) als negativer Prädiktor für das Langzeitergebnis [Alonso et al. 2001]

2.3 Sachproblem und Fragestellungen

2.3.1 Kritische Zusammenfassung und Problemlage

Aus sämtlichen bisherigen Publikationen zur Behandlung von Trichotillomanie lässt sich schließen, dass Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie für einen nicht unerheblichen Teil der Patientinnen erfolgreiche Therapieformen darstellen. Möglicherweise spielen hierbei neurobiologische Faktoren sowie eine zumindest phänomenologische Ähnlichkeit zu Zwangshandlungen und anderen verwandten Verhaltensstörungen und Gewohnheiten eine Rolle. Die Methodenentwicklung orientierte sich daher an diesen „Vorbildern“: Medikamente wurden überwiegend auf Grund ihrer Wirkungsweise auf das serotonerge System ausgewählt, wobei es ähnlich wie bei der Behandlung von Zwangsstörungen in Einzelfällen zu Kombinationen mit chemisch andersartigen Substanzen kam. In der Verhaltenstherapie orientierte man sich vordergründig weniger an Zwangshandlungen, sondern auf Grund des hohen automatisierten motorischen Anteils der Trichotillomanie eher an Methoden, die erfolgreich bei schädigenden Gewohnheiten und Tics eingesetzt wurden.

Die Erforschung der Wirksamkeit von Psychopharmaka führte zu teils erfolgversprechenden, teils widersprüchlichen Ergebnissen. Ins Auge fallen hohe Rückfallraten von bis zu 75% nach Absetzen oder sogar noch während der Medikation. Auch ließ sich der Einfluss supportiver Kontakte nicht von der reinen Medikamentenwirkung trennen.

Innerhalb der Verhaltenstherapie stellte sich die Habit-Reversal-Technik mit hoher Übereinstimmung als die Methode mit dem größten Erfolg dar. Leider führte dieser Erfolg jedoch auch dazu, dass kaum noch andere Methoden entwickelt oder erforscht wurden. Vermutlich im Hinblick auf die Versorgungssituation in Nordamerika wurden rein symptomzentrierte Kurzzeitansätze gewählt; Aussagen über die Effektivität der Behandlung sowie über eine mögliche Einbettung in eine verhaltenstherapeutische Gesamtstrategie, die sowohl komorbide als auch zugrundeliegende Symptome und Probleme und vor allem auch die Motivation der Patientinnen mit berücksichtigt, sind so nicht möglich.

Vergleiche zwischen den beiden Ansätzen wurden bis auf eine Ausnahme nicht durchgeführt. Die Randomisierung in dieser Studie mag zwar bestimmte Fehlerquellen ausschließen, jedoch

findet so die individuelle Behandlungsmotivation keine Berücksichtigung. Evtl. erklären sich so auch die relativ hohen Abbruchraten nicht nur in dieser Studie.

Insgesamt wurden keine Untersuchungen explizit dazu durchgeführt, inwieweit bestimmte Merkmale einer Person die Entscheidung (und damit Motivation) für eine bestimmte Behandlung beeinflussen und ob/wie sich dies auf das Behandlungsergebnis auswirkt. Lediglich Krauthauser und Bassler (1997; s.a. Abschnitt 3.1.1) beschreiben als Beobachtung während einer Studie zu Angststörungen, dass die Voreingenommenheit der Patienten gegenüber der für sie vorgesehenen Therapiemethode diese Entscheidung beeinflusst, was natürlich auch nicht ohne Auswirkung auf die Stichprobensammensetzung und damit das Studienergebnis bleibt. Wenig Aussagen können bisher auch darüber getroffen werden, ob sich unabhängig vom gewählten Verfahren Responder und Non-Responder bereits vor Beginn der Behandlung unterscheiden.

Obwohl die Vorgehensweise, sich nach Theorie- und Konzeptbildung auf die unter diesen Umständen am ehesten erfolgversprechenden Therapiemethoden zu konzentrieren, wissenschaftlich richtig, nachvollziehbar und sicher auch ökonomisch ist, entstehen dadurch jedoch einige Probleme:

- a) Die Überprüfung theoretisch abgeleiteter Behandlungsmethoden kann immer nur an den wissenschaftlichen Theorien und Erkenntnissen, nicht aber an den individuellen Wünschen, Bedürfnissen und Möglichkeiten der Patientinnen orientiert sein. Bei Vorliegen nur eines Behandlungsangebotes oder bei Randomisierung auf eine von mehreren möglichen Therapieformen werden zwar bestimmte Fehlerquellen ausgeschaltet, jedoch besteht keine Wahlfreiheit und damit Mitbestimmungsmöglichkeit für die Patientinnen. So können eine prinzipielle Ablehnung der Teilnahme an der Studie, ein sehr frühes Drop-out oder eine Teilnahme ohne entsprechende Überzeugung und Motivation für die zugeteilte Methode entweder zu einer Verfälschung der Behandlungsergebnisse oder zu einer nicht gewünschten Selektion der Stichprobe führen [Krauthauser et al. 1997].
- b) Eine Standardisierung der Therapie anhand von Manualen lässt zwar Aussagen über die Wirksamkeit genau dieser Interventionen zu, kann aber bei schablonenhafter Anwendung den in Symptomausprägung und begleitender Psychopathologie äußerst heterogenen Patientinnen nicht gerecht werden. Vor allem eine genaue Analyse und Bearbeitung der individuellen Hintergrundproblematik und oft massiven Komorbidität ist so nicht möglich. So kann von vornherein immer nur ein Teil der Patientinnen profitieren.
- c) Standardisierte Behandlungskonzepte sind in der Regel unflexibel. So ist es nicht oder nur in Ansätzen möglich, auf einen Misserfolg z.B. mit einer Änderung des Therapieinhaltes, der Therapiemethoden oder des Behandlungssettings zu reagieren. Auch über die Ursachen des Misserfolges lassen sich so nur schwer Angaben machen.
- d) Alle bisher durchgeführten Studien setzen mit der Einwilligung in eine bestimmte Methode eine prinzipielle Motivation der Patientinnen voraus. Bei dem zitierten hohen Impulsanteil der Trichotillomanie könnte dies ein Problem darstellen, welches bisher nicht oder nur ungenügend berücksichtigt wurde.
- e) Durch eine zu frühe „Normierung“ der Trichotillomanie-Therapie bleiben andere Behandlungsbausteine oder –methoden, die gemeinsam mit den Patientinnen entwickelt werden und individuell hilfreich sein können, unbeachtet.

In der Durchführung standardisierter Kurzzeittherapien oder medikamentöser Behandlungen stehen die Wissenschaftler und Therapeuten vor allem in den letzten Jahren vor dem Problem, ökonomisch vorgehen zu müssen, was nicht selten auf Kosten der Individualität geht. Generell wird eher von der Störung ausgegangen und nicht von der Patientin. Bei der erst seit einigen Jahren intensivierten Forschung zur Trichotillomanie stellt sich nun die Frage, ob die beschriebenen Standardisierungsversuche nicht verfrüht sind und an den Bedürfnissen der Patientinnen vorbei gehen. Vielversprechend wäre, wenn diese Patientenmerkmale mit therapeutischen Maßnahmen im Sinne einer Differentialindikation gekoppelt werden könnten. Sowohl Verhaltens- als auch medikamentöse Therapie würden sich so viel mehr an den Bedürfnissen und psychopathologischen Gegebenheiten der Patientinnen orientieren.

2.3.2 Ableitung der Fragestellungen

1. Einflussfaktoren auf die Methodenauswahl durch die Patientinnen

Zunächst soll die Entscheidung der Patientinnen für eine bestimmte Therapieform untersucht werden. Es werden Aussagen darüber erwartet, ob mit Verhaltens- oder medikamentöser Therapie Patientinnen angesprochen werden, die sich sowohl bezüglich ihrer Behandlungsmotivation als auch in psychopathologischen Aspekten voneinander unterscheiden.

Gibt es bestimmte Merkmale vor Beginn der Behandlung, durch welche sich die Wahl der Methode erklärt? Unterscheiden sich die Patientinnen, die sich für unterschiedliche Behandlungen entscheiden, voneinander?

2. Effektivität der Behandlung

Weiterhin stellt sich die Frage, wie hilfreich Verhaltenstherapie und Behandlung mit einem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer bei Trichotillomanie, einzeln und im Vergleich betrachtet, sind. Dabei soll sich die Verhaltenstherapie im Gegensatz zu den zitierten amerikanischen Studien im Sinne eines multimodalen, hypothesengeleiteten Konzeptes deutlich mehr an den individuellen Hintergründen und aufrechterhaltenden Bedingungen des Symptoms orientieren.

2 a) *Mit welchem Erfolg können multimodale, hypothesengeleitete Verhaltenstherapie bzw. medikamentöse Behandlung mit Serotonin-Wiederaufnahmehemmern bei Trichotillomanie-Patientinnen eingesetzt werden?*

2 b) *Unterscheiden sich diese beiden Methoden hinsichtlich ihres Erfolges?*

3. Prädiktoren für den Behandlungserfolg

In einem dritten Teil soll nach Prädiktoren für ein positives Therapieoutcome gesucht werden mit dem Ziel, in Zukunft ggf. Behandlungsempfehlungen im Sinne einer Differentialindikation abgeben zu können.

3 a) Lassen sich in der Gesamtgruppe Prädiktoren für Erfolg oder Misserfolg finden?

3 b) Falls ja, unterscheiden sich diese in Abhängigkeit von der gewählten Methode?

3 c) Lassen sich daraus in Verbindung mit den Resultaten zum Behandlungserfolg Differentialindikationen für künftige Patientinnen ableiten?

3 Methodik

3.1 Untersuchungsdesign

3.1.1 Zur Frage der Randomisierung

Zur Beantwortung der unter Punkt 2.3.2 genannten Fragen wurde ein nicht-randomisiertes Untersuchungsdesign gewählt, in welchem die Patientinnen, die um eine Behandlung ersuchten, frei zwischen ambulanter Verhaltenstherapie und medikamentöser Behandlung mit einem SSRI entscheiden konnten und sollten. Es scheint wichtig, diese Entscheidung zu begründen, da häufig eine Randomisierung als „Goldstandard“ für jegliche Form von Therapievergleichsstudien gilt, um bestimmte systematische Verzerrungen von vornherein auszuschließen. Jedoch gibt es sowohl inhaltliche wie auch ethische Aspekte, die in diesem Fall für eine nicht-randomisierte Zuteilung der Patientinnen auf die Behandlungsgruppen sprechen:

- a) Um im Sinne der Frage 1 überhaupt Aussagen treffen zu können, muss den Patientinnen die Möglichkeit gelassen werden, selbst über ihre Behandlung zu entscheiden. Es geht in diesem Zusammenhang nicht darum, die Patientinnen der beiden Behandlungsgruppen zu parallelisieren, um Unterschiede auszuschließen, sondern es interessieren mögliche Unterschiede, die möglicherweise die Wahl der Therapiemethode und damit ggf. auch das Therapieergebnis mitbedingen.
- b) Die im Rahmen der Studie angebotenen therapeutischen Verfahren sind sowohl von der Art wie auch vom zeitlichen Aufwand her zu unterschiedlich, um eine Randomisierung rechtfertigen zu können. Die „Gleichwertigkeit“ der durchgeführten Methoden muss neben dem Ausschluss der Überlegenheit einer Methode über die andere jedoch auch in letzterem Bereich gelten. Es dürfen keine persönlichen oder sozialen Gründe seitens der Patientinnen bestehen, eine der Therapien vorzuziehen [Abel et al. 1997], was bei der Art der hier durchgeführten Verfahren nicht angenommen werden kann.
- c) Von Vorerfahrungen mit Patienten jeglicher Diagnose in einer Verhaltenstherapie-Ambulanz ist bekannt, dass eine recht große Skepsis hinsichtlich der Einnahme von Psychopharmaka besteht und diese häufig konsequent abgelehnt werden. Bei Zufallszuordnung zur Pharmakotherapie bei fehlender Motivation wäre mit einer generellen Ablehnung des Studiendesigns oder einem verfrühten Abbruch zu rechnen. Ähnliche Zweifel bestehen bezüglich der Durchführung einer Verhaltenstherapie, wenn eigentlich keine Motivation hierfür besteht und die Patientin eher einer anderen Behandlungsart zuneigt. Erfahrungen dieser Art werden von Krauthauser und Bassler [1997] im Rahmen einer randomisierten Studie bei Angststörungen beschrieben. In dieser Studie wurde die Voreingenommenheit gegenüber einem der beiden Behandlungssettings als Haupteinflussfaktor für die Annahme oder Ablehnung des Therapieangebotes bestimmt. Diese Angebote (ambulante versus stationäre Therapie) wurden weiterhin von den Patienten nicht als gleichwertig betrachtet (siehe b). Die Teilnahme an der Studie erfolgte also nur, wenn entweder durch Zufall „richtig“ randomisiert wurde oder ein sehr hoher Leidensdruck vorlag. Damit wird das Ziel einer Randomisierung, die Gleichheit der Behandlungsgruppen, nicht erreicht. Eine ähnliche Konstellation liegt bei der Behandlung von Trichotillomanie-Patientinnen mit Verhaltens- bzw. medikamentöser Therapie vor. Ziel ist es jedoch, möglichst viele Patientinnen ohne Einschränkungen hinsichtlich des Schweregrades der Erkrankung zu behandeln.

- d) Die Gesamtuntersuchung ist eingebettet in die normale Patientenversorgung der Verhaltenstherapie-Ambulanz. Ziel der hier stattfindenden „beforschten Versorgung“ ist es, Therapie möglichst praxisnah anzubieten. Vor diesem Hintergrund ist es geradezu erforderlich, dass die Patientinnen bei der Auswahl „ihrer“ Therapie mitbestimmen.
- e) Von dieser Vorgehensweise erwarten wir höhere Behandlungsmotivation und größere Compliance seitens der Patientinnen, was zu geringen Abbruchraten führen sollte. Da Trichotillomanie ein trotz der Bemühungen der letzten Jahre noch unzureichend erforschtes Krankheitsbild ist, v.a. hinsichtlich einer ausgereiften Behandlungsmethode, kann eine möglichst geringe Dropout-Rate nur von Vorteil sein.

Der Hauptnachteil einer Nicht-Randomisierung liegt natürlich ebenfalls auf der Hand: Es kann nicht von einer statistisch angenommenen Gleichheit der Behandlungsgruppen vor Beginn der jeweiligen Therapie ausgegangen werden, wie sie beispielsweise durch eine reine Zufallsverteilung oder Parallelisierung der Stichproben („matching“) erreicht werden könnte. Trotz dieser Begrenzungen wurde unter Anbetracht der verschiedenen Fragestellungen der Untersuchung die Entscheidung für eine Nicht-Randomisierung getroffen, in der Hoffnung, bei gezielter und ausreichender Berücksichtigung der möglichen Fehlerquellen Untersuchungsergebnisse vorlegen zu können, die nicht nur im Interesse der Wissenschaft sind, sondern auch die Möglichkeiten und Bedürfnisse der Patientinnen berücksichtigen und zukünftige Therapieplanung in der Versorgungspraxis zu verbessern helfen.

3.1.2 Untersuchungsdesign

Mit Hilfe dieser Überlegungen wurde die Untersuchung wie folgt aufgebaut (Abbildung 4):

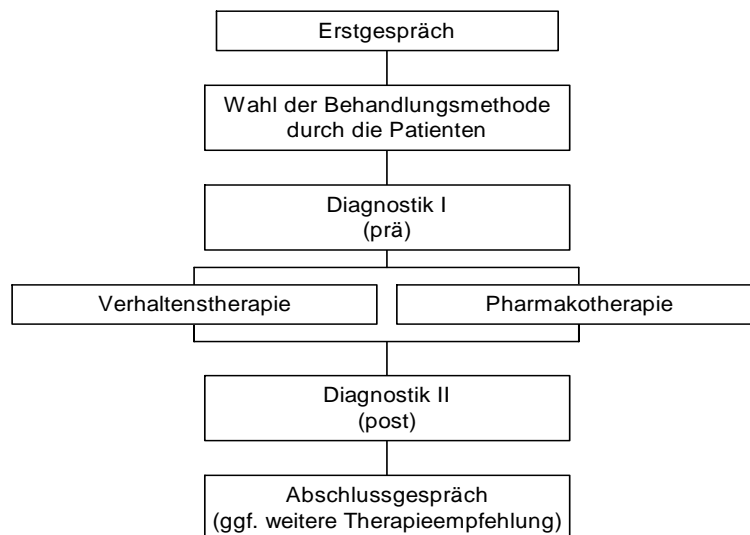


Abbildung 4: *Untersuchungsdesign*

3.2 Stichprobenrekrutierung

3.2.1 Zugangsweg

Die untersuchte Stichprobe rekrutierte sich ausschließlich aus Patientinnen der Verhaltenstherapie-Ambulanz des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf [Institution beschrieben in Hand et al. 2000]. Der überwiegende Teil der Stichprobe nahm direkten Kontakt zur Untersucherin auf, nachdem über verschiedene Wege (Medien, Selbsthilfegruppen, persönliche Empfehlung etc.) das Therapieangebot für Trichotillomanie-Patientinnen bekannt geworden war. Ein geringerer Teil wandte sich ohne dieses Wissen an die Verhaltenstherapie-Ambulanz. In allen Fällen war jedoch Trichotillomanie das subjektive Hauptproblem, das den Anlass für die Vorstellung darstellte.

3.2.2 Einschlusskriterien und Kontraindikationen

Die Kriterien für die Aufnahme in die Untersuchung wurden bewusst niedrig gehalten. Zum einen ist dies in dem vordergründig explorativen Charakter der Studie begründet; die Studienergebnisse sollten nicht durch den Ausschluss von Patientinnen z.B. mit Komorbidität verzerrt werden. Weiterhin erfolgte die Untersuchung im Rahmen der sogenannten „beforschten Versorgung“; d.h., es stellte sich praxisorientiert nur die Frage der Indikation bzw. Kontraindikation für die beiden Therapieformen.

Einschlusskriterien:

- Behandlung in der VT-Ambulanz zwischen 1997 und 2001
- Diagnose Trichotillomanie nach DSM-IV
- Mindestalter von 16 Jahren

Ausschlusskriterien:

- derzeitige Einnahme von Psychopharmaka (Teilnahme erst nach Absetzen und entsprechender Wash-Out-Phase möglich)
- akute Psychose
- manifeste Suchterkrankung ohne Abstinenz
- akute Suizidalität
- medizinische Kontraindikationen in der SSRI-Gruppe

3.2.3 Angestrebte Stichprobengröße

Unter Beachtung der relativen Seltenheit der Störung Trichotillomanie, der vorhandenen Arbeitskapazität und des geplanten Abschlusses der Studie in einem vertretbaren Zeitraum wurde eine Stichprobengröße von N=40 mit 20 Patientinnen in jeder der beiden Therapiegruppen festgelegt. Sollten mehr Anmeldungen vorliegen, können diese zwar im gleichen Studiendesign behandelt werden, um später über eine größere und damit statistisch wertvollere Stichprobe zu verfügen; diese Untersuchung soll jedoch nach Einschluss der 40sten Patientin vorerst abgeschlossen werden.

3.3 Diagnostische Verfahren

3.3.1 Erstgespräch

Ziel des Erstgespräches, welches meist eine Dauer von ca. 50 Minuten hatte, war neben der Beziehungsaufnahme eine Abklärung des Beschwerdebildes, die Prüfung möglicher Kontraindikationen für eine Therapie und die Information der Patientinnen über die Studie. Es wurde von der Therapeutin durchgeführt, dauerte in der Regel 50 Minuten und beinhaltete folgende drei Teile:

1. In einem *explorativen* Abschnitt berichtete die Patientin über das subjektive Hauptproblem, das Haarausreißen. Inhaltliche Schwerpunkte waren Entstehung und Entwicklung des Symptoms, aktuelle Intensität und Auftrittsbedingungen, Leidensdruck, bisherige Behandlungsversuche, Medikation sowie Anlass und Motivation für die Anmeldung zum Erstgespräch. Bezüglich der Trichotillomanie erfolgte gleichzeitig die Diagnostik nach den Kriterien des DSM-IV. Weitere Fragen wurden zur aktuellen Lebenssituation und in offener Form zu weiteren Beschwerden oder Problembereichen gestellt.
2. Im darauf folgenden *diagnostischen* Abschnitt erfolgte eine an den Kategorien und Fragen des SKID [Wittchen et al. 1997] orientierte Erfassung der aktuellen Komorbidität. Die folgenden Störungen wurden dabei abgefragt: affektive Störungen, psychotische Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen.
3. In einem dritten, *informativen* Abschnitt wurden unter den Voraussetzungen der prinzipiellen Therapiemotivation der Patientin und des Ausschlusses möglicher Kontraindikationen die beiden vorhandenen Therapieangebote (multimodale Verhaltenstherapie und medikamentöse Behandlung mit einem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) neutral und ohne Präferenz hinsichtlich einer der beiden Richtungen vorgestellt. Die Therapeutin beantwortete zwar sachliche Fragen dazu, gab aber keine „Ratschläge“ oder Empfehlungen, die die Patientin in einer der beiden Richtungen beeinflussen könnten.

Nach Darstellung der Ansätze und Abschluss des Erstgespräches wurde der Patientin eine Bedenkzeit von ca. einer Woche vorgeschlagen; spätestens dann sollte sie (telefonisch oder persönlich) mitteilen, ob und für welche der Methode sie sich entschieden hat. Bei Bekanntgabe der Entscheidung wurden die Gründe hierfür erfragt.

3.3.2 Beurteilung der Hauptsymptomatik

Die aktuelle Intensität der Trichotillomanie, bezogen auf die Woche unmittelbar vor der Messung, wurde mit der Psychiatric Institute Trichotillomania Scale [Winchel et al. 1992c] erfasst. Die PITS (siehe Anhang) ist ein bisher nur in englischer Sprache vorliegendes, halbstrukturiertes Interview mit 6 Abschnitten (Tabelle 8), in denen jeweils ein Wert von 0 bis 7 erreicht werden kann. Ein Cut-Off-Wert existiert nicht, maximal erreichbarer Wert ist eine Punktzahl von 42. Testkennwerte liegen nicht vor. Die Übersetzung erfolgte durch die Autorin und ist nicht publiziert.

Tabelle 8: PITS-Skalenbezeichnungen

Nr.	Bezeichnung ²
1	Betroffene Stellen
2	Intensität
3	Dauer
4	Widerstand
5	Soziale Einschränkung
6	Gedankliche Einschränkung

Die PITS ermöglicht es, eine schnelle Einschätzung der aktuellen Intensität vorzunehmen. Einige Aspekte können sich jedoch auch nachteilig auswirken. So wird in der Rubrik „Betroffene Stellen“ beispielsweise das Ausreißen am Kopf generell als schwerwiegender eingestuft als das Ausreißen an einer einzelnen anderen Stelle, was recht willkürlich scheint. Außerdem ist die notwendige subjektive Einschätzung von Dauer und Widerstand in hohem Maße vom Grad der Automatisiertheit des Verhaltens abhängig. Ersetzt man die Automatisiertheit des Verhaltens durch eine Verbesserung der Wahrnehmung während einer Verhaltenstherapie, so könnte z.B. eine Verschlechterung des Scores resultieren, ohne dass sich an der Intensität der Trichotillomanie etwas verändert hätte. Ein dritter kritischer Punkt ist die beschränkte Veränderungssensitivität des Verfahrens; selbst wenn eine Probandin über Wochen kein einziges Haar mehr ausreißt, wird sich dies objektiv kaum erfassen lassen, da die Haare oft sehr langsam und spärlich nachwachsen. Leider bestehen bezüglich der Auswahl der Messverfahren derzeit kaum Alternativen; zum einen unterscheiden sich die anderen derzeit zur Verfügung stehenden Verfahren nur minimal von der PITS, zum anderen ist aufgrund oben beschriebener Faktoren eine objektive Einschätzung generell sehr schwierig (siehe auch 2.2.1). Besser evaluierte Verfahren lagen zum Zeitpunkt des Untersuchungsbeginns noch nicht vor. Die Messergebnisse müssen daher mit der gebotenen Vorsicht interpretiert werden, besonders was den interpersonellen Vergleich angeht.

3.3.3 Beurteilung der Komorbidität

Zur Beurteilung der Achse-I-Komorbidität wurde der Fokus auf die in der bisherigen Forschung übereinstimmend als relevant angegebenen Bereiche Depressivität und Zwanghaftigkeit gelegt. Zusätzlich wurde eine explizite Einschätzung der sozialen Ängstlichkeit für notwendig gehalten. Für Persönlichkeitsmerkmale, die mit der Trichotillomanie in Zusammenhang stehen können und/oder die Methodenwahl beeinflussen könnten, wurde eine Screening-Diagnostik auf Achse II durchgeführt. Folgende Verfahren kamen zum Einsatz:

1. Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Das Beck-Depressions-Inventar [Beck 1995] ist ein weit verbreitetes und in vielfältigen klinischen Zusammenhängen erfolgreich eingesetztes Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik. Die häufigsten Beschwerden sind zu 21, keiner ätiologischen Theorie verpflichteten Items komprimiert. Das BDI erweist sich als ein auch für Verlaufsuntersuchungen geeignetes und von psychiatrischen und anderen Patienten gut akzeptiertes Instrument. Seine Aussage bleibt von Lebensalter, Geschlecht und nosologisch-diagnostischer Eingruppierung des Patienten weitgehend unberührt. Die interne Konsis-

² Übersetzung durch die Autorin

tenz liegt in Abhängigkeit von der Stichprobe zwischen $r = .73$ und $r = .95$. Korrelationen mit anderen Selbstbeurteilungsskalen bei depressiver Symptomatik liegen bei $r = .76$.

Zur Einschätzung des vorhandenen Ausprägungsgrades depressiver Symptomatik wird folgende Einteilung angewandt (Tabelle 9):

Tabelle 9: Ausprägungsgrad depressiver Symptome im BDI

Skalenwert	Ausprägungsgrad
0-10	Unauffällig
11-17	Milde bis mäßige Ausprägung depressiver Symptome
ab 18	Klinisch relevante Ausprägung depressiver Symptome

2. Hamburger Zwangsinventar – Kurzform (HZI-K)

Das Hamburger Zwangsinventar [Zaworka et al. 1983] bildet Denk- und Handlungszwänge differenziert ab. Die Items sind auf Verhaltensebene operationalisiert und freigehalten von persönlichkeitspsychologischen und neurosentheoretischen Konstrukten. Der Test ist daher, von wenigen Einschränkungen abgesehen, bei allen Personen, unabhängig von der übergeordneten Störung, anwendbar. Das HZI besteht aus sechs Subskalen (Tabelle 10). Alle HZI-Skalen sind unabhängig von Symptombdauer und Alter der Patienten. Einziger Kritikpunkt war die Länge des Verfahrens (188 Items); als Konsequenz wurde die hier zum Einsatz kommende Kurzform HZI-K [Klepsch et al. 1993] mit 72 Items entwickelt. Alle HZI-Skalen sind unabhängig von Symptombdauer und Alter der Patienten. Die Retest-Reliabilitäten liegen für die einzelnen HZI-Skalen zwischen $r = .78$ und $r = .96$, für den Gesamttest bei $r = .93$. Die Korrelationen des HZI-K mit den Skalen des HZI liegen zwischen $r = .91$ und $r = .97$.

Tabelle 10: HZI-K-Skalen

Skala	Kurzbeschreibung
A	Kontrollieren
B	Waschen, Reinigen
C	Ordnen
D	Zählen, Berühren, Sprechen
E	Denken von Worten und Bildern
F	Gedanken, sich selbst oder anderen ein Leid zuzufügen

Für die Auswertung liegen Umrechnungstabellen der Rohwerte in Stanine-Werte vor. Ein Stanine-Wert von ≥ 5 charakterisiert den Patienten in der entsprechenden Skala als „zwanghaft“. Weiterhin wurde von Hand [1992] eine Klassifizierung der im HZI-K auffälligen Patienten hinsichtlich der Schwere der Symptomatik vorgenommen (Tabelle 11). Mangels Gesamtwert wurde zum Zwecke der Vereinfachung für diese Studie festgelegt, dass Patientinnen, die in mindestens einer Skala auffällig sind, als „zwanghaft“ und alle anderen als „nicht zwanghaft“ gelten.

Tabelle 11: Bestimmung der Schwere der Zwangsstörung [Hand 1992]

Anzahl der auffälligen Skalen (Stanine ≥ 5)	Einschätzung der Zwanghaftigkeit
0	Nicht zwanghaft
1 bis 2	Hoch zwanghaft
3 bis 4	Sehr hoch zwanghaft
5 bis 6	Extrem hoch zwanghaft

3. *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS)*

Die Y-BOCS [Goodman et al. 1989a, deutsche Übersetzung und Bearbeitung: Hand et al. 1991a, 1991b] gilt als das Standard-Fremdrating-Verfahren zur Spezifizierung und Quantifizierung des Schweregrades von Zwangsstörungen. Sie wird als halbstrukturiertes Interview eingesetzt. Der Schweregrad wird für Denk- und Handlungszwänge getrennt und jeweils im Hinblick auf Zeitaufwand, Beeinträchtigung im Alltag, empfundenen Leidensdruck, eingesetzten Widerstand und tatsächlich ausgeübte Kontrolle über die Symptomatik beurteilt. Als Cut-off für eine klinisch ausgeprägte Symptomatik gilt ein Gesamtscore von 16 bei Denk- und Handlungszwängen bzw. 10 bei ausschließlichem Vorliegen von Denk- oder Handlungszwängen. Die Interrater-Reliabilität liegt bei $r=.85$ [Goodman et al. 1989a], die Überprüfung der konvergenten Validität ergab Werte um $r=.7$ [Goodman et al. 1989b].

4. *Unsicherheits-Fragebogen (UFB)*

Der U-Fragebogen [Ullrich de Muynck et al. 1994] soll objektive, quantifizierbare Informationen über den Störungsbereich sozialer Angst und sozialer Inkompetenz ermöglichen. Er wurde speziell für die experimentelle Therapieforschung im Anwendungsgebiet des Trainings von Selbstsicherheit und sozialer Kompetenz entwickelt. Für die Einschätzung als „sozial unsicher“ existieren keine Cut-off-Werte; im Manual sind lediglich Wertebereiche für Normalprobanden und Soziophobiker angegeben, die sich zudem noch überschneiden. Um eine möglichst klare Abgrenzung der unsicheren Patientinnen zu erreichen, wurde für diese Untersuchung die obere Standardabweichung der Normalprobanden als Grenzwert gewählt, dessen Über- bzw. im Fall der Skala FO Unterschreiten zu einer Einschätzung als „sozial unsicher“ führt (Skalen und Grenzwerte siehe Tabelle 12). Der Fragebogen ermöglicht nicht nur eine qualitative Einschätzung der Ängste und Defizite, die so direkt Eingang in die Bedingungs- und Verhaltensanalyse in der Therapie finden können, sondern ermöglicht über Normwerte auch Vergleiche zu anderen klinischen Gruppen sowie eine konkrete Therapieerfolgsmessung. Die interne Konsistenz wird mit $r=.91$ bis $r=.95$ angegeben und liegt damit sehr hoch.

Tabelle 12: UFB-Skalen und Grenzwerte

Skala	Kurzbeschreibung	Cut-off-Wert
FE	Fehlschlag- und Kritikangst	41,0
KO	Kontaktangst	36,9
FO	Fordern können (sozial kompetent für seine Rechte eintreten)	29,7 (umgekehrt gepolt)
NN	Nicht-Nein-Sagen-Können	26,8
S	Schuldgefühle	10,8
A	Anständigkeit	15,2

5. *Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen (IKP)*

Das IKP von Andresen [2004] dient schwerpunktmäßig der vollständigen Erfassung von Persönlichkeitsakzentuierungen nach DSM-IV und ICD-10. Es kann als Screening- oder Vorfelddiagnostikum in der klinisch-psychiatrischen Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen und in der psychologischen Diagnostik, Beratung und Forschung eingesetzt werden. Das Inventar erfasst 14 Diagnoseeinheiten nach DSM-IV und ICD-10 über jeweils 18 Items. Über die DSM-IV- und ICD-10-Diagnoseeinheiten hinaus bietet das Verfahren optional einsetzbare Testmodule für weitere klinisch relevante Persönlichkeitsakzentuierungen an. Mit dem Ergänzungsmodul IKP-E lassen sich zusätzlich die teilweise in früheren Klassifikationsschema-

ta enthaltenen, teilweise auch neu konzipierten Persönlichkeitsauffälligkeiten „asthenisch-nervös“, „dissoziativ-multipel“, „obsessiotypisch“ und „phobisch-furchtsam“ erfassen. Die Validierungsstudien des IKP sind sowohl am psychiatrischen Screening-Modell, als auch an kriteriumsoffenen Ansätzen in verschiedenen Anwendungsfeldern orientiert. Die Skalenbezeichnung und deren Zuordnung zu den gängigen Persönlichkeitsdiagnosen sind in Tabelle 13 aufgeführt.

Die Test-Rohwerte werden in T-Werte umgerechnet, wobei $-1SD < T < +1SD$ als Normalbereich gilt. Patienten mit T-Werten ab 60 wären demnach als auffällig zu betrachten. Da die Feststellung von Persönlichkeitsmerkmalen als Statusdiagnostik jedoch nach gängigen Erfahrungen nicht ausreichend valide ist, wird für die tatsächliche Annahme einer Persönlichkeitsakzentuierung erst ein T-Wert ab 70 ($\geq 2SD$) empfohlen. Da es in dieser Untersuchung, gerade was den Persönlichkeitsbereich angeht, lediglich um Deskription und Screening zur Hypothesenbildung geht, sollen auch schon die Werte ab $T=60$ ermittelt werden. Eine Interpretation hat dann allerdings mit großer Vorsicht zu erfolgen.

Tabelle 13: IKP-Skalenbezeichnungen und Zuordnung

	Skalenkurztitel	Skalentitel	DSM-IV- und ICD-10-Referenzdiagnose
IKP-G	PAR	Paranoide PA*	Paranoide PS** (DSM-IV, ICD-10)
	SCH	Schizoide PA	Schizoide PS (DSM-IV, ICD-10)
	STY	Schizotype PA	Schizotypische PS (DSM-IV)
	ANT	Antisoziale PA	Antisoziale/Dissoziale PS (DSM-IV, ICD-10)
	BOR	Borderline PA	Borderline PS (DSM-IV, ICD-10)
	HIS	Histrionische PA	Histrionische PS (DSM-IV, ICD-10)
	NAR	Narzisstische PA	Narzisstische PS (DSM-IV, ICD-10-Forschungskriterien)
	AVO	Selbstunsichere PA	Selbstunsichere (vermeidende) PS (DSM-IV), Ängstliche (vermeidende) PS (ICD-10); gemeinsam mit ANX und PHO
	DEP	Dependente PA	Dependente/Abhängige PS (DSM-IV, ICD-10)
	ANA	Zwanghafte PA	Zwanghafte/Anankastische PS (DSM-IV, ICD-10)
	DPR	Depressive PA	Depressive PS (DSM-IV)
	PAS	Passiv-aggressive PA	Passiv-aggressive (negativistische) PS (DSM-IV-Forschungskriterien, ICD-10-Forschungskriterien)
IKP-E	ANX	Ängstlich-leistungsunsichere PA	Ängstliche (vermeidende) PS; gemeinsam mit AVO und PHO
	PHO	Vital-phobische PA	Ängstliche (vermeidende) PS; gemeinsam mit AVO und ANX
	EXP	Explosiv-impulsive PA	Emotional-instabile PS, impulsiver Typus (ICD-10)
	AST	Asthenisch-nervöse PA	-
	DIS	Dissoziative PA	-
	OTY	Obsessiotypische PA	-

*PA: Persönlichkeitsakzentuierung, **PS: Persönlichkeitsstörung

3.3.4 Klinischer Gesamteindruck

Um neben der quantitativen Beurteilung der Hauptsymptomatik eine weitere Beurteilungsmöglichkeit für die Gesamtbeeinträchtigung der Patientin zu erhalten, wurde das auch auf Grund seiner Einfachheit bewährte Fremdbeurteilungsverfahren Clinical Global Impressions CGI [CIPS 1996] gewählt. Neben der Beurteilung des Schweregrades der Erkrankung und der Zustandsänderung nach Abschluss der Behandlung erlaubt das CGI auch die Einschätzung der erwünschten bzw. unerwünschten Medikamentenwirkungen. Sowohl Reliabilität als auch Validität liegen in mittleren Bereichen; die Beurteilung v.a. der Zustandsänderung unterliegt

jedoch einer gewissen Augenscheinvalidität und muss mit Vorsicht erfolgen, um Abbildung der Realität und nicht des Wunschdenkens der Behandler zu werden [Beneke et al. 1992].

3.3.5 Überblick über die Durchführung der diagnostischen Verfahren

Tabelle 14: Durchführung der diagnostischen Verfahren

Verfahren	PRÄ	ZWISCHEN*	POST
Selbstratings:			
BDI	X		X
HZI-K	X		X
U-Fragebogen	X		X
IKP	X		
Fremdratings:			
PITS	X	X	X
Y-BOCS	X		X
CGI	X		X

* Die Zwischenmessung erfolgte nach 20 bis 25 Sitzungen in der VT-Gruppe bzw. nach 6-wöchiger Medikamenteneinnahme in der SSRI-Gruppe.

3.4 Therapiemethoden

3.4.1 Multimodale Verhaltenstherapie

Der Begriff der „multimodalen Verhaltenstherapie“ wurde in den 70er Jahren durch Arnold Lazarus eingeführt [Lazarus 1973]. Das „multimodale“ an diesem Vorgehen bestand in der Betrachtung nicht nur des sichtbaren motorischen Verhaltens, sondern aller anderen (z.B. emotionalen, physiologischen, kognitiven) Erlebensqualitäten in der betrachteten Situation. Unter Berücksichtigung dieses Vorgehens entwickelte sich eine Form der Verhaltenstherapie, die sich in zunehmendem Maße an den auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen und Funktionen einer Störung orientiert und teilweise diese zum Behandlungsschwerpunkt macht [„Therapie am Symptom vorbei“, Hand 2000]. Zentral hierfür ist ein individuell ausgerichtetes Vorgehen, das die Interventionen nicht diagnosenspezifisch, sondern anhand der in der Verhaltensanalyse gewonnenen Hypothesen plant und durchführt. Die Therapie besteht so aus 5 Schritten (Tabelle 15).

Die Verhaltenstherapien im Rahmen der Studie wurden in Einzelsitzungen von je 50 Minuten Dauer durchgeführt. Bezüglich der Anzahl der Therapiesitzungen erfolgte eine Orientierung an der ambulanten Versorgungspraxis. Da Trichotillomanie im allgemeinen als schwierig zu behandeln gilt und auf Grund einer vorherigen Studie [Neudecker 1995] mit hoher Komorbidität gerechnet werden musste, wurde die Behandlungsdauer auf 45 Sitzungen zuzüglich 5 probatorischer Sitzungen festgelegt, was einer Langzeit-Verhaltenstherapie entspricht. Bei früherem Erreichen des Therapiezieles waren jedoch auch weniger Sitzungen möglich. Die Frequenz lag bei einer Sitzung wöchentlich; für Expositionen wurden im Einzelfall bis zu 4 Sitzungen zusammengefasst.

Tabelle 15: 5-Phasen-Modell der Strategie der Verhaltenstherapie [Hand 2002]

Phase	Bezeichnung	Bestandteile
1	Problemanalysen	<ul style="list-style-type: none"> • Verhaltensanalyse • Bedingungsanalyse • Funktionsanalyse
2	Motivations- und Beziehungsanalysen	Erfassung der wirklichen und scheinbaren Eigen- und Fremdmotivation
3	(Kontra-) Indikationen spezifischer, verändernder Interventionen	<ul style="list-style-type: none"> • Hypothesen über Kausalitätsbeziehungen zwischen Symptom- und Problembereichen • Hypothesengeleitete Auswahl der Interventionen • Vergleich und Abstimmung der Problemhierarchien und Zielvorstellungen von Patient und Therapeut • Hypothesenbezogene Prognose der Effekte der gewählten Intervention
4	Durchführung verändernder Interventionen	<ul style="list-style-type: none"> • Abbau von Symptom- und Problemverhalten • Abbau von Risikofaktoren für Krankheitsverhalten • Aufbau von Kompetenzen bzw. Überwindung von Defiziten • Aufbau von „Alternativverhalten“ zum „Krankheitsverhalten“ • Auf- und Ausbau des Selbsthilfepotentials • Generalisierung von Effekten in das Alltagsleben • Evaluation der Kurzzeiteffekte (Prognosen aus Phase 3)
5	Stabilisierung und Bewertung von Veränderungen (Follow-up)	<ul style="list-style-type: none"> • Stärkung und Stabilisierung des Selbsthilfepotentials • Rückfallprophylaxe • Evaluation der Langzeiteffekte

3.4.2 Behandlung mit einem SSRI

In der medikamentösen Behandlung von Trichotillomanie gelten trotz teilweise widersprüchlicher Ergebnisse kontrollierter Studien (siehe 2.2.2) selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) als Medikamente der ersten Wahl. Dabei hat sich bisher keine der untersuchten Substanzen als überlegen innerhalb der Gruppe der SSRI erwiesen. Für diese Studie wurde das in einer Studie von Minichiello, O'Sullivan et al. [1994] untersuchte Paroxetin (Seroxat[®]) eingesetzt. Es ist als gut verträgliches Präparat mit geringem Nebenwirkungsspektrum bekannt. Allerdings ist ein im Vergleich erhöhtes Abhängigkeitspotential bei bestimmten Patienten gegeben. Dies ist in der Regel durch stärker gestuftes Absetzen beherrschbar. Die Dosierung innerhalb der Studie orientierte sich an den individuellen Erfordernissen der Patientinnen: Begonnen wurde in der ersten Woche mit der Gabe von 10mg täglich; bei gutem Tolerieren wurde in der zweiten Woche auf 20mg erhöht. Entsprechend des erwünschten Wirkungseintritts (bzw. dessen Ausbleiben) wurde individuell auf eine Maximaldosis von 60mg täglich (entsprechend der Dosierung bei der Zwangserkrankung) erhöht. Die Behandlungsdauer wurde auf zunächst auf einen Zeitraum von 12 Wochen bis zur Postmessung festgelegt. Es erfolgte dabei eine Orientierung an bereits vorliegenden Studien (siehe Tab. 7). Aus medizinischer Sicht ist diese Zeitspanne ausreichend, um die (positive oder ausbleibende) Wirkung des Präparates einschätzen zu können.

Voraussetzung für eine Teilnahme an der Medikamentengruppe war ein vorheriges Abklären eventueller medizinischer Kontraindikationen. Dieses wie auch die Verordnung des Medikamentes und ärztliche Überwachung erfolgten durch einen ärztlichen Mitarbeiter der Verhaltenstherapie-Ambulanz (Dr. Michael Rufer).

3.5 Definition von „Response“

3.5.1 Spezifische Erfolgsbeurteilung (Trichotillomanie)

Die Erfolgsmessung bezieht sich in erster Linie auf die Reduktion der Hauptsymptomatik, gemessen mit der PITS (s.o.). Da für dieses Verfahren keine Referenzwerte zur Klassifizierung von Stichproben vorliegen, wurden für diese Untersuchung zwei verschiedene Methoden zur Bestimmung von „Response“ ausgewählt, wobei eine Orientierung an gängigen Verfahren erfolgte.

In Therapiestudien, die im Bereich der Zwangsstörung durchgeführt wurden, wird das Response-Kriterium häufig als Verbesserung um einen festgelegten Mindestprozentsatz im Vergleich zum Ausgangsniveau definiert. Der überwiegende Teil der Studien [z.B. Ackerman et al. 1999, Alonso et al. 2001, Hohagen et al. 1998] verwendet ein Kriterium von 35% oder mehr; andere Untersuchungen sprechen ab einer Reduktion von mindestens 30% [v.a. Foa et al. 1983] oder auch 50% [Hiss et al. 1994] von Erfolg. In Untersuchungen zur Trichotillomanie schwanken die Angaben zur geforderten Verbesserung von $\geq 20\%$ [Winchel et al. 1992a] bis zu $\geq 50\%$ [z.B. Lerner et al. 1998, Ninan et al. 1998], wobei letzteres am häufigsten angewandt wurde. Um eine Vergleichbarkeit der Resultate dieser mit denen zitierter Studien zu gewährleisten, soll daher die **Reduktion des PITS-Wertes um mindestens 50% (Kriterium ①) gegenüber dem Ausgangsniveau** auch hier als Kriterium für Response definiert werden. Problematisch an diesem Vorgehen ist die teils willkürliche, teils an Studienzielen orientierte Festlegung der jeweiligen Grenzwerte [diskutiert z.B. in Kohls et al. 2002]. Als Lösung dieser Problematik wurde von diesen Autoren das Kriterium der klinischen Signifikanz [Jacobson et al. 1984] angewandt. Hierfür wird ursprünglich gefordert, dass ein erfolgreich behandelter Patient a) nach Abschluss der Behandlung einer gesunden Stichprobe zugeordnet werden kann und er b) eine reliable Verbesserung seiner Symptome erreicht hat. Da für die PITS weder Kennwerte einer gesunden Stichprobe noch Normierungsdaten oder Cut-off-Werte vorliegen, ist die Einstufung als „gesund“ nicht möglich. Es wird daher lediglich das **Vorliegen einer signifikanten Verbesserung pro Person als Kriterium ②** festgelegt. Diese wird über den „reliable change index“ berechnet (RCI; siehe Abschnitt 3.6).

3.5.2 Unspezifische Erfolgsbeurteilung

Ein verbreitetes unspezifisches Erfolgskriterium ist die **Gesamtbeurteilung der Zustandsänderung mittels CGI (Kriterium ③)**. In den oben zitierten Therapiestudien zur Trichotillomanie [Ninan et al. 1998, Stein et al. 1997a] wird ein Wert von 2 („Zustand ist viel besser“) oder kleiner verwandt. Dies wurde auch für diese Studie als Response definiert. Es muss jedoch beachtet werden, dass es hier um ein Gesamtbild handelt, in welchem die Trichotillomanie im Einzelfall sogar eine untergeordnete Rolle spielen kann, weshalb die zur Fragestellung 3 durchgeführte Prädiktorenanalyse zwischen spezifisch-symptombezogenem und unspezifischem Erfolg differenzieren muss (siehe 3.6).

Alle anderen eingesetzten diagnostischen Verfahren zu **Status und Verlauf komorbider Psychopathologie** geben einen Cut-off-Wert zur Charakterisierung von auffällig vs. unauffällig an. Bei Verfahren mit mehreren Skalen (HZI-K, U-Fragebogen) galt eine Verbesserung in mindestens einer vorher auffälligen Skala als Response, ein Rückgang in allen Skalen unter den Cut-off als Remission. Beim BDI betraf dies den Gesamtwert; eine Zuordnung in die nächst niedrigere Kategorie galt als Response, die Zugehörigkeit zur Kategorie „unauffällig“ als Remission.

3.6 Statistische Datenanalyse

3.6.1 Übergreifende Auswertungsrichtlinien

Die statistische Datenanalyse wurde mit dem Programm SPSS 10.0 durchgeführt, das *statistische Signifikanzniveau* wurde auf Grund des eher explorativen Studiencharakters auf $p < .05$ bei zweiseitiger Testung festgelegt. Prinzipiell folgen die in dieser Untersuchung angewandten Kennzeichnungen statistischer Signifikanz den allgemein üblichen Kriterien [z.B. Bühl et al. 2000] von „nicht signifikant“ für $p > .05$, „signifikant“ für $p < .05$ (*), „sehr signifikant“ für $p < .01$ (**) und „höchst signifikant“ für $p < .001$ (***). Da es sich insgesamt jedoch um eine recht kleine Stichprobe handelt, wurden zusätzlich zur statistischen Signifikanz jeweils *Effektstärken* berechnet, die einen Hinweis darauf geben, wie sich das Ergebnis unter Nichtberücksichtigung der Stichprobengröße darstellen würde. Große Effektstärken bei $p > .05$ bedeuten, dass das Ergebnis der statistischen Verfahren nur auf Grund der zu kleinen Stichprobe nicht signifikant ist, während kleine Effektstärken darauf hinweisen, dass auch in einer größeren Stichprobe keine statistische Signifikanz erreicht würde. Es wurde auf die Empfehlungen von Cohen [1988] für die Beurteilung von Effektbereichen und die Angaben von Bortz und Döring [1995] zu optimalen Stichprobenumfängen zurückgegriffen, wie sie in Tabelle 16 aufgeführt sind. Die Effektgröße f^2 stellt dabei eine Abwandlung des ebenfalls häufig verwendeten Maßes R^2 dar; sie ist definiert als Quotient aus erklärtem Varianzanteil (R^2) und nicht erklärtem Varianzanteil ($1 - R^2$; Bortz und Döring 1995).

Tabelle 16: Empfehlungen für Effektbereiche nach Cohen [1988] und Bortz und Döring [1995]

Test	Effektgröße	Klassifikation der Effektgrößen		
		Klein ^(a)	Mittel ^(b)	Groß ^(c)
t-Test	d	.20	.50	.80
χ^2 -Test	ϕ (Phi)	.10	.30	.50
Varianzanalyse	η^2 (Eta ²)	.0099	.0588	.1379
Multiple Korrelation	f^2	.02	.15	.35

3.6.2 Einzelprozeduren

Die folgende Darstellung der zum Einsatz gekommenen statistischen Prozeduren orientiert sich in ihrer Reihenfolge an den Fragestellungen der Untersuchung (Abschnitt 2.3.2):

Zu Frage 1: Sämtliche Daten wurden zunächst deskriptiv erfasst, je nach Datenniveau mit Mittelwert, Standardabweichung, Minimum und Maximum bzw. mit Häufigkeiten pro Kategorie. Der rechnerische Vergleich der Behandlungsgruppen erfolgte je nach Datenniveau entweder mit t-Tests nach Student für unabhängige Stichproben oder mit χ^2 -Tests. Zur Überprüfung der Vorhersagbarkeit der Methodenwahl durch demografische und testdiagnostisch erfasste Merkmale wurde eine binär-logistische Regressionsanalyse mit der Behandlungsgruppe als abhängiger Variable berechnet.

Zu Frage 2: In die Prä-Post-Vergleiche wurden nur vollständige Datensätze ($n=34$) aufgenommen. Hierfür bzw. gegen eine Intent-to-treat-Analyse [Mazumdar et al. 1999] spricht in erster Linie, dass bei diesem Teil der Studie das Hauptinteresse dem Verlauf und tatsächlichen Effekt der jeweiligen Behandlung gilt, so dass auch nur diejenigen Patientinnen eingeschlossen wurden, die die Therapie bis zum Ende durchlaufen haben.

Hauptaugenmerk galt bei der Untersuchung der Verlaufsdaten der mit der PITS gemessenen Intensität der Trichotillomanie. Für die *gruppenstatistische Auswertung* wurden univariate Varianzanalysen mit Messwiederholungen gerechnet, in denen die Zugehörigkeit zu einer der beiden Behandlungsgruppen als Faktor einbezogen wurde. Die Aufteilung in *Responder* bzw. *Nonresponder* erfolgte, wie unter 3.5.1 beschrieben, anhand unterschiedlicher Erfolgskriterien. Für Kriterium ① wurde die prozentuale Reduktion der PITS-Scores berechnet. Die klinisch-signifikante Verbesserung pro Person (Kriterium ②) wurde mit Hilfe des Reliable Change Index (RCI) ermittelt [Jacobson et al. 1991]:

Dieses Vorgehen berechnet einen Wert pro Person, der mit dem z-Wert (kritischer Wert der Standardnormalverteilung; bei $p < .05$ bei zweiseitiger Testung ist $z = 1,96$) verglichen wird. Bei $RCI > z$ liegt eine klinisch signifikante Verbesserung vor.

Die Formel für RCI lautet:

$$RCI = \frac{prescore - postscore}{\sqrt{2 * (SD * \sqrt{(1 - r_{tt})})^2}}$$

Bezüglich der Umsetzung der Formel für diese Studie bestehen zwei Probleme, die anhand der Empfehlungen von Mestel, Dilcher et al. [2001] gelöst wurden:

Erstens liegen keine Standardabweichungen für große, mit der PITS untersuchte gesunde Vergleichsstichproben vor. Es musste daher auf die Werte der hier untersuchten Population zurückgegriffen werden, was auf Grund der größeren Standardabweichungen in klinischen Stichproben zu konservativeren RCI's führen wird. Um eine möglichst große Stichprobe als Berechnungsgrundlage zu erhalten, wurden die vorliegenden Werte aller drei Messzeitpunkte zusammen als Datenbasis für die Bestimmung der Standardabweichung des Messinstrumentes zugrunde gelegt.

Das zweite Problem liegt im Fehlen von Reliabilitätsangaben für die PITS. Diese musste deshalb ebenfalls aus den Daten dieser Stichprobe berechnet werden. Da auf Grund der sehr kleinen Stichprobengröße die von Jacobson und Truax (1991) für die Berechnung des RCI vorgeschlagene Test-Retest-Reliabilität extrem konservativ ausfallen würde, wurde für diese Untersuchung stattdessen auf die interne Konsistenz (Cronbach's alpha) zurückgegriffen, wie von Mestel, Dilcher et al. (2001) vorgeschlagen. Für die Berechnung wurden nicht alle drei Messzeitpunkte pro Item eingeschlossen, da hier zum einen jede Person mehrfach (maximal 3 Mal) in die Berechnung eingeht; der Testwert einer einzelnen Person als Varianzquelle für die interne Konsistenz würde verzerrt werden, da zwischen den verschiedenen Messzeitpunkten Korrelationen auftreten können. Zum anderen könnte eine Überschätzung der Reliabilität auf Grund der künstlich erhöhten n eintreten. Um dies zu verhindern, wurde für jeden Messzeitpunkt einzeln eine Reliabilitätsberechnung durchgeführt, die auch die unterschiedlich großen n pro Zeitpunkt berücksichtigt, und aus den 3 Einzelkoeffizienten ein Mittelwert gebildet, wodurch sich ein ebenfalls konservativerer Koeffizient errechnet.

Für Kriterium ③ (CGI) wie auch für alle anderen diagnostischen Verfahren wurden ebenfalls Prä-Post-Vergleiche berechnet. Für metrische Daten wurden wieder univariate Varianzanalysen mit Messwiederholungen gerechnet, wobei die Behandlungsgruppe als Zwischensubjektfaktor beigefügt wurde. Für die kategorialen Daten erfolgte der Prä-Post-Vergleich mit McNemar-Tests; zur Erfassung von Gruppenunterschieden wurden die Post-Daten mit χ^2 -Tests untersucht.

Zu Frage 3: Bei der Ermittlung möglicher Prädiktorvariablen kamen je nach Skalenniveau der abhängigen Variablen lineare bzw. binär-logistische Regressionsanalyse zur Anwendung. Mit linearer Regression wurde berechnet, inwieweit eine *Vorhersage von PITS_{post}* aus den vorhandenen Daten möglich ist. Für diesen Teil wurde ein zweistufiges Vorgehen gewählt, wobei in der ersten Stufe eine lineare Regressionsanalyse für die Vorhersage von PITS_{post} ausschließlich aus PITS_{prä} durchgeführt wurde. In der zweiten Stufe wurde mit allen hypothetisch relevanten Variablen eine weitere lineare Regressionsanalyse durchgeführt, bei der die Residuen aus der ersten Stufe die abhängige Variable bildeten. Der Vorteil dieser Vorge-

hensweise besteht in der Unabhängigkeit der zweiten Berechnung von den Prä-Werten, da die vorhandene Korrelation zu den Postwerten ausgeschlossen wird; der Post-Wert wird vom Prä-Wert „bereinigt“ [Bortz 1993, S.412].

Mit dem zweiten Verfahren (binär-logistische Regression) wurde versucht, eine *Vorhersage von Response* zu treffen. Dabei wurde anhand der Kriteriendefinition (siehe 3.5) nach spezifischer und unspezifischer Response unterschieden. So galt als abhängige Variable für spezifische Response die dichotome Aufteilung in Responder vs. Nonresponder anhand der Kriterien ① (Verbesserung im PITS-Wert um $\geq 50\%$) und ② (klinisch-signifikante Verbesserung). Für unspezifische Response wurde das ebenfalls dichotomisierte Ergebnis des CGI (Kriterium ③) als abhängige Variable definiert. Die Regressionsanalysen wurden sowohl für die Gesamtgruppe wie auch für jede Behandlungsgruppe einzeln durchgeführt.

4 Ergebnisse

4.1 Ablauf der Behandlungen

4.1.1 Gesamtgruppe (n=40)

Von den eingeschlossenen 40 Personen beendeten 34 (85%) die Studie regulär. Von den 6 Abbrechern gehören 4 der VT-Gruppe und 2 der SSRI-Gruppe an.

4.1.2 VT (n=20)

- **Entscheidungsgründe für VT:**

Die Patientinnen, die sich nach dem Erstgespräch für die verhaltenstherapeutische Behandlungsmethode entschieden, gaben am häufigsten als Grund hierfür an, auch die Ursachen ihres Symptomverhaltens kennen lernen zu wollen. Weiterhin äußerten die meisten von ihnen Vorbehalte gegenüber Psychopharmaka.

- **Verlauf:**

16 Patientinnen (80%) beendeten die Therapie regulär, 4 (20%) brachen sie ab. Von den 4 Abbrechern war bei einer Patientin ein Umzug in eine entfernte Stadt ausschlaggebend; ein Patient entschied sich nach den probatorischen Sitzungen für eine andere Form der Therapie, eine weitere Patientin brach die Behandlung auf Grund von Schwierigkeiten in der Beziehung zur Therapeutin ab. Von der vierten Patientin konnten keine Abbruchgründe in Erfahrung gebracht werden, da sie nicht mehr erreichbar war.

- **Behandlungsdauer:**

Die Behandlungsdauer der Patientinnen, die die Therapie regulär beendeten, betrug im Mittel 17 Monate mit einer Standardabweichung von 8 Monaten. Das Minimum lag bei 7, das Maximum bei 34 Monaten. Die Behandlungsdauer war unabhängig vom vor Therapiebeginn gemessenen Schweregrad der Trichotillomanie (univariate Varianzanalyse; $f=27.7$, $df=1/16$, $p=.51$, $\eta^2=.032^a$).

- **Anzahl der Sitzungen:**

In diesen Zeiträumen fanden durchschnittlich 40 Einzelsitzungen pro Patientin statt ($SD=10$), wobei bei der Mehrzahl der Patientinnen ($n=12$; 75%) die vorgegebene Obergrenze von 45 Sitzungen ausgeschöpft wurde. Die Untergrenze lag bei 17 Sitzungen.

- **Therapieinhalte:**

In fast allen durchgeführten ausführlichen Verhaltensanalysen wurde eine Fülle von aufrechterhaltenden Bedingungen, überwiegend in den Bereichen der sozialen und emotionalen Defizite, deutlich. Erstere führten auf Grund mangelnder oder fehlender Konflikt- und Abgrenzungsfähigkeit in der Regel zu einer sehr hohen inneren Anspannung bei den Patientinnen, durch welche die Impulse zum Haareausreißen entstanden. Die emotionalen Defizite zeigten sich dagegen überwiegend in einer Unfähigkeit, meist negative Emotionen wahrzunehmen, zuzulassen und auszuhalten. Die Trichotillomanie diente hierbei als dysfunktionales Entspannungs-, Bewältigungs- und Ablenkungsverhalten. Wichtige Therapiebausteine waren daher der Aufbau von sozialer und emotionaler Kompetenz, überwiegend durch Rollenspiele, Expositionssitzungen, im Bereich der Emotionen auch mit einer Verbesserung der Körperwahr-

nehmung verbundene Übungen sowie das Erlernen der Progressiven Muskelentspannung nach Jacobsen. Das Haarausreißen fand jedoch oft auch in Situationen statt, die nicht durch innere Impulse getriggert, sondern im Zusammenhang mit äußeren Stimuli konditioniert worden waren. Diesem Bereich der Symptomatik mit hohem Gewohnheitsanteil wurde teilweise mit Stimuluskontrolle, überwiegend jedoch mit dem Erlernen der Habit-Reversal-Technik begegnet. Ein dritter wichtiger Therapieinhalt war die Motivationsförderung hinsichtlich einer völligen Aufgabe des Symptomverhaltens. Es fiel den Patientinnen durchgängig sehr schwer, gänzlich auf das Symptom zu verzichten, obwohl zumindest zu Beginn der Therapie ein mittlerer bis hoher Leidensdruck hinsichtlich der Trichotillomanie bestand. Dieser stand allerdings in keinem proportionalen Zusammenhang zum objektiv sichtbaren Haarverlust. Obwohl bei vielen Patientinnen die aufrechterhaltenden Bedingungen und situativen Auslöser in ausreichendem Umfang bearbeitet und Verhaltensalternativen erlernt worden waren, „belohnten“ sich die Patientinnen für Therapieerfolge oft mit dem Ausreißen von Haaren im Sinne einer positiven Verstärkung. Methodisch wurde diesem Phänomen in der Therapie mit einer erneuten Motivationsüberprüfung, dem konkreten Festlegen von Zielen und Belohnungen bei gelungenem Symptomabbau sowie teilweise der Durchführung von „Abschiedsritualen“ gegenüber der Symptomatik begegnet. Dazu muss erwähnt werden, dass einem Teil der Patientinnen durch diesen Prozess deutlich wurde, dass sie (noch) nicht dazu bereit waren, das Verhalten völlig aufzugeben, und sich dafür entschieden, unabhängig von der dann schlechteren Langzeitprognose einen Rest der Symptomatik zu behalten. Für einen konsequenten Abbau der Trichotillomanie reichte der Leidensdruck dann in der Regel nicht mehr aus.

- **Entscheidung für Katamnesezeitraum:**

Von den 16 VT-Patientinnen entschied sich eine (6,2%) auf Grund des noch nicht zufriedenstellenden Therapieresultates für den Beginn einer medikamentösen Behandlung mit dem SSRI Paroxetin. Sie hatte ihren PITS-Wert um 32% reduzieren können und gehörte zu den Nonrespondern. Alle anderen äußerten zum Zeitpunkt der Post-Diagnostik keinen weiteren Therapiewunsch.

4.1.3 SSRI (n=20)

- **Entscheidungsgründe für SSRI:**

Die Patientinnen, die sich für die Paroxetin-Behandlung entschieden, taten dies überwiegend aus zwei Gründen: Zum einen hatte ein Teil der Patientinnen bereits eine oder mehrere nicht-medikamentöse Behandlungsversuche hinter sich, deren Erfolg langfristig nicht zufriedenstellend war, so dass sie einer Alternative dazu offen gegenüber standen. Zum anderen schätzten sie den geringeren zeitlichen Aufwand und die weniger intensive Auseinandersetzung mit der Problematik als positiv ein.

- **Verlauf:**

18 Patientinnen (90%) beendeten die Therapie regulär, 2 (10%) brachen sie ab. Eine der beiden Abbrecherinnen klagte über intolerable Nebenwirkungen, der anderen mangelte es an Compliance, die sich darin äußerte, dass sie das Medikament nur sehr unregelmäßig einnahm.

- **Behandlungsdauer:**

Die Behandlungsdauer, die Grundlage dieser Untersuchung war, betrug bei allen Patientinnen, die sie regulär beendeten, 12 Wochen.

- **Dosierung:**

Das Paroxetin wurde in individuell angepasster Dosis verabreicht. Diese lag in der ersten Behandlungswoche bei 10 mg täglich und wurde in Einzelfällen auf bis zu 60 mg gesteigert. Die mittlere Dosierung lag bei 29,3 mg pro Tag (SD=7,2).

- **Haupt- / Nebenwirkungen:**

Die meisten Patientinnen berichteten unspezifisch über mehr innere Gelassenheit, Stabilität, Entspannungs- und Genussfähigkeit, eine ausgeglichene Stimmungslage und weniger soziale Ängste. Bezüglich des Hauptsymptoms erlebten sie bei Response weniger Impulse zum Haarausreißen und eine verbesserte Fähigkeit, diesen zu widerstehen. Der von äußeren Reizen getriggerte, von einem hohen Gewohnheitsanteil mitbestimmte Teil der Trichotillomanie schien vom Medikament jedoch weitgehend unbeeinflusst zu bleiben. Dies zeigte sich darin, dass bei den meisten Patientinnen auch bei erhöhter Dosierung das Verhalten in solchen konditionierten Situationen nicht oder kaum zurück ging.

Nebenwirkungen wurden relativ selten beschrieben. In der Regel traten diese kurz nach Beginn der Einnahme auf, also in den ersten Wochen. Beschrieben wurden hauptsächlich Kopfschmerzen, vermehrte Müdigkeit, Gewichtszunahme und in einigen Fällen auch Libidoverlust.

- **Entscheidung für Katamnesezeitraum:**

14 der 18 Patientinnen entschieden sich nach Studienabschluss, das Paroxetin noch weiter einzunehmen. Gründe hierfür waren, dass sie sich mit dem Medikament wohler fühlten und ihnen ein Zeitraum von 12 Wochen für das Nachwachsen der Haare noch zu kurz war. Diese Entscheidungen standen in keinem Zusammenhang damit, ob jemand zu den Respondern im Bereich der Trichotillomanie (gemessen mit PITS) gehörte oder nicht. Bezüglich des CGI-Response-Kriteriums wurde jedoch ein signifikanter Unterschied dergestalt berechnet, dass sich von den 12 Respondern 11 (91,7%) für eine Fortsetzung der Medikamenteneinnahme entschieden, während dies in der Nonresponder-Gruppe (n=6) nur 3 Patientinnen (50%) wollten ($\chi^2=4.02$, $df=1/18$, $p=.045^*$, $\phi=-.47^b$).

9 Patientinnen, darunter die beiden Abbrecherinnen, äußerten die Absicht, später noch eine Verhaltenstherapie anschließen zu wollen. Es bestand kein Zusammenhang zu vorheriger PITS-Response bzw. -Nonresponse.

4.2 Gruppencharakterisierung vor Therapieantritt

4.2.1 Demografie

Tabelle 17: Demografische Merkmale

		VT	SSRI	Gesamt	t-Test / χ^2 -Test
Geschlecht n (%)	Weiblich	18 (90)	20 (100)	38 (95)	$\chi^2=2.1$ (df=1/40, p=.49, $\phi=.23^a$)
	Männlich	2 (10)	0 (0)	2 (5)	
Alter	M	35.5	34.0	34.7	t=0.48 (df=38/40, p=.64, d=.15)
	SD	10.3	10.2	10.2	
	Median	35.4	31.5	31.5	
	Min	19	16	16	
	Max	53	50	53	
Schulabschluss n (%)	Hauptschule	3 (15)	2 (10)	5 (12.5)	$\chi^2=0.61$ (df=3/40, p=.89, $\phi=.12$)
	Realschule	5 (25)	5 (25)	10 (25)	
	Abitur	7 (35)	6 (30)	13 (32.5)	
	Hochschule	5 (25)	7 (35)	12 (30)	
Familienstand n (%)	Ledig/keine Partnerschaft	9 (45)	3 (15)	12 (30)	$\chi^2=7.9$ (df=3/40, p=.04*, $\phi=.44^b$)
	Partnerschaft/nicht zus.-lebend	1 (5)	7 (35)	8 (20)	
	Verheiratet/mit Partner lebend	9 (45)	8 (40)	17 (42.5)	
	Geschieden	1 (5)	2 (10)	3 (7.5)	

*signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

a) Gesamtgruppe

In die Untersuchung wurden wie geplant 40 Patienten eingeschlossen. Die Daten sind Tabelle 17 zu entnehmen.

b) Gruppenvergleich

In den demografischen Variablen ähneln sich die beiden Behandlungsgruppen sehr. Die beiden Männer der Stichprobe sind der VT-Gruppe zuzuordnen. Bis auf den Familienstand ließen sich keine signifikanten Gruppenunterschiede feststellen: Die VT-Patientinnen sind häufiger ohne Partnerschaft, in der SSRI-Gruppe gibt es mehr Patientinnen, die allein leben, aber einen Partner haben (Tabelle 17).

4.2.2 Trichotillomanie

Tabelle 18: Kennwerte der Hauptsymptomatik

		VT	SSRI	Gesamt	t-Test / χ^2 -Test
Alter bei Beginn	M	13.9	13.9	13.9	t=0
	SD	8.5	4.3	6.7	
	Min	3	9	3	
	Max	46	25	46	
Dauer der Erkrankung	M	21.7	20.1	20.9	t=0.46 (df=38/40, p=.65, d=.23 ^a)
	SD	11.2	10.3	10.7	
	Min	4	4	4	
	Max	39	40	40	
Anzahl der Vorbehandlungen n (%)	0	8 (40)	7 (35)	15 (37.5)	$\chi^2=3.89$ (df=6/40, p=.69, $\phi=.31^b$)
	1	8 (40)	6 (30)	14 (35)	
	2	2 (10)	3 (15)	5 (12.5)	
	3	2 (10)	1 (5)	3 (7.5)	
	4	0 (0)	1 (5)	1 (2.5)	
	5	0 (0)	1 (5)	1 (2.5)	
	6	0 (0)	1 (5)	1 (2.5)	
Anzahl der betroffenen Stellen n (%)	1	11 (55)	14 (70)	25 (62.5)	$\chi^2=5.03$ (df=5/40, p=.41, $\phi=.35^b$)
	2	1 (5)	3 (15)	4 (10)	
	3	4 (20)	2 (10)	6 (15)	
	4	2 (10)	0 (0)	2 (5)	
	5	1 (5)	0 (0)	1 (2.5)	
	7	1 (5)	1 (5)	2 (5)	
Intensität der Trichotillomanie (PITS _{prä})	M	20.7	18.8	19.8	t=1.26 (df=38/40, p=.21, d=.12)
	SD	4.2	3.7	4.0	
	Min	15	13	13	
	Max	31	28	31	

^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

Tabelle 19: Lokalisation der Trichotillomanie (mit Mehrfachnennungen)

Betroffene Stellen	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)
Kopf	18 (90)	17 (85)	35 (87.5)
Augenbrauen	6 (30)	4 (20)	10 (25)
Wimpern	5 (25)	4 (20)	9 (22.5)
Schamhaar	6 (30)	2 (10)	8 (20)
Beine	4 (20)	3 (15)	7 (17.5)
Arme	2 (10)	2 (10)	4 (10)
Sonstige	4 (20)	1 (5)	5 (12.5)

Tabelle 20: Durchschnittswerte der PITS-Skalen (prä)

PITS-Skala	VT M (SD)	SSRI M (SD)	Gesamt M (SD)	t-Test
Betroffene Stellen	3.5 (1.8)	2.8 (1.3)	3.1 (1.6)	t=1.43 (df=38/40, p=.16, d=.44 ^a)
Haarverlust	3.7 (1.2)	3.7 (1.3)	3.7 (1.3)	t=0
Dauer pro Tag	4.3 (1.4)	3.5 (1.4)	3.9 (1.5)	t=1.65 (df=38/40, p=.11, d=.57 ^b)
Widerstand	5.5 (1.4)	5.3 (1.1)	5.4 (1.2)	t=0.38 (df=38/40, p=.71, d=.16)
Soziale Beeinträchtigung	0.5 (0.5)	0.7 (1.0)	0.6 (0.8)	t=-0.77 (df=38/40, p=.44, d=-.25 ^a)
Gedankliche Beeinträchtigung	3.4 (1.4)	2.9 (1.6)	3.2 (1.5)	t=1.05 (df=38/40, p=.30, d=.33 ^a)

^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

a) Gesamtgruppe

Die Störung begann im Mittel in einem Alter von 13,9 Jahren und dauerte bis zum Zeitpunkt der Untersuchung durchschnittlich 20,9 Jahre. Die Mehrzahl der Patientinnen hatte bisher keinen oder einen Behandlungsversuch bzgl. der Trichotillomanie unternommen. Die Daten zu weiteren Merkmalen der Störung sind Tabelle 18 und Tabelle 19 zu entnehmen, die zur PITS als Hauptindikator für den Schweregrad der Störung finden sich in Tabelle 20.

b) Gruppenvergleich

In keiner der in Tabelle 18 und Tabelle 19 aufgeführten Variablen wurden signifikante Gruppenunterschiede gefunden. Allerdings ergeben sich in zwei Bereichen mittlere Effekte: In der SSRI-Gruppe scheint es eine Tendenz zu mehr Vorbehandlungen zu geben; weiterhin sind in dieser Gruppe weniger Stellen von der Trichotillomanie betroffen.

Die Verteilung der Skalenwerte der PITS auf die Therapiegruppen (Tabelle 19) ist in Abbildung 5 grafisch veranschaulicht. Obwohl statistisch ebenfalls nicht signifikant, wird eine schwache Tendenz zu längerer Dauer des Haarausreißens pro Tag in der VT-Gruppe erkennbar. Auch die Zahl der betroffenen Stellen und die gedankliche Beeinträchtigung scheinen im Vergleich zur Medikamentengruppe leicht erhöht, obwohl sich dieser Unterschied ebenfalls nicht statistisch nachweisen lässt.

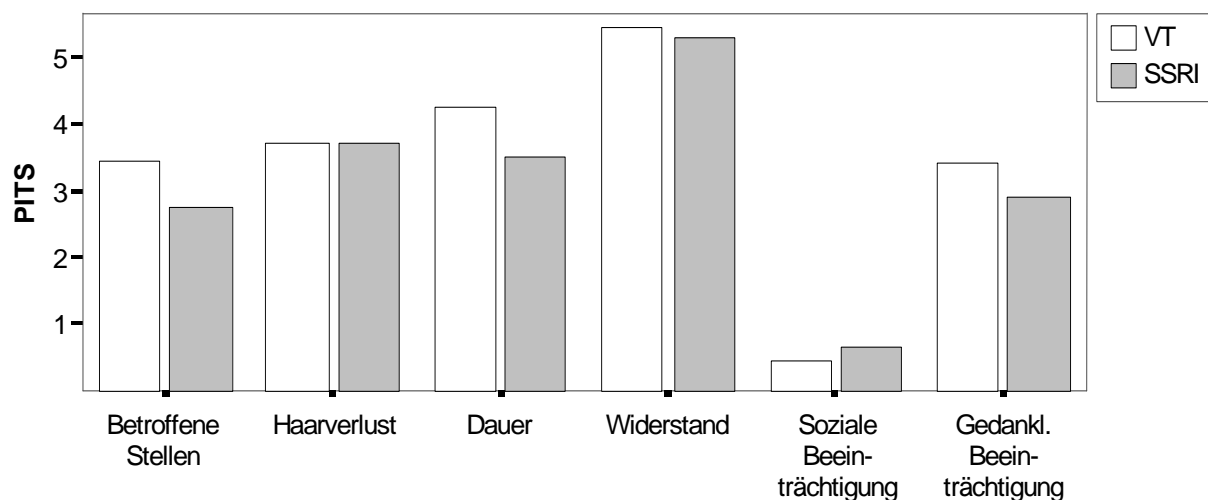


Abbildung 5: Einzelskalen der PITS (prä) im Gruppenvergleich

4.2.3 Komorbidität

4.2.3.1 Depression

Tabelle 21: BDI-Rohwerte (prä)

	VT	SSRI	Gesamt	t-Test
Mittelwert	11.9	12.7	12.3	t=-0.26 (df=38/40, p=.79, d=-.09)
SD	9.1	9.0	8.9	
Min	0	0	0	
Max	36	28	36	

Tabelle 22: BDI-Kategorien (prä)

BDI-Kategorie	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
Unauffällig (<11)	9 (45)	7 (35)	16 (40)	$\chi^2=0.65$ (df=2/40, p=.72, $\phi=.13^a$)
Leicht depressiv (11-17)	7 (35)	7 (35)	14 (35)	
Klinisch relevant depressiv (≥ 18)	4 (20)	6 (30)	10 (25)	

^akleiner Effekt

a) Gesamtgruppe

Der BDI-Mittelwert der Gesamtgruppe von 12,3 (Tabelle 21) entspricht der BDI-Kategorie „leicht depressiv“. Nach Kategorien (Tabelle 22) ist der größere Teil der Klientel (insgesamt 60%) vor Behandlungsbeginn leicht oder klinisch relevant depressiv.

b) Gruppenvergleich

Die Gruppenmittelwerte (Tabelle 21) liegen ebenfalls über dem festgelegten Cut-off-Wert von 11 für „leicht depressiv“. Bei Betrachtung der Skalenrohwerte ergeben sich keine Gruppenunterschiede. Mittels der an den Zuordnungskategorien orientierten Häufigkeitsverteilung (Tabelle 22) ist ebenfalls kein signifikanter Gruppenunterschied zu ermitteln; der beobachtete Effekt ist minimal.

4.2.3.2 Zwangssymptome

Tabelle 23: HZI-K-Staninewerte (prä)

HZI-K-Skala	VT M (SD)	SSRI M (SD)	Gesamt M (SD)	t-Test
A: Kontrollieren	2.6 (1.5)	2.2 (1.3)	2.4 (1.4)	t=0.91 (df=38/40, p=.37, d=.28 ^a)
B: Waschen, reinigen	2.3 (1.3)	2.5 (1.4)	2.4 (1.3)	t=-0.35 (df=38/40, p=.73, d=-.15)
C: Ordnen	2.9 (1.9)	2.6 (1.2)	2.7 (1.6)	t=0.68 (df=38/40, p=.50, d=.19)
D: Zählen, berühren, sprechen	3.2 (1.1)	3.4 (1.3)	3.3 (1.2)	t=-0.40 (df=38/40, p=.69, d=-.17)
E: Denken von Worten und Bildern	2.5 (1.6)	3.0 (1.5)	2.7 (1.6)	t=-1.01 (df=38/40, p=.32, d=-.32 ^a)
F: Gedanken, ... Leid zuzufügen	3.1 (1.2)	3.0 (1.3)	3.1 (1.2)	t=0.26 (df=38/40, p=.80, d=.08)

^akleiner Effekt

Tabelle 24: Anzahl der als „zwanghaft“ klassifizierten Patientinnen (prä)

HZI-K-Skala	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
A: Kontrollieren	2 (10)	0 (0)	2 (5)	$\chi^2=2.10$ (df=1/40, p=.15, $\phi=-.23^a$)
B: Waschen, reinigen	1 (5)	2 (10)	3 (7.5)	$\chi^2=0.36$ (df=1/40, p=.55, $\phi=.09$)
C: Ordnen	3 (15)	1 (5)	4 (10)	$\chi^2=1.11$ (df=1/40, p=.29, $\phi=-.17$)
D: Zählen, berühren, sprechen	3 (15)	3 (15)	6 (15)	-
E: Denken von Worten und Bildern	2 (10)	3 (15)	5 (12.5)	$\chi^2=0.23$ (df=1/40, p=.63, $\phi=.08$)
F: Gedanken, ... Leid zuzufügen	4 (20)	3 (15)	7 (17.5)	$\chi^2=0.17$ (df=1/40, p=.68, $\phi=-.07$)

^akleiner Effekt

Tabelle 25: Schweregrad der Zwangssymptomatik (prä)

Anzahl der Skalen ≥ 5	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
0	13 (65)	12 (60)	25 (62.5)	$\chi^2=1.86$ (df=2/40, p=.40, $\phi=.22^a$)
1-2 („hoch zwanghaft“)	4 (20)	7 (35)	11 (27.5)	
3-4 („sehr hoch zwanghaft“)	3 (15)	1 (5)	4 (10)	
Summe	20 (100)	20 (100)	40 (100)	

^akleiner Effekt

Y-BOCS: 3 Patientinnen (7,5%; $n_{VT}=1$ und $n_{SSRI}=2$) gelten laut Y-BOCS als „zwanghaft“. Dabei lagen bei einer Patientin sowohl Denk- als auch Handlungszwänge vor; die anderen beiden überschritten den Grenzwert nur im Bereich Zwangshandlungen (Tabelle 26). Alle drei Patientinnen waren auch im HZI-K auffällig.

Tabelle 26: Y-BOCS

Vpn Nr.	Gruppe	Gedanken	Handlungen	Gesamt
15	VT	14	10	24
27	SSRI	8	10	18
33	SSRI	0	12	12

a) Gesamtgruppe

Die gemittelten Staninewerte des HZI-K (Tabelle 23) liegen für sämtliche Skalen im Normbereich. Der größte Anteil an zwanghaften Patientinnen (17,5% der Gesamtstichprobe) fand sich in der Skala F (Gedanken, sich selbst oder anderen ein Leid zuzufügen; Tabelle 24). Insgesamt wurden 25 Patientinnen (62,5%) als unauffällig und 15 Patientinnen (37,5%) als „zwanghaft“ charakterisiert; d.h. letztere erreichten oder überschritten in mindestens einer der 6 Skalen den kritischen Wert von 5 Stanine (Tabelle 25). Die Übereinstimmung zur Y-BOCS (3 Patientinnen mit Zwängen) ist recht gering.

b) Gruppenvergleich

Bezüglich der Staninewerte (Tabelle 23) konnten keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden. Ebenfalls gibt es keine erkennbaren Unterschiede, wenn als Kriterium der Cut-off-Wert von 5 eingesetzt wird; die Verteilung der zwanghaften Patientinnen auf die Behandlungsgruppen scheint relativ ausgeglichen (Tabelle 24, Abbildung 6). Lediglich in Skala A besteht eine leichte klinische Tendenz zu mehr zwanghaften Patientinnen in der VT-

Gruppe. Bezüglich des Schweregrades der Ausprägung der Zwänge ergibt sich ebenfalls eine leichte Tendenz zu schwererer Ausprägung in der VT-Gruppe, aber ohne statistische Signifikanz.

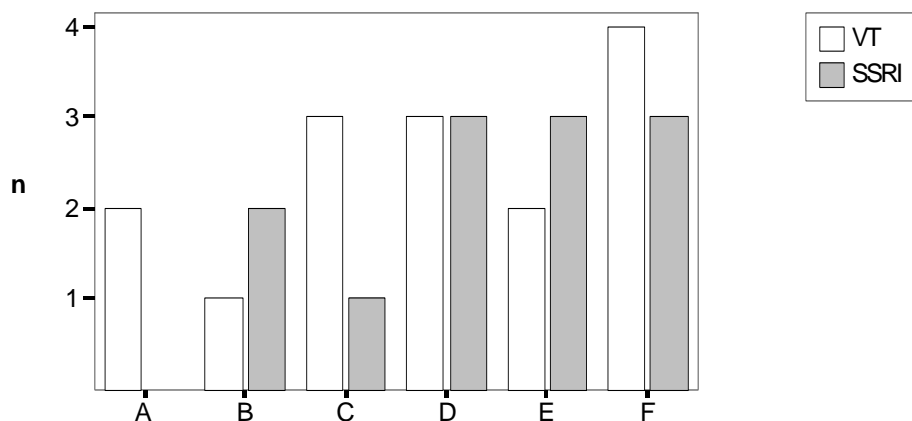


Abbildung 6: Anzahl der als „zwanghaft“ klassifizierten Patientinnen (prä) im Gruppenvergleich

Die Ergebnisse der Y-BOCS sind bezüglich des Gruppenvergleiches auf Grund der sehr kleinen Anzahl an auffälligen Personen nicht aussagekräftig.

4.2.3.3 Soziale Unsicherheit

Tabelle 27: U-Fragebogen-Rohwerte (prä)

UFB-Skala	VT M (SD)	SSRI M (SD)	Gesamt M (SD)	t-Test
FE	36.7 (15.4)	31.8 (15.5)	34.3 (15.5)	t=1.00 (df=38/40, p=.32, d=.32 ^a)
KO	31.4 (12.6)	26.9 (14.6)	29.1 (13.7)	t=1.03 (df=38/40, p=.31, d=.33 ^a)
FO (umgekehrt gepolt)	35.6 (12.7)	40.8 (10.8)	38.2 (11.9)	t=-1.40 (df=38/40, p=.17, d=-.44 ^a)
NN	23.8 (9.5)	20.0 (8.4)	21.9 (9.1)	t=1.30 (df=38/40, p=.20, d=.42 ^a)
S	7.2 (4.7)	5.8 (4.0)	6.5 (4.4)	t=1.05 (df=38/40, p=.30, d=.32 ^a)
A	12.0 (4.9)	11.4 (3.5)	11.7 (4.2)	t=0.52 (df=38/40, p=.61, d=.14)

^akleiner Effekt

Tabelle 28: Anzahl der als „sozial ängstlich“ klassifizierten Patientinnen (prä)

UFB-Skala	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
FE	7 (35)	6 (30)	13 (32.5)	$\chi^2=0.11$ (df=1/40, p=.74, $\phi=-.05$)
KO	10 (50)	6 (30)	16 (40.0)	$\chi^2=1.67$ (df=1/40, p=.20, $\phi=-.20^a$)
FO (umgekehrt gepolt)	7 (35)	5 (25)	12 (30.0)	$\chi^2=0.48$ (df=1/40, p=.49, $\phi=-.11^a$)
NN	8 (40)	5 (25)	13 (32.5)	$\chi^2=1.03$ (df=1/40, p=.31, $\phi=-.16^a$)
S	4 (20)	2 (10)	6 (15.0)	$\chi^2=0.78$ (df=1/40, p=.38, $\phi=-.14^a$)
A	6 (30)	1 (5)	7 (17.5)	$\chi^2=4.33$ (df=1/40, p=.04*, $\phi=-.33^b$)

*signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

Tabelle 29: Anzahl der auffälligen Skalen pro Person

Anzahl der auffälligen Skalen	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
0	6 (30)	9 (45)	15 (37.5)	$\chi^2=5.41$ (df=6/40, p=.49, $\phi=.37^b$)
1	2 (10)	4 (20)	6 (15)	
2	4 (20)	2 (10)	6 (15)	
3	4 (20)	3 (15)	7 (17.5)	
4	1 (5)	2 (10)	3 (7.5)	
5	2 (10)	0 (0)	2 (5)	
6	1 (5)	0 (0)	1 (2.5)	
Summe	20 (100)	20 (100)	40 (100)	

^bmittlerer Effekt

a) Gesamtgruppe

Die Skalenmittelwerte des U-Fragebogens (Tabelle 27) bewegen sich ohne Ausnahme im Normbereich. Unter Benutzung des skalenspezifischen Cut-off-Wertes ergibt sich der höchste Anteil an auffälligen Personen (40%) in der Skala „Kontaktangst“ (Tabelle 28). Insgesamt waren 15 Patientinnen (37,5%) in allen Skalen unauffällig (Tabelle 29). Die verbleibenden 25 Personen (62,5%) erreichten oder überschritten in mindestens einer der Skalen den Grenzwert für eine Klassifikation als „unsicher“. Maximale Anzahl an auffälligen Skalen war 6.

b) Gruppenvergleich

Die Skalenmittelwerte beider Behandlungsgruppen liegen ebenfalls im Normbereich des U-Fragebogens (Tabelle 27). Es besteht kein signifikanter Gruppenunterschied. Allerdings besteht eine leichte klinische Tendenz (geringe Effekte) in 5 der 6 Skalen zu größerer sozialer Unsicherheit in der VT-Gruppe.

In Tabelle 28 (grafisch dargestellt in Abbildung 7) wird der Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen anhand des Überschreitens des Cut-off-Wertes pro Skala durchgeführt. Der größte und in diesem Fall auch statistisch signifikante Unterschied zwischen den Gruppen ergibt sich hier in der Skala „Anständigkeit“. Insgesamt besteht eine Tendenz zu höherer sozialer Unsicherheit in der VT-Gruppe, welche allerdings statistisch nicht signifikant wird.

Ebenfalls statistisch nicht signifikant, aber mit berechnetem mittelstarkem Effekt, wird eine höhere Anzahl auffälliger Skalen pro Person in der VT-Gruppe deutlich (Tabelle 29).

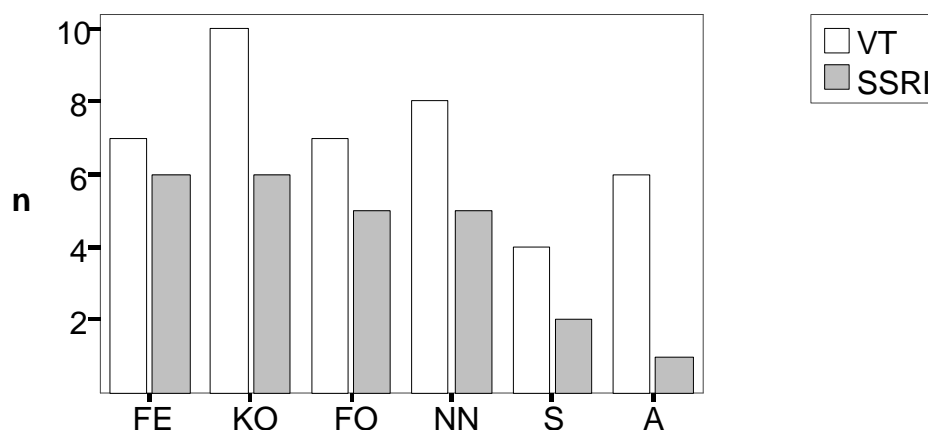


Abbildung 7: Anzahl der als „sozial ängstlich“ klassifizierten Patientinnen (prä) im Gruppenvergleich

4.2.3.4 Persönlichkeitsakzentuierungen

Vorbemerkung: Eine Patientin der VT-Gruppe fiel durch ein sogenanntes Nullprofil auf, d.h. durch ein gleichförmiges Profil deutlich unterhalb des Normbereiches. Dies deutet auf eine starke Tendenz zu sozialer Erwünschtheit hin. Die Daten dieser Patientin fallen damit aus den Gruppenwerten heraus, was sich auch in einer zur detaillierteren Untersuchung dieses Sachverhalts durchgeführten hierarchischen Clusteranalyse bestätigte (Berechnung siehe Anhang/ Tabelle 1). Um einer Verfälschung der Gesamtergebnisse vorzubeugen, wurden die Daten dieser Patientin deshalb durch die jeweiligen Skalenmittelwerte der VT-Gruppe ersetzt.

Tabelle 30: IKP-Staninewerte (n=40)

Skala	VT M (SD)	SSRI M (SD)	Gesamt M (SD)	t-Test
PAR	49.2 (7.4)	49.3 (9.2)	49.2 (8.2)	t=-0.04 (df=38/40, p=.97, d=-.01)
SCH	51.6 (10.6)	50.8 (10.9)	51.2 (10.6)	t=0.22 (df=38/40, p=.83, d=.07)
STY	45.6 (7.2)	47.1 (7.6)	46.4 (7.3)	t=-0.62 (df=38/40, p=.54, d=-.20 ^a)
ANT	48.0 (9.4)	47.2 (7.4)	47.6 (8.4)	t=0.28 (df=38/40, p=.78, d=.09)
BOR	53.9 (10.1)	52.0 (10.3)	53.0 (10.1)	t=0.57 (df=38/40, p=.57, d=.18)
HIS	49.4 (11.5)	46.4 (9.0)	47.9 (10.3)	t=0.89 (df=38/40, p=.38, d=.29 ^a)
NAR	44.4 (7.3)	48.2 (11.8)	46.2 (9.8)	t=-1.23 (df=38/40, p=.23, d=-.39 ^a)
AVO	52.6 (10.4)	52.6 (10.6)	52.6 (10.4)	t=-0.02 (df=38/40, p=.99, d=0)
DEP	56.6 (11.9)	49.3 (9.7)	52.9 (11.3)	t=2.13 (df=38/40, p=.04*, d=.67 ^b)
ANA	49.0 (10.6)	45.0 (10.3)	47.0 (10.5)	t=1.24 (df=38/40, p=.22, d=.38 ^a)
DPR	56.8 (13.0)	55.6 (12.0)	56.2 (12.4)	t=0.31 (df=38/40, p=.75, d=.10)
PAS	52.3 (9.4)	49.8 (12.0)	51.0 (10.7)	t=0.74 (df=38/40, p=.47, d=.23 ^a)
ANX	58.7 (11.5)	49.5 (11.6)	54.1 (12.3)	t=2.52 (df=38/40, p=.02*, d=.79 ^b)
AST	57.2 (11.1)	55.4 (12.0)	56.2 (11.5)	t=0.49 (df=38/40, p=.63, d=.16)
PHO	55.3 (11.8)	45.8 (9.4)	50.6 (11.6)	t=2.79 (df=38/40, p=.008**, d=.89 ^c)
EXP	55.7 (10.9)	54.8 (12.7)	55.2 (11.7)	t=0.24 (df=38/40, p=.81, d=.08)
DIS	49.0 (6.4)	45.6 (7.6)	47.4 (7.1)	t=1.54 (df=38/40, p=.13, d=.48 ^a)
OTY	51.0 (9.3)	47.0 (9.5)	49.0 (9.5)	t=1.31 (df=38/40, p=.20, d=.42 ^a)

*signifikant, **sehr signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

Tabelle 31: Anzahl der auffälligen Personen mit T ≥ 1 SD (n=40)

Skala	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
PAR	1 (5)	3 (15)	4 (10)	$\chi^2=1.11$ (df=1/40, p=.29, $\phi=.17$)
SCH	3 (15)	5 (25)	8 (20)	$\chi^2=0.62$ (df=1/40, p=.43, $\phi=.12$)
STY	1 (5)	1 (5)	2 (5)	-
ANT	3 (15)	2 (10)	5 (12.5)	$\chi^2=0.23$ (df=1/40, p=.63, $\phi=-.08$)
BOR	5 (25)	5 (25)	10 (25)	-
HIS	3 (15)	2 (10)	5 (12.5)	$\chi^2=0.23$ (df=1/40, p=.63, $\phi=-.08$)
NAR	1 (5)	3 (15)	4 (10)	$\chi^2=1.11$ (df=1/40, p=.29, $\phi=.17^a$)
AVO	6 (30)	6 (30)	12 (30)	-
DEP	7 (35)	3 (15)	10 (25)	$\chi^2=2.13$ (df=1/40, p=.14, $\phi=-.23^a$)
ANA	3 (15)	3 (15)	6 (15)	-
DPR	8 (40)	5 (25)	13 (32.5)	$\chi^2=1.03$ (df=1/40, p=.31, $\phi=-.16^a$)
PAS	5 (25)	5 (25)	10 (25)	-
ANX	10 (50)	4 (20)	14 (35)	$\chi^2=3.96$ (df=1/40, p=.047*, $\phi=-.31^b$)
AST	8 (40)	6 (30)	14 (35)	$\chi^2=0.44$ (df=1/40, p=.51, $\phi=-.10^a$)
PHO	8 (40)	2 (10)	10 (25)	$\chi^2=4.80$ (df=1/40, p=.028*, $\phi=-.35^b$)
EXP	5 (25)	7 (35)	12 (30)	$\chi^2=0.48$ (df=1/40, p=.49, $\phi=.11^a$)
DIS	1 (5)	1 (5)	2 (5)	-
OTY	5 (25)	3 (15)	8 (20)	$\chi^2=0.62$ (df=1/40, p=.43, $\phi=-.12^a$)

*signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

Tabelle 32: Anzahl der auffälligen Personen mit $T \geq 2$ SD (n=40)

Skala	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
PAR	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
SCH	1 (5)	1 (5)	2 (5)	-
STY	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
ANT	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
BOR	1 (5)	1 (5)	2 (5)	-
HIS	1 (5)	0 (0)	1 (2.5)	$\chi^2=1.03$ (df=1/40, p=.31, $\phi=-.16^a$)
NAR	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
AVO	1 (5)	1 (5)	2 (5)	-
DEP	3 (15)	0 (0)	3 (7.5)	$\chi^2=3.24$ (df=1/40, p=.07, $\phi=-.28^b$)
ANA	1 (5)	0 (0)	1 (2.5)	$\chi^2=1.03$ (df=1/40, p=.31, $\phi=-.16^a$)
DPR	4 (20)	4 (20)	8 (20)	-
PAS	1 (5)	1 (5)	2 (5)	-
ANX	4 (20)	1 (5)	5 (12.5)	$\chi^2=2.06$ (df=1/40, p=.15, $\phi=-.23^a$)
AST	2 (10)	4 (20)	6 (15)	$\chi^2=0.78$ (df=1/40, p=.38, $\phi=.14^a$)
PHO	1 (5)	0 (0)	1 (2.5)	$\chi^2=1.03$ (df=1/40, p=.31, $\phi=-.16^a$)
EXP	2 (10)	3 (15)	5 (12.5)	$\chi^2=0.23$ (df=1/40, p=.63, $\phi=.08$)
DIS	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
OTY	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-

^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

Tabelle 33: Anzahl der auffälligen Skalen pro Person (für $T \geq 1$ SD)

Anzahl der auffälligen Skalen	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
0	5 (25)	5 (25)	10 (25)	$\chi^2=17.0$ (df=11/40, p=.11, $\phi=.65^b$)
1	1 (5)	4 (20)	5 (12.5)	
2	2 (10)	3 (15)	5 (12.5)	
3		2 (10)	2 (5)	
4	3 (15)		3 (7.5)	
5	3 (15)		3 (7.5)	
6		2 (10)	2 (5)	
7	3 (15)	1 (5)	4 (10)	
8	1 (5)	1 (5)	2 (5)	
9		1 (5)	1 (2.5)	
11	2 (10)		2 (5)	
14		1 (5)	1 (2.5)	

^bmittlerer Effekt

Tabelle 34: Anzahl der auffälligen Skalen pro Person (für $T \geq 2$ SD)

Anzahl der auffälligen Skalen	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
0	12 (60)	15 (75)	27 (67.5)	$\chi^2=3.1$ (df=4/40, p=.54, $\phi=.28^a$)
1	3 (15)	1 (5)	4 (10)	
3	2 (10)	1 (5)	3 (7.5)	
4	2 (10)	3 (15)	5 (12.5)	
5	1 (5)		1 (2.5)	

^akleiner Effekt

a) Gesamtgruppe

Die aus den Staninewerten des IKP ermittelten Durchschnittswerte pro Skala sind in Tabelle 30 aufgeführt. Sie befinden sich sämtlich im Wertebereich $-1SD < T < 1SD$, waren also unauffällig.

Zur Differenzierung der Stichprobe wurden zwei Grenzwerte gesetzt ($T \geq 1 SD$ bzw. $T \geq 2 SD$; siehe Abschnitt 3.3.3; Tabelle 31 und Tabelle 32). Nur 10 der 40 Patientinnen (25%; Tabelle 33) blieben innerhalb der einfachen Standardabweichung und gelten damit gesichert als unauffällig. Bei Annahme des Grenzwertes von $T \geq 1 SD$ waren damit 30 Patientinnen (75%) in mindestens einer Skala auffällig. Herausragend waren hierbei ängstliche und asthenische Persönlichkeitszüge mit jeweils 35% der Stichprobe, gefolgt von depressiven, vermeidenden und explosiv-impulsiven Zügen. 13 dieser 30 Patientinnen (32,5% der Gesamtstichprobe; Tabelle 33) überschritten in mindestens einer Skala die doppelte Standardabweichung; es ergibt sich hier ein relativ sicherer Hinweis auf Persönlichkeitsakzentuierung bzw. -störung. Hierbei steht mit einem Anteil von 20% die depressive Persönlichkeitsakzentuierung im Vordergrund (Tabelle 32). Es besteht allerdings eine starke und höchst signifikante Korrelation zum BDI-Wert ($r = .79$, $p < .01$), so dass eine Mitbeeinflussung dieser IKP-Skala durch eine gegenwärtig vorliegende depressive Verstimmung nicht ausgeschlossen werden kann.

Zur besseren Veranschaulichung sind in Abbildung 8 in den jeweiligen Balken alle Patientinnen mit $T \geq 1 SD$ zusammengefasst, wobei der Anteil der Patientinnen mit $T \geq 2 SD$ grau hinterlegt wurde.

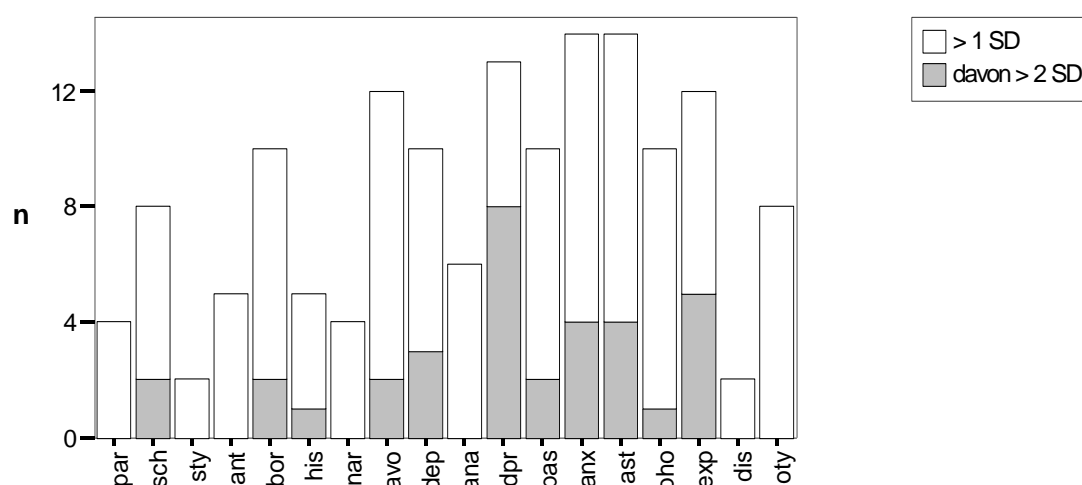


Abbildung 8: Anzahl der auffälligen Patientinnen in den einzelnen IKP-Skalen

b) Gruppenvergleich

Die Gruppenmittelwerte befinden sich in allen Skalen innerhalb des Normbereichs. Beim Vergleich der Gruppenmittelwerte pro IKP-Skala ergaben sich signifikante Unterschiede in den Skalen „dependent“, „ängstlich“ und „phobisch“ im Sinne stärkerer Ausprägung in der VT-Gruppe; diese Ergebnisse werden durch mittelstarke Effekte unterstrichen (Tabelle 30).

Weiterhin wurden die Gruppen anhand des Erreichens oder Überschreitens des Grenzwertes von 1 SD (Tabelle 31) und 2 SD (Tabelle 32) verglichen. Mit Zugrundelegung des Grenzwertes von $T = 60$ sind die Skalen „ängstlich“ und „phobisch“ in der VT-Gruppe signifikant häufiger vertreten. Bei Annahme des Kriteriums von $T = 70$ ergibt sich kein signifikanter Gruppen-

unterschied; es zeichnet sich jedoch eine Tendenz zu mehr dependenten Patientinnen in der VT-Gruppe ab.

Bezüglich der Anzahl der auffälligen Skalen pro Person (Tabelle 33 und Tabelle 34) ließen sich keine signifikanten Gruppenunterschiede finden. Allerdings wurden ein starker Effekt für $T \geq 1$ SD und ein kleiner für $T \geq 2$ SD gefunden, der jeweils auf mehr Patientinnen mit einer höheren Anzahl an parallel auffälligen Skalen in der VT-Gruppe hinweist.

4.2.4 Komorbidität insgesamt

Tabelle 35: Anzahl komorbider Diagnosen

Anzahl	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
0	7 (35)	11 (55)	18 (45)	$\chi^2=1.8$ (df=2/40, p=.40, $\phi=.21^a$)
1	9 (45)	7 (35)	16 (40)	
2	4 (20)	2 (10)	6 (15)	
Summe	20 (100)	20 (100)	40 (100)	

^akleiner Effekt

Tabelle 36: Komorbidität auf Achse I (nach ICD-10)

Achse-I-Störung	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)
Affektive Störungen:			
Rezidivierende depressive Störung (F 33.0)	2 (10)	1 (5)	3 (7.5)
Dysthymia (F 34.1)	4 (20)	6 (30)	10 (25)
Neurotische und Belastungsstörungen:			
Soziale Phobie (F 40.1)	6 (30)	2 (10)	8 (20)
Spezifische Phobie (F 40.2)	1 (5)	0 (0)	1 (2.5)
Panikstörung (F 41.0)	1 (5)	0 (0)	1 (2.5)
Zwangsstörung (F 42.1, F 42.2)	2 (10)	1 (5)	3 (7.5)
Anpassungsstörung (F 43.2)	1 (5)	0 (0)	1 (2.5)
Substanzinduzierte Störungen:			
Alkoholmissbrauch (F 10.1)	1 (5)	0 (0)	1 (2.5)

a) Gesamtgruppe

Von den untersuchten 40 Patientinnen blieben 18 (45%) ohne Zweitdiagnose; zur genauen Verteilung siehe Tabelle 35. Häufigste im Erstgespräch diagnostizierte komorbide Störung war die Dysthymie (n=10, 25%), gefolgt von der Soziophobie (n=8, 20%; Tabelle 36).

b) Gruppenvergleich

Obwohl per Augenschein komorbide Diagnosen häufiger in der VT-Gruppe vorzukommen scheinen (18 Zweitdiagnosen im Gegensatz zu 10 in der SSRI-Gruppe), besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

In der VT-Gruppe ist die soziale Phobie mit einem Anteil von 30% die häufigste Zweitdiagnose. In der Medikamentengruppe ist dies die Dysthymie mit ebenfalls 30% der Patientinnen.

4.2.5 Klinischer Gesamteindruck

Tabelle 37: CGI_{prä}

	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
Leicht krank	4 (20)	6 (30)	10 (25)	$\chi^2=0.90$ (df=2/40, p=.64, $\phi=.15$)
Mäßig krank	11 (55)	11 (55)	22 (55)	
Deutlich krank	5 (25)	3 (15)	8 (20)	
Summe	20 (100)	20 (100)	40 (100)	

a) Gesamtgruppe

Die Auswertung der CGI-Skala ergab, dass mehr als die Hälfte der Patientinnen als „mäßig krank“ beurteilt wurden (Tabelle 37). CGI_{prä} und PITS_{prä} korrelieren mittelmäßig miteinander (Kendall-Tau=.36, p<.01**).

b) Gruppenvergleich

Die Prä-Werte des CGI verteilen sich nahezu zu gleichen Teilen auf die beiden Behandlungsgruppen. Es gibt keinen signifikanten Unterschied (siehe Tabelle 37).

4.2.6 Vorhersage der Methodenwahl

Sämtliche zum Prä-Zeitpunkt erfassten Variablen, bei denen sich ein tendenzieller oder signifikanter Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen abzeichnete, wurden als unabhängige Variablen in eine Regressionsanalyse einbezogen. Als prädiktiv für die Wahl der Behandlungsmethode erwies sich ausschließlich die Persönlichkeitsakzentuierung „phobisch“, welche mit dem IKP erfasst worden war. Dieses Ergebnis besteht unabhängig davon, ob zur Berechnung die T-Werte oder die Klassifikation als „auffällig“ durch Überschreiten der einfachen Standardabweichung herangezogen werden. Bei Verwendung der T-Werte ergibt sich ein Modell mit $\chi^2=7.5$; df=1/40, p=.006**, $R^2=.23$, $f^2=.30^b$, Anteil der richtig Vorhergesagten: 72,5%. Bereits das Erreichen eines Wertes von T=50 (oder höher) spräche hiernach für die Wahl der Verhaltenstherapie. Da die gemittelten T-Werte jedoch sämtlich im Normbereich liegen (s.a. Tabelle 30), ist die Aussagekraft dieses Ergebnisses eher gering, so dass besser die Klassifikation als „auffällig“ gewählt wird: $\chi^2=5,1$; df=1/40, p=.024*, $R^2=.16$, $f^2=.03^a$, Anteil der richtig Vorhergesagten: 65%. Ein IKP-Wert von ≥ 60 in der Skala „phobisch“ spricht demnach für eine Wahl der verhaltenstherapeutischen Behandlungsmethode.

Einen weiteren tendenziellen Hinweis auf die spätere Wahl der VT-Methode gab das Überschreiten des Cut-off-Wertes in der Skala „Anständigkeit“ des U-Fragebogens. Der prädiktive Wert dieser Variablen konnte jedoch nicht mit statistischer Signifikanz nachgewiesen werden.

4.3 Prä-Post-Vergleiche

4.3.1 Trichotillomanie

PITS-Werte:

Tabelle 38: Ergebnisse und Varianzanalyse der PITS-Werte

	VT (n=16) M (SD)	SSRI (n=18) M (SD)	Gesamt (n=34) M (SD)	Varianzanalyse
prä	21.1 (4.4)	19.1 (3.8)	20.0 (4.1)	Messzeitpunkte: F=74.0 (df=2/34, p=.000***, $\eta^2=.70^c$)
zwischen	17.4 (3.8)	14.4 (5.3)	15.8 (4.8)	
post	10.5 (5.4)	11.8 (5.5)	11.2 (5.4)	
				Gruppe: F=0.8 (df=1/34, p=.37, $\eta^2=.02^a$)
				Messzeitpunkt X Gruppe: F=4.6 (df=2/34, p=.013*, $\eta^2=.13^b$)

*signifikant, ***höchst signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

a) Gesamtgruppe

Im Verlauf der drei Messzeitpunkte fand eine höchst signifikante Verbesserung im PITS-Score statt (Varianzanalyse, siehe Tabelle 38). Zur Einzelauswertung der Messzeitpunkte wurden zusätzlich t-Tests zum Vergleich der Zeitpunkte untereinander durchgeführt (Berechnungen siehe Anhang/Tabelle 2). Für alle Zeitspannen (prä-zwischen, prä-post, zwischen-post) wurden höchst signifikante Unterschiede ermittelt.

b) Gruppenvergleich

Die durchgeführte Varianzanalyse (Tabelle 38) ergibt einen höchst signifikanten Einfluss des Faktors „Zeit“, der durch die verschiedenen Messzeitpunkte repräsentiert wird. Diese Verbesserung fand ebenso wie in der Gesamtgruppe in beiden Behandlungsgruppen zwischen allen einzelnen Messzeitpunkten statt (Ergebnisse der t-Tests: Anhang/Tabelle 2). Ein Einfluss des Faktors „Gruppenzugehörigkeit“ liegt nicht vor; es konnte jedoch ein signifikanter Interaktionseffekt festgestellt werden, welcher darauf hin weist, dass Unterschiede im zeitlichen Ablauf der Veränderung zwischen den Behandlungsgruppen existieren.

Der jeweils zu den einzelnen Messzeitpunkten durchgeführte Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen erbrachte keine signifikanten Gruppenunterschiede (Anhang, Tabelle 3); lediglich für den Zeitpunkt der Zwischenmessung konnte eine Tendenz zu Gruppenunterschieden erfasst werden ($t=1,9$; $df=32/34$, $p=.07$, $d=.65^b$). Es ist allerdings zu beachten, dass diese Zwischenmessung in den beiden Gruppen zu unterschiedlichen Zeitpunkten erfolgte. In Abbildung 9, die die Veränderungen grafisch darstellt, wurde dieser Aspekt zwecks besserer Anschaulichkeit vernachlässigt.

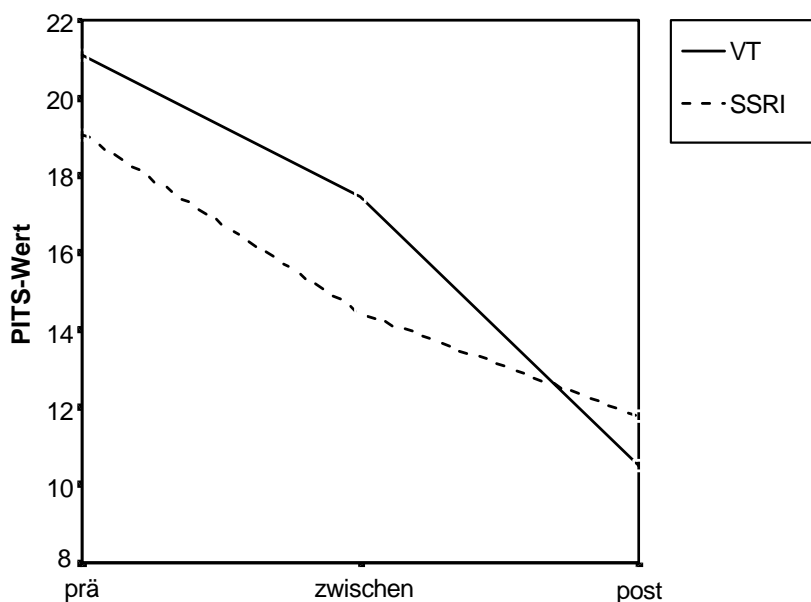


Abbildung 9: Gruppenvergleich der PITS-Werte im Behandlungsverlauf

Prozentuale Verbesserung (Response-Kriterium ①):

Tabelle 39: Durchschnittliche prozentuale Verbesserung der PITS-Werte bis zur Zwischen- bzw. Postmessung, bezogen auf den Ausgangswert

Messzeitpunkt	Verbesserung in %			t-Test
	VT M (SD)	SSRI M (SD)	Gesamt M (SD)	
zwischen	15.6 (19.2)	25.6 (19.6)	20.9 (19.8)	t=-1.5 (df=32/34, p=.14, d=-.52 ^b)
post	50.8 (23.6)	39.7 (22.0)	44.9 (23.1)	t=1.4 (df=32/34, p=.16, d=.49 ^a)

^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

Tabelle 40: Prozentuale Anteile an Gesamtverbesserung in %

	prä → zwischen	zwischen → post	Gesamt
VT	30.7 %	69.3 %	100 %
SSRI	64.5 %	35.5 %	100 %
Gesamt	46.6 %	53.4 %	100 %

Tabelle 41: Verbesserung anhand des Erfolgskriteriums ① (≥50%)

Verbesserung	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ ² -Test
Keine	0	2 (11.1)	2 (5.9)	χ ² =2.02 (df=2, n=34, p=.36, φ=.24 ¹)
Minimal bis <50%	9 (56.3)	10 (55.6)	19 (55.9)	
50% und mehr	7 (43.8)	6 (33.3)	13 (38.2)	
Summe	16 (100)	18 (100)	34 (100)	

¹kleiner Effekt

a) Gesamtgruppe

Die Trichotillomanie-Patientinnen verbesserten ihren PITS-Ausgangswert um durchschnittlich 20,9% bis zur Zwischen- und 44,9% bis zur Postmessung (Tabelle 39). Unter Berücksichtigung des Kriteriums von 50% Mindestverbesserung gelten 13 Patientinnen als Responder (Tabelle 41). Unter den 34 Patientinnen, die die Therapie regulär beendeten, befinden sich nur 2 klare Non-Responder. Der Unterschied der PITS-Gruppenmittelwerte zwischen Respondern und Nonrespondern ist zum Postzeitpunkt statistisch höchst signifikant (siehe Abbildung 10 sowie Anhang, Tabelle 4).

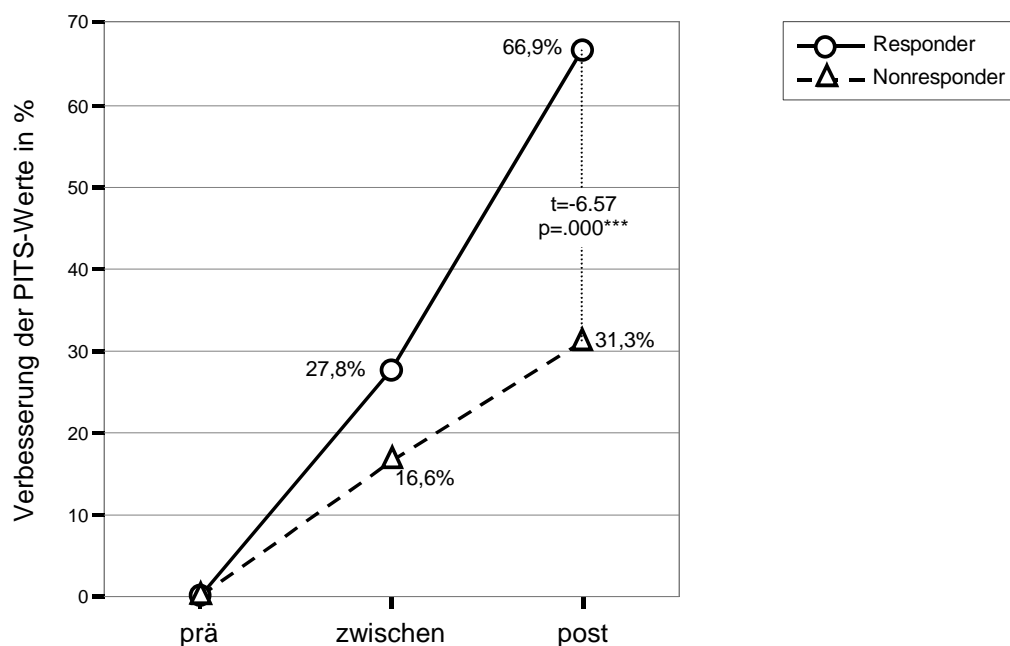


Abbildung 10: Prozentuale Verbesserung der PITS-Werte nach Kriterium ①: Gesamt

b) Gruppenvergleich

Die VT-Patientinnen verbesserten sich bis zur Postmessung durchschnittlich um 50,8%, die SSRI-Patientinnen um 39,7%. (Tabelle 39). Der Gruppenunterschied zu den einzelnen Messzeitpunkten ist statistisch nicht signifikant; allerdings konnten Effektstärken bestimmt werden, die auf eine Differenz dergestalt hinweisen, dass die VT-Patientinnen bis zur Zwischenmessung weniger prozentuale Verbesserung auswiesen, zum Postzeitpunkt den SSRI-Patientinnen jedoch sogar leicht überlegen waren. Wie in Tabelle 40 gut zu erkennen ist, scheint der Anteil an Veränderung bei den Erstgenannten im zweiten Therapieteil (zwischen → post) deutlich stärker zu sein, während der Hauptanteil der Verbesserung bei den SSRI-Patientinnen im ersten Teil (prä → zwischen) liegt.

Die Verbesserung anhand des Erfolgskriteriums ① ist für beide Teilstichproben in Tabelle 41 dargestellt und in Abbildung 11 veranschaulicht. Danach gelten 7 VT- und 6 SSRI-Patientinnen als Responder anhand der 50%-Marke. Anhand dieser Auswertung wird weiterhin deutlich, dass sich die Gruppen hinsichtlich der Kriteriumserreichung zwar statistisch nicht signifikant unterscheiden, dass jedoch die reinen Non-Responder (keinerlei Verbesserung) ausschließlich in der Medikamentengruppe zu finden sind. In der VT-Gruppe besteht lediglich zur Postmessung ein signifikanter Unterschied zwischen Respondern und Non-

respondern im mittleren PITS-Wert, während sich dieser Unterschied in der SSRI-Gruppe bereits zum Zeitpunkt der Zwischenmessung abzeichnet und sich bis zur Postmessung noch weiter vergrößert (Anhang, Tabelle 4; Abbildung 12 und Abbildung 13).

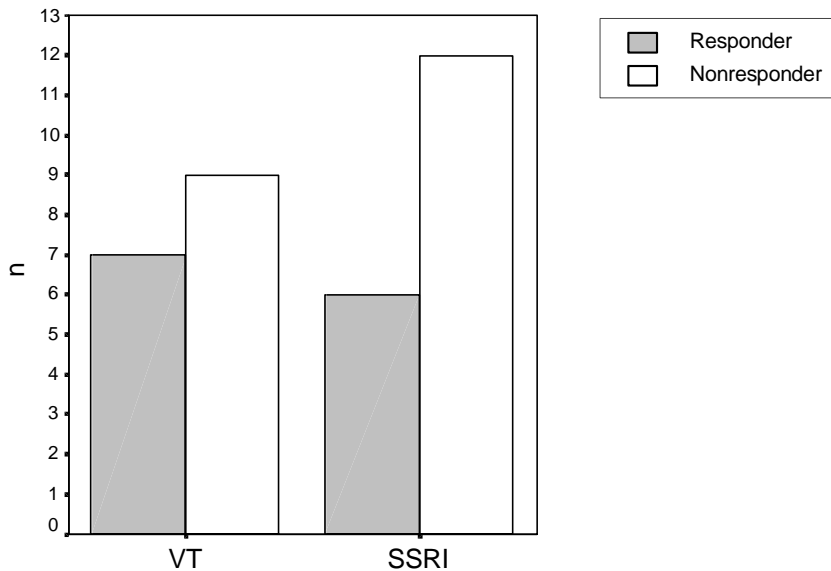


Abbildung 11: Responder bzw. Nonresponder nach Kriterium ① je Behandlungsgruppe

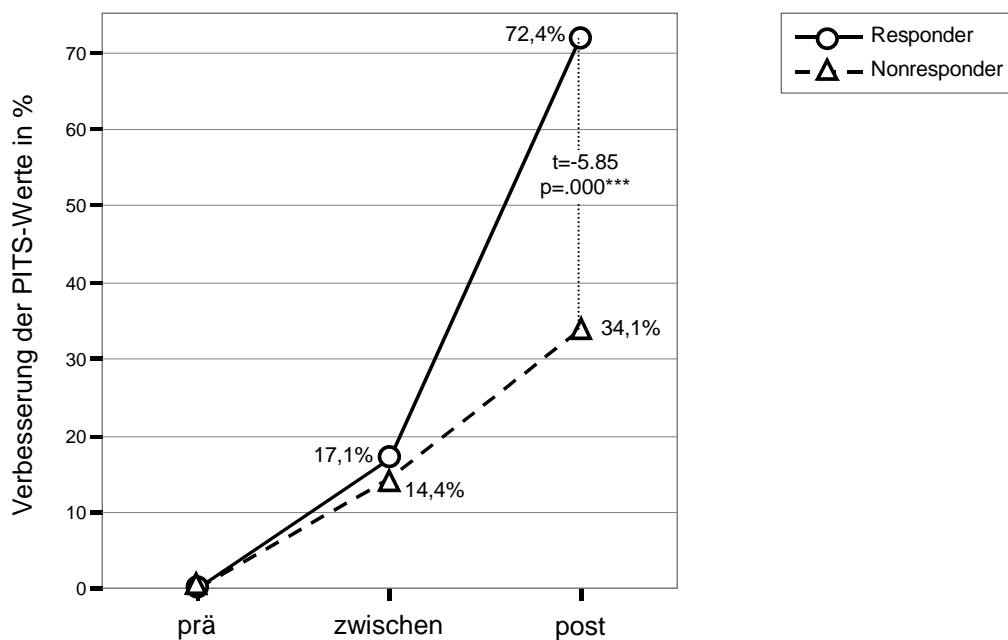


Abbildung 12: Prozentuale Verbesserung der PITS-Werte nach Kriterium ①: VT-Gruppe

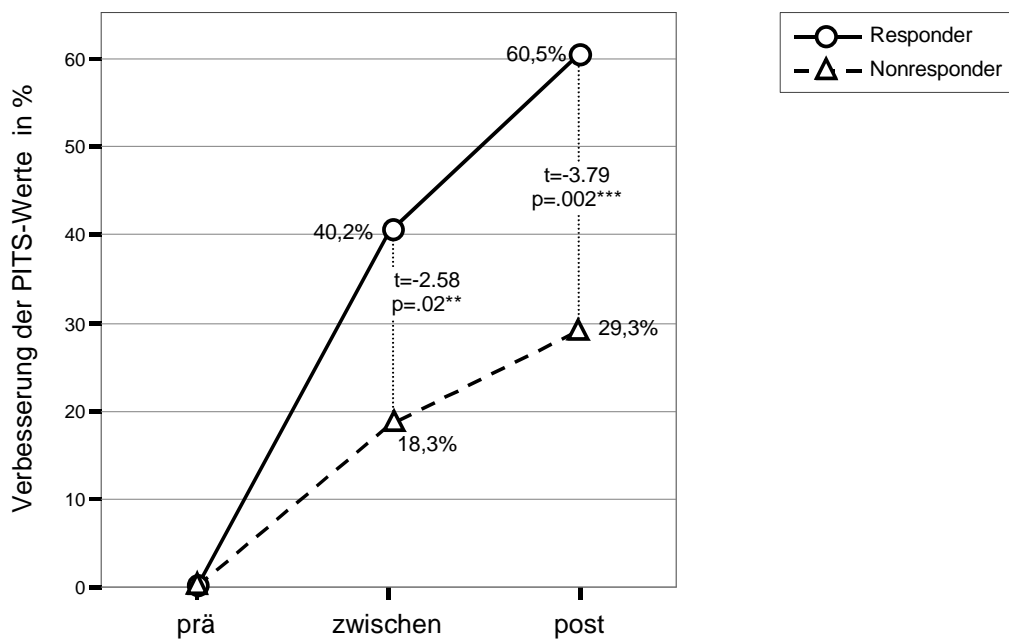


Abbildung 13: Prozentuale Verbesserung der PITS-Werte nach Kriterium ①: SSRI-Gruppe

Klinisch-signifikante Verbesserung (Response-Kriterium ②):

Tabelle 42: Klinisch-signifikante Verbesserung

Verbesserung	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
Nonresponder	8 (50)	15 (83.3)	23 (67.6)	$\chi^2=4.3$ (df=1/34, $p=.038^*$, $\phi=-.36^b$)
Responder	8 (50)	3 (16.7)	11 (32.4)	
Summe	16 (100)	18 (100)	34 (100)	

*signifikant, ^bmittlerer Effekt

a) Gesamtgruppe

Es gelten 11 Patientinnen als Responder im Sinne der anhand des Reliable Change Index (RCI) berechneten klinisch-signifikanten Verbesserung (Tabelle 42). Von den 23 Nonrespondern verbesserten sich 2 Patientinnen (5,9% der Gesamtgruppe) im PITS-Wert überhaupt nicht. Die übrigen 21 Patientinnen (61,8%) haben sich zwar im PITS-Score verbessert, aber nicht genug, um von *signifikanter* Verbesserung sprechen zu können. Ein Vergleich der Verläufe ist Abbildung 14 zu entnehmen, die zugehörigen Berechnungen finden sich im Anhang, Tabelle 4.

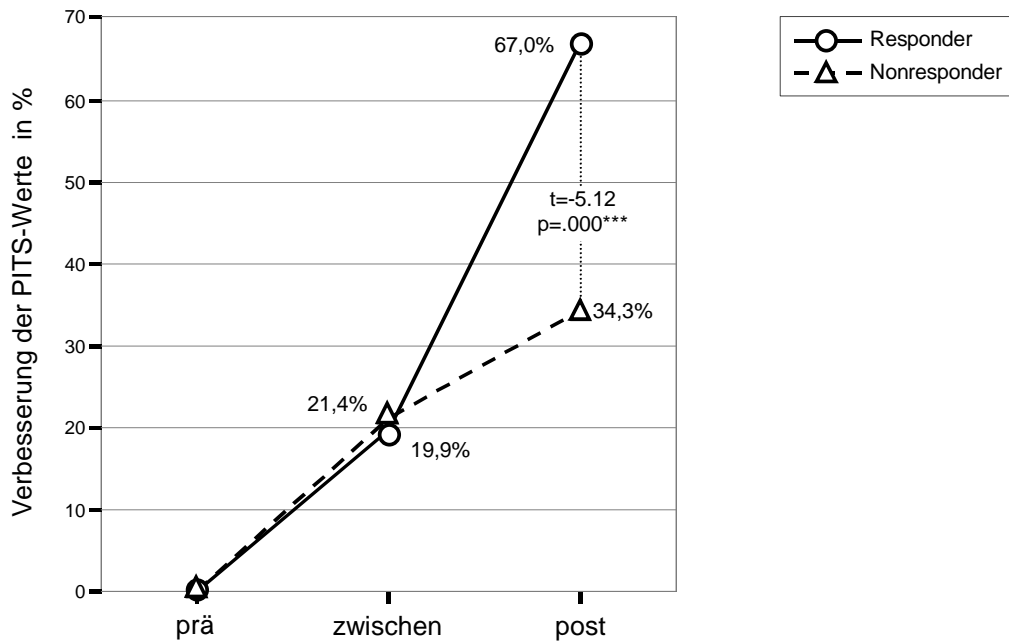


Abbildung 14: Prozentuale Verbesserung der PITS-Werte nach Kriterium ②: Gesamt

b) Gruppenvergleich

Die Verbesserung anhand des RCI ist für beide Teilstichproben ebenfalls in Tabelle 42 dargestellt. Danach gelten 8 VT- und 3 SSRI-Patientinnen als Responder anhand des RCI; die Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich der Kriteriumserreichung statistisch signifikant voneinander zu Gunsten der Verhaltenstherapie (s.a. Abbildung 15).

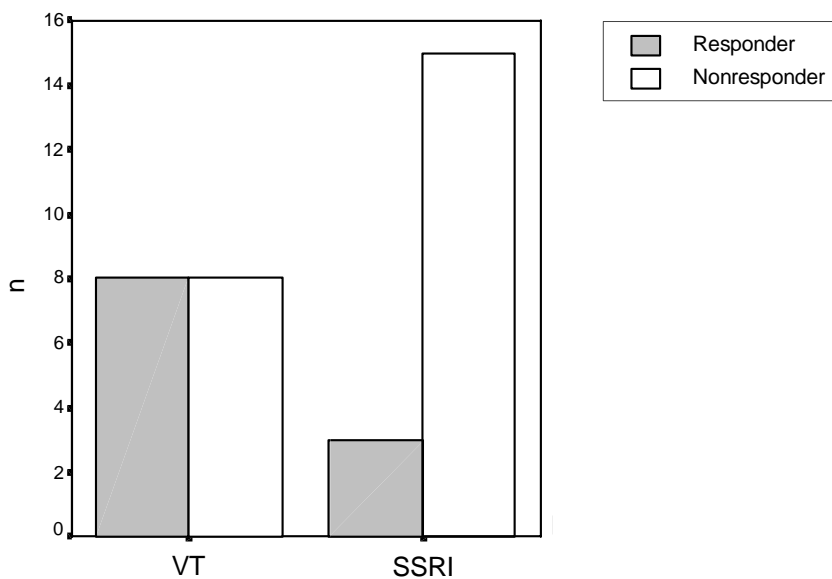


Abbildung 15: Responder bzw. Nonresponder nach Kriterium ② je Behandlungsgruppe

In beiden Gruppen erreichte darüber hinaus der Unterschied zwischen Respondern und Nonrespondern im mittleren PITS-Wert zum Postzeitpunkt statistische Signifikanz, nicht jedoch zum Zeitpunkt der Zwischenmessung (Abbildung 16 und Abbildung 17; Anhang, Tabelle 4).

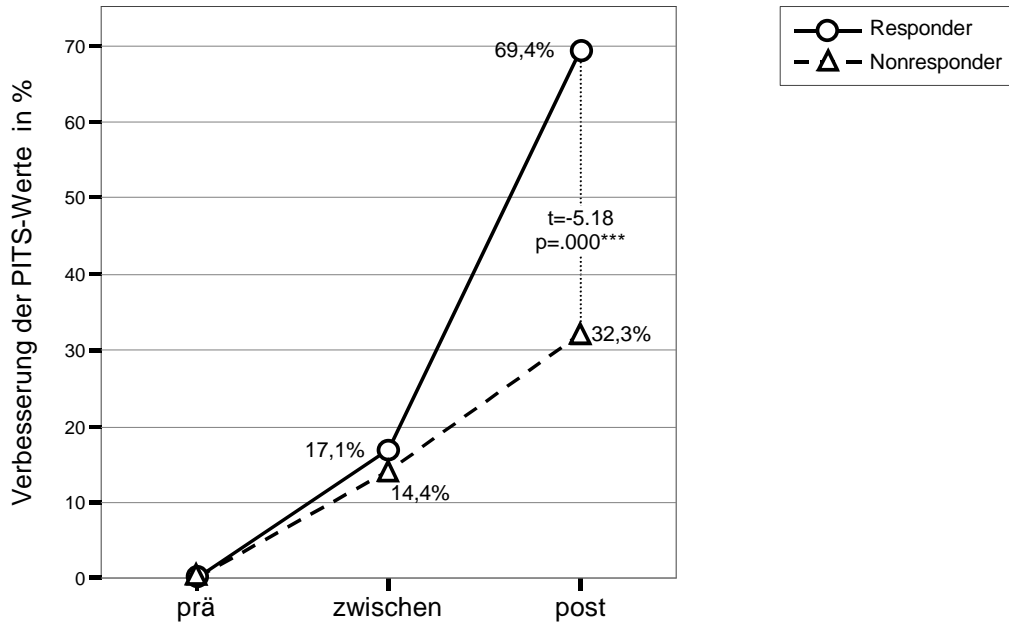


Abbildung 16: Prozentuale Verbesserung der PITS-Werte nach Kriterium ②: VT-Gruppe

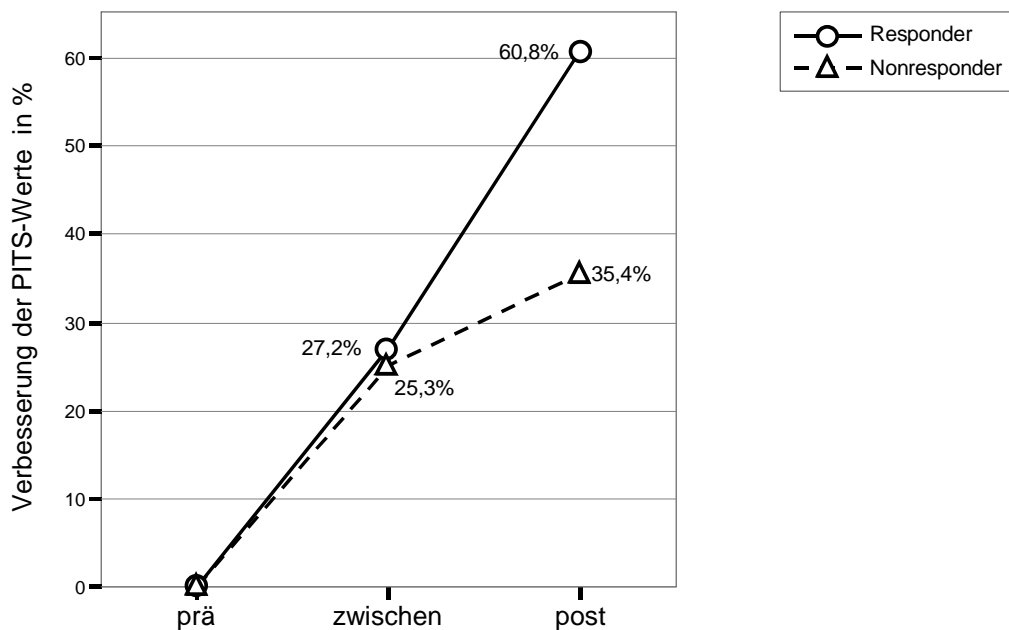


Abbildung 17: Prozentuale Verbesserung der PITS-Werte nach Kriterium ②: SSRI-Gruppe

4.3.2 Komorbidität

4.3.2.1 Depression

BDI-Testwerte:

Tabelle 43: Ergebnisse und Varianzanalyse

	VT (n=16) M (SD)	SSRI (n=18) M (SD)	Gesamt (n=34) M (SD)	Varianzanalyse
prä	11.0 (7.9)	13.7 (8.9)	12.4 (8.4)	Messzeitpunkte: F=18.3 (df=1/34, p=.000***, $\eta^2=.36^c$)
post	6.4 (6.9)	9.1 (8.3)	7.8 (7.7)	
				Gruppe: F=1.1 (df=1/34, p=.31, $\eta^2=.03^a$)
				Messzeitpunkt X Gruppe: F=0.0 (df=1/34, p=.98, $\eta^2=.00$)

***höchst signifikant, ^akleiner Effekt, ^cgroßer Effekt

a) Gesamtgruppe

Der BDI-Mittelwert von 12,4 vor Behandlungsbeginn senkte sich signifikant auf 7,8 Punkte (Tabelle 43). Der Populationsmittelwert liegt damit nun im unauffälligen Bereich des BDI.

b) Gruppenvergleich

Diese Verbesserung gilt mit minimalsten Abweichungen auch für die beiden getrennt berechneten Gruppenmittelwerte (Tabelle 43). Die Ergebnisse der Varianzanalyse lassen lediglich einen Einfluss des Messzeitpunktes erkennen; in beiden Gruppen reduzierte sich der BDI-Wert hoch signifikant. Ein Einfluss der Gruppenzugehörigkeit bzw. eine Interaktion mit dem Zeitpunkt der Messung konnte nicht nachgewiesen werden.

BDI-Kategorien:

Tabelle 44: BDI-Kategorien im Prä-Post-Vergleich

Kategorien	VT n (%)		SSRI n (%)		Gesamt n (%)	
	prä	post	prä	post	prä	post
Unauffällig (<11)	8 (50)	13 (81.3)	5 (27.8)	12 (66.6)	13 (38.2)	25 (73.5)
Leicht depressiv (11-17)	5 (31.3)	2 (12.5)	7 (38.9)	3 (16.7)	12 (35.3)	5 (14.7)
Klin. relevant depressiv (≥18)	3 (18.8)	1 (6.2)	6 (33.3)	3 (16.7)	9 (26.5)	4 (11.8)
Summe	16 (100)	16 (100)	18 (100)	18 (100)	34 (100)	34 (100)

Tabelle 45: Gesamtergebnis BDI mit Gruppenvergleich

	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
Unverändert unauffällig	8 (50)	5 (27.8)	13 (38.2)	$\chi^2=1.9$ (df=3/34, p=.59, $\phi=.24^a$)
Unverändert auffällig	2 (12.5)	4 (22.2)	6 (17.6)	
Verbessert	1 (6.3)	2 (11.1)	3 (8.8)	
Remittiert	5 (31.3)	7 (38.9)	12 (35.3)	
Summe	16 (100)	18 (100)	34 (100)	

^akleiner Effekt

a) Gesamtgruppe

Auch bezüglich der Kategorien des BDI wird eine signifikante Verbesserung vom Prä- zum Postzeitpunkt deutlich. Während anfangs nur 38% der Patientinnen laut BDI nicht depressiv waren, erhöhte sich diese Zahl beträchtlich auf mehr als 73% (Tabelle 44). Der Unterschied ist höchst signifikant (McNemar-Test: $\chi^2=10.08$, p=.000***). Insgesamt haben 15 Patientinnen (44,1%) ihre Einstufung im BDI verbessert (Tabelle 45).

b) Gruppenvergleich

Für jede Behandlungsgruppe einzeln ließ sich ebenfalls eine Verbesserung nachweisen (Tabelle 44). In der VT-Gruppe ergab der McNemar-Test einen χ^2 -Wert von 3.2 (p=.03*) mit Verbesserungen bei n=6 Personen, in der SSRI-Gruppe war $\chi^2=5.14$ (p=.008**) mit Verbesserungen bei n=9 Patientinnen. Ein Unterschied zwischen den Gruppen zum Zeitpunkt der Postmessung besteht nicht ($\chi^2=1.1$; df=2/34, p=.57, $\phi=.18$). Auch die gesamte Veränderung (Tabelle 45) lässt keine Rückschlüsse auf Gruppenunterschiede zu.

4.3.2.2 Zwangssymptome

Skalenwerte (Stanine):

Tabelle 46: Ergebnisse und Varianzanalyse für die HZI-K-Skalenmittelwerte

Skala	VT M (SD)		SSRI M (SD)		Gesamt M (SD)		Varianzanalyse
	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post	
A	2.6 (1.6)	2.2 (1.5)	2.3 (1.3)	2.3 (1.3)	2.4 (1.4)	2.3 (1.4)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=0.4; df=1/34; p=.51; $\eta^2=.01^a$ <i>Gruppe:</i> F=0 <i>Messz. x Gruppe:</i> F=0.9; df=1/34; p=.35; $\eta^2=.03^a$
B	2.3 (1.4)	2.1 (1.0)	2.6 (1.5)	2.9 (1.5)	2.4 (1.4)	2.5 (1.3)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=0.1; df=1/34; p=.81; $\eta^2=0$ <i>Gruppe:</i> F=1.5; df=1/34; p=.22; $\eta^2=.05^a$ <i>Messz. x Gruppe:</i> F=2.8; df=1/34; p=.10; $\eta^2=.08^b$
C	3.1 (2.1)	2.6 (1.7)	2.7 (1.2)	2.8 (1.5)	2.8 (1.7)	2.7 (1.6)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=0.8; df=1/34; p=.39; $\eta^2=.02^a$ <i>Gruppe:</i> F=0 <i>Messz. x Gruppe:</i> F=1.9; df=1/34; p=.18; $\eta^2=.05^a$
D	3.3 (1.1)	2.9 (1.2)	3.3 (1.3)	2.7 (.7)	3.3 (1.2)	2.8 (.9)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=14.7; df=1/34; p=.001**; $\eta^2=.31^c$ <i>Gruppe:</i> F=0 <i>Messz. x Gruppe:</i> F=0.4; df=1/34; p=.53; $\eta^2=.01^a$
E	2.4 (1.6)	1.8 (1.1)	3.0 (1.5)	2.4 (1.5)	2.7 (1.6)	2.1 (1.3)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=5.8; df=1/34; p=.02*; $\eta^2=.15^c$ <i>Gruppe:</i> F=1.8; df=1/34; p=.19; $\eta^2=.05^a$ <i>Messz. x Gruppe:</i> F=0
F	3.1 (1.1)	2.6 (1.0)	3.1 (1.3)	2.6 (.9)	3.1 (1.2)	2.6 (.9)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=10.1; df=1/34; p=.003**; $\eta^2=.24^c$ <i>Gruppe:</i> F=0 <i>Messz. x Gruppe:</i> F=0.1; df=1/34; p=.71; $\eta^2=0$

*signifikant, **sehr signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

a) Gesamtgruppe

Für die Gesamtstichprobe (Varianzanalyse Tabelle 46, Faktor „Messzeitpunkte“) ließen sich signifikante Verbesserungen für die Skalen D („Zählen, berühren, sprechen“), E („Denken von Worten und Bildern“) und F („Gedanken, sich oder anderen Leid zuzufügen“) nachweisen.

b) Gruppenvergleich

Die Veränderung der HZI-K-Staninewerte ist offenbar unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit (Tabelle 46; keine Signifikanz bei den Faktoren „Gruppe“ bzw. „Messzeitpunkt x Gruppe“). Der Einzelvergleich der Prä-Post-Werte pro Gruppe ergab bei den VT-Patientinnen in der Skala D, bei den SSRI-Patientinnen in den Skalen D und F signifikante Verbesserungen (Tabelle 47).

Tabelle 47: T-Test der HZI-K-Skalenmittelwerte prä-post nach Gruppen getrennt

Skala	VT	SSRI
A	t=1.6; df=15/16; p=.26; d=.03	t=-0.2; df=17/18; p=.84; d=-.04
B	t=0.9; df=15/16; p=.39; d=.21 ^a	t=-1.6; df=17/18; p=.14; d=-.22 ^a
C	t=1.3; df=15/16; p=.20; d=.26 ^a	t=-0.4; df=17/18; p=.67; d=-.08
D	t=2.8; df=15/16; p=.01*; d=.37 ^a	t=2.8; df=17/18; p=.01*; d=.58 ^b
E	t=1.5; df=15/16; p=.14; d=.45 ^a	t=1.9; df=17/18; p=.08; d=.41 ^a
F	t=2.0; df=15/16; p=.07; d=.41 ^a	t=2.6; df=17/18; p=.02*; d=.49 ^a

*signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

Klassifizierung als „zwanghaft“ mittels HZI-K-Grenzwert:**Tabelle 48: Anzahl der als „zwanghaft“ klassifizierten Patientinnen je Skala prä-post**

Skala	VT n (%)		SSRI n (%)		Gesamt n (%)	
	prä	post	prä	post	prä	post
A	2 (12.5)	1 (6.2)	0	1 (5.6)	2 (5.9)	2 (5.9)
B	1 (6.2)	0	2 (11.1)	3 (16.7)	3 (8.8)	3 (8.8)
C	3 (18.7)	1 (6.2)	1 (5.6)	1 (5.6)	4 (11.8)	2 (5.9)
D	3 (18.7)	2 (12.5)	3 (16.7)	0	6 (17.6)	2 (5.9)
E	2 (12.5)	0	3 (16.7)	1 (5.6)	5 (14.7)	1 (2.9)
F	3 (18.7)	1 (6.2)	3 (16.7)	0	6 (17.6)	1 (2.9)

Tabelle 49: Ergebnisse der Vorzeichen-Tests

Skala	VT n (%)			SSRI n (%)			Gesamt n (%)		
	besser	schlechter	Sign.	besser	schlechter	Sign.	besser	schlechter	Sign.
A	1 (6.2)	0	-	0	1 (5.6)	-	1 (2.9)	1 (2.9)	-
B	1 (6.2)	0	-	0	1 (5.6)	-	1 (2.9)	1 (2.9)	-
C	2 (12.5)	0	p=.50	1 (5.6)	1 (5.6)	-	3 (8.8)	1 (2.9)	p=.62
D	1 (6.2)	0	-	3 (16.7)	0	p=.25	4 (11.8)	0	p=.12
E	2 (12.5)	0	p=.50	2 (11.1)	0	p=.50	4 (11.8)	0	p=.12
F	2 (12.5)	0	p=.50	3 (16.7)	0	p=.25	5 (14.7)	0	p=.06

a) Gesamtgruppe

Unter Betrachtung der Werte, die aus der dichotomen Aufteilung der HZI-K-Werte in „unauffällig“ und „zwanghaft“ resultieren (Tabelle 48), ergeben sich in keiner der Skalen signifikante Verbesserungen (Tabelle 49). Deskriptiv am auffälligsten ist lediglich die Veränderung in der Skala F (Gedanken, sich oder anderen Leid zuzufügen).

b) Gruppenvergleich

Weder in der VT- noch in der SSRI-Gruppe kam es in einer oder mehreren der Skalen zu einer signifikanten Verbesserung hinsichtlich der klassifikatorischen Einschätzung als „zwanghaft“ oder „nicht zwanghaft“ (Tabelle 49). Hinsichtlich der Anzahl der zwanghaften Patientinnen zum Postzeitpunkt besteht ebenfalls in keiner der Skalen ein Gruppenunterschied (Berechnung im Anhang / Tabelle 5).

Anzahl der auffälligen Skalen pro Person:**Tabelle 50: Anzahl der auffälligen Skalen pro Person prä-post**

Anzahl	VT n (%)		SSRI n (%)		Gesamt n (%)	
	prä	post	prä	post	prä	post
0	10 (62.5)	14 (87.5)	10 (55.6)	14 (77.8)	20 (58.8)	28 (82.4)
1	2 (12.5)	0	5 (27.8)	2 (11.1)	7 (20.6)	2 (5.9)
2	1 (6.3)	1 (6.3)	2 (11.1)	2 (11.1)	3 (8.8)	3 (8.8)
3	2 (12.5)	1 (6.3)	1 (5.6)	0	3 (8.8)	1 (2.9)
4	1 (6.3)	0	0	0	1 (2.9)	0
Gesamt	16 (100)	16 (100)	18 (100)	18 (100)	34 (100)	34 (100)

Tabelle 51: Gesamtergebnis HZI-K

	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
Unverändert unauffällig	10 (62.5)	9 (50)	19 (55.9)	$\chi^2=1.4$ (df=4/34, p=.85, $\phi=.20^a$)
Unverändert auffällig	1 (6.3)	2 (11.1)	3 (8.8)	
Verbessert	1 (6.3)	1 (5.6)	2 (5.9)	
Remittiert	4 (25)	5 (27.8)	9 (26.5)	
Verschlechtert	0	1 (5.6)	1 (2.9)	
Gesamt	16 (100)	18 (100)	34 (100)	

^akleiner Effekt**a) Gesamtgruppe**

Die Reduktion der Anzahl der auffälligen Skalen pro Person im HZI-K über den Behandlungsverlauf (Tabelle 50) ist in der Gesamtstichprobe hoch signifikant (Wilcoxon-Test: $Z=-2.80$, $p=.005^{**}$). Insgesamt 11 Patientinnen konnten ihre vorher in mindestens einer Skala auffälligen Werte verbessern (Tabelle 51); 9 davon sogar bis zur Remission. Eine Patientin verschlechterte sich jedoch auch.

b) Gruppenvergleich

Bei Einzelbetrachtung der Behandlungsgruppen ist kein statistisch signifikanter Rückgang in der Anzahl der auffälligen Skalen pro Person zu ermitteln: $Z_{VT}=-2.07$, $p=.06$; $Z_{SSRI}=-1.90$, $p=.11$. Deskriptiv betrachtet konnten sich in der VT-Gruppe jedoch 5 Patientinnen (31,2%) und in der SSRI-Gruppe 6 Patientinnen (33,3%) verbessern, 4 bzw. 5 davon bis zur Remission. Eine Patientin der Medikamentengruppe verschlechterte sich allerdings auch (Tabelle 51). Ein Gruppenunterschied zum Zeitpunkt der Postmessung besteht nicht ($\chi^2=3.23$, $df=3/34$, $p=.36$, $\phi=.31^b$).

Y-BOCS:

Von den 3 zum Prä-Zeitpunkt als „zwanghaft“ ermittelten Patientinnen überschritt nach Therapieende keine mehr einen für die Y-BOCS vorgegebenen Cut-off-Wert.

4.3.2.3 Soziale Unsicherheit

Skalenrohwerte:

Tabelle 52: Ergebnisse und Varianzanalyse für die UFB-Skalenmittelwerte

Skala	VT M (SD)		SSRI M (SD)		Gesamt M (SD)		Varianzanalyse
	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post	
FE	36.8 (16.2)	30.2 (14.0)	31.4 (15.7)	30.8 (16.3)	34.0 (15.9)	30.5 (15.0)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=3.3; df=1/34; p=.08; $\eta^2=.09^b$ <i>Gruppe:</i> F=0.2; df=1/34; p=.63; $\eta^2=0$ <i>Messz. x Gruppe:</i> F=2.2; df=1/34; p=.15; $\eta^2=.06^b$
KO	30.7 (12.6)	21.7 (11.7)	26.2 (14.1)	24.6 (15.4)	28.3 (13.4)	23.2 (13.6)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=9.8; df=1/34; p=.004** $\eta^2=.24^c$ <i>Gruppe:</i> F=0.03; df=1/34; p=.86; $\eta^2=0$ <i>Messz. x Gruppe:</i> F=4.9; df=1/34; p=.03* $\eta^2=.13^b$
FO	37.0 (13.1)	42.5 (11.3)	40.8 (10.1)	42.5 (10.0)	39.0 (11.6)	42.5 (10.5)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=4.7; df=1/34; p=.04* $\eta^2=.13^b$ <i>Gruppe:</i> F=0.3; df=1/34; p=.58; $\eta^2=.01^a$ <i>Messz. x Gruppe:</i> F=1.3; df=1/34; p=.26; $\eta^2=.04^a$
NN	23.5 (9.6)	18.2 (7.2)	19.9 (7.7)	17.8 (7.2)	21.6 (8.7)	18.0 (7.1)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=6.0; df=1/34; p=.02* $\eta^2=.16^c$ <i>Gruppe:</i> F=0.8; df=1/34; p=.38; $\eta^2=.02^a$ <i>Messz. x Gruppe:</i> F=1.0; df=1/34; p=.32; $\eta^2=.03^a$
S	7.8 (4.9)	4.6 (3.9)	5.9 (4.2)	4.8 (3.5)	6.8 (4.6)	4.7 (3.6)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=16.2; df=1/34; p=.000*** $\eta^2=.34^c$ <i>Gruppe:</i> F=0.4; df=1/34; p=.52; $\eta^2=.01^a$ <i>Messz. x Gruppe:</i> F=3.5; df=1; p=.07; $\eta^2=.10^b$
A	11.6 (4.5)	9.3 (3.6)	11.5 (3.6)	10.3 (4.7)	11.5 (4.0)	9.8 (4.2)	<i>Messzeitpunkte:</i> F=7.5; df=1/34; p=.01* $\eta^2=.19^c$ <i>Gruppe:</i> F=0.1; df=1/34; p=.73; $\eta^2=0$ <i>Messz. x Gruppe:</i> F=0.6; df=1/34; p=.42; $\eta^2=.02^1$

*signifikant, **sehr signifikant, ***höchst signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

a) Gesamtgruppe

Der Prä-Post-Vergleich der Rohwerte des U-Fragebogens (Tabelle 52) erbringt für die Gesamtgruppe (Faktor „Messzeitpunkt“) in fast allen Skalen eine signifikante Reduktion bei gleichzeitigen mittleren bis hohen Effektstärken gegenüber dem Ausgangsniveau. Die Veränderung der Werte der Skala „Fehlschlag- und Kritikangst“ erreicht keine statistische Signifikanz; die mittlere Effektstärke deutet jedoch auch hier auf eine relevante Verringerung der Werte hin.

b) Gruppenvergleich

An den Ergebnissen der Varianzanalyse ist zu erkennen, dass ein Einfluss der Behandlungsmethode (Faktor „Gruppe“) auf die Reduktion der Werte nicht gegeben ist. Allerdings scheint eine minimale, im Fall der Skala „Kontaktangst“ sogar signifikante Wechselwirkung der beiden Faktoren „Messzeitpunkt“ und „Gruppe“ zu bestehen, die auf einen unterschiedlichen Verlauf der Veränderung in den beiden Gruppen hindeutet.

Der nach Gruppen getrennt durchgeführte Vergleich der Verläufe mittels paarweiser T-Tests ergab eine signifikante Verbesserung in 4 der 6 Skalen in der VT-Gruppe, während in der SSRI-Gruppe lediglich eine Skala („Schuldgefühle“) einer signifikanten Veränderung unterlag (Tabelle 53).

Tabelle 53: T-Test der UFB-Skalenmittelwerte prä-post nach Gruppen getrennt

Skala	VT	SSRI
FE	t=2.2; df=15/16; p=.04*; d=.44 ^a	t=0.2; df=17/18; p=.81; d=.04
KO	t=3.3; df=15/16; p=.006** ^a ; d=.74 ^b	t=0.8; df=17/18; p=.46; d=.11
FO	t=-1.9; df=15/16; p=.08; d=-.45 ^a	t=-0.9; df=17/18; p=.36; d=-.21 ^a
NN	t=2.0; df=15/16; p=.06; d=.62 ^b	t=1.3; df=17/18; p=.22; d=.29 ^a
S	t=3.3; df=15/16; p=.006** ^a ; d=.71 ^b	t=2.1; df=17/18; p=.04*; d=.30 ^a
A	t=2.6; df=15/16; p=.02*; d=.59 ^b	t=1.3; df=17/18; p=.20; d=.29 ^a

*signifikant, **sehr signifikant, ***höchst signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

Die gemittelten Rohwerte der beiden Behandlungsgruppen zum Post-Zeitpunkt unterscheiden sich statistisch nicht voneinander (berechnet mit t-Tests; detaillierte Darstellung im Anhang/Tabelle 6). Auf Grund des unterschiedlichen Ausgangsniveaus der beiden Gruppen (VT-Gruppe tendenziell höhere Prä-Werte als SSRI-Gruppe) wurde zusätzlich eine Kovarianzanalyse durchgeführt, die diesen Einfluss berücksichtigen sollte (Anhang/Tabelle 7). Diese führte zwar zu höheren F-Werten und ergab in allen Skalen einen signifikanten Einfluss des Ausgangsniveaus im U-Fragebogen; die Gruppenunterschiede zum Post-Zeitpunkt erreichten jedoch trotzdem keine statistische Signifikanz und blieben so unerheblich.

Klassifizierung als „sozial ängstlich“ mittels Grenzwert:

Tabelle 54: Anzahl der als „sozial ängstlich“ klassifizierten Patientinnen je Skala prä-post

Skala	VT n (%)		SSRI n (%)		Gesamt n (%)	
	prä	post	prä	post	prä	post
FE	6 (37.5)	3 (18.8)	5 (27.8)	5 (27.8)	11 (32.4)	8 (23.5)
KO	7 (43.8)	1 (6.2)	5 (27.8)	3 (16.7)	12 (35.3)	4 (11.8)
FO	6 (37.5)	2 (12.5)	4 (22.2)	1 (5.6)	10 (29.4)	3 (8.8)
NN	6 (37.5)	2 (12.5)	4 (22.2)	2 (11.1)	10 (29.4)	4 (11.8)
S	4 (25)	1 (6.2)	2 (11.1)	1 (5.6)	6 (17.6)	2 (5.9)
A	3 (18.8)	1 (6.2)	1 (5.6)	2 (11.1)	4 (11.8)	3 (8.8)

Tabelle 55: Ergebnisse der Vorzeichen-Tests

Skala	VT n (%)			SSRI n (%)			Gesamt n (%)		
	besser	schlechter	Sign.	besser	schlechter	Sign.	besser	schlechter	Sign.
FE	3 (18.8)	0	p=.25	1 (5.6)	1 (5.6)	p=1	4 (11.8)	1 (2.9)	p=.38
KO	6 (37.5)	0	p=.03*	2 (11.1)	0	p=.50	8 (23.5)	0	p=.008**
FO	4 (25)	0	p=.12	3 (16.7)	0	p=.25	7 (20.6)	0	p=.02*
NN	4 (25)	0	p=.12	3 (16.7)	1 (5.6)	p=.62	7 (20.6)	1 (2.9)	p=.07
S	3 (18.8)	0	p=.25	1 (5.6)	0	p=1	4 (11.8)	0	p=.12
A	2 (12.5)	0	p=.50	1 (5.6)	2 (11.1)	p=1	3 (8.8)	2 (5.9)	p=1.0

*signifikant, **sehr signifikant

a) Gesamtgruppe

Unter Betrachtung der Werte, die aus der dichotomen Aufteilung der U-Fragebogen-Werte in „unauffällig“ und „sozial ängstlich“ resultieren (Tabelle 54), ergeben sich signifikante Verbesserungen in den Skalen „Kontaktangst“ (n=8) und „Fordern können“ (n=7; Tabelle 55).

b) Gruppenvergleich

In der VT-Gruppe wird in der Skala KO („Kontaktangst“) eine signifikante Veränderung erreicht (Tabelle 55). Hier haben sich 6 Patientinnen von „sozial ängstlich“ zu „unauffällig“ verbessert. In den anderen 5 Skalen erfolgte ebenfalls eine Reihe von Verbesserungen. Die Veränderungen in der SSRI-Gruppe sind weniger deutlich und zum Teil auch gegenläufig; so gibt es neben einigen Verbesserungen in 4 Skalen auch Verschlechterungen.

Zum Postzeitpunkt besteht hinsichtlich der Anzahl der auffälligen bzw. unauffälligen Patientinnen kein Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen (Berechnung im Anhang/Tabelle 8).

Anzahl der auffälligen Skalen pro Person:

Tabelle 56: Anzahl der auffälligen Skalen pro Person prä-post

Anzahl	VT n (%)		SSRI n (%)		Gesamt n (%)	
	prä	post	prä	post	prä	post
0	5 (31.3)	11 (68.8)	8 (44.4)	10 (55.6)	13 (38.2)	21 (61.8)
1	2 (12.5)	3 (18.8)	4 (22.2)	4 (22.2)	6 (17.6)	7 (20.6)
2	3 (18.8)	0	2 (11.1)	2 (11.1)	5 (14.7)	2 (5.9)
3	3 (18.8)	1 (6.2)	3 (17.7)	2 (11.1)	6 (17.6)	3 (8.8)
4	1 (6.2)	1 (6.2)	1 (5.6)	0	2 (5.9)	1 (2.9)
5	1 (6.2)	0	0	0	1 (2.9)	0
6	1 (6.2)	0	0	0	1 (2.9)	0
Gesamt	16 (100)	16 (100)	18 (100)	18 (100)	34 (100)	34 (100)

Tabelle 57: Gesamtergebnis U-Fragebogen mit Gruppenvergleich

	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)	χ^2 -Test
Unverändert unauffällig	5 (31.3)	7 (38.9)	12 (35.3)	$\chi^2=4.37$ (df=4/34, p=.36, $\phi=.36^b$)
Unverändert auffällig	1 (6.3)	3 (16.7)	4 (11.8)	
Verbessert	4 (25)	3 (16.7)	7 (20.6)	
Remittiert	6 (37.5)	3 (16.7)	9 (26.5)	
Verschlechtert	0	2 (11.1)	2 (5.9)	
Summe	16 (100)	18 (100)	34 (100)	

^bmittlerer Effekt

a) Gesamtgruppe

Der Vergleich der Anzahl der auffälligen Skalen des U-Fragebogens pro Person über den Behandlungsverlauf (Tabelle 56) ergibt eine signifikante Reduktion (Wilcoxon-Test: $Z=-3.11$; $p=.001^{**}$). Für das Gesamtergebnis (Tabelle 57) heißt das, dass insgesamt 16 Patientinnen (47,1%) ihre vorher in mindestens einer Skala auffälligen Werte verbessern konnten; 9 davon (26,5%) waren zum Zeitpunkt der Postmessung komplett unauffällig („remittiert“). Bei 2 Patientinnen (5,9%) war die Anzahl der auffälligen Skalen post höher als prä.

b) Gruppenvergleich

Der nach Behandlungsgruppen getrennt durchgeführte Prä-Post-Vergleich (Tabelle 56) ergibt für die VT- bzw. SSRI-Gruppe unterschiedliche Ergebnisse: In der VT-Gruppe reduzierte sich die Anzahl der auffälligen Skalen pro Person signifikant von durchschnittlich 2,1 auf 1 (Wilcoxon-Test: $Z=-2.8$; $p=.005^{**}$), während sie in der SSRI-Gruppe von 1,2 auf 0,9 zurückging ($Z=-1,4$; $p=.18$) und damit nicht signifikant ist. Nach Patienten aufgeschlüsselt (Tabelle 57) wird ein größerer Anteil verbesserter bzw. remittierter Patientinnen in der VT-Gruppe erkennbar (insgesamt $n=10$; 62,5%), während dies in der SSRI-Gruppe nur auf $n=6$ (33,3%) zutraf und sich 2 Patientinnen (11,1%) sogar verschlechterten.

Ein Gruppenunterschied zum Zeitpunkt der Postmessung besteht nicht ($\chi^2=3.4$; $df=4/34$; $p=.49$; $\phi=.32^b$). Die berechnete mittlere Effektstärke weist allerdings zumindest auf einen leichten klinischen Unterschied zugunsten der SSRI-Patientinnen (weniger auffällige Skalen pro Person) hin.

4.3.3 Klinischer Gesamteindruck

Tabelle 58: Gesamtergebnis CGI post

	VT n (%)	SSRI n (%)	Gesamt n (%)
1 (sehr viel besser)	5 (31.3)	7 (38.9)	12 (35.3)
2 (viel besser)	5 (31.3)	5 (27.8)	10 (29.4)
3 (wenig besser)	5 (31.3)	5 (27.8)	10 (29.4)
4 (unverändert)	1 (6.3)	1 (5.6)	2 (5.9)
Summe	16 (100)	18 (100)	34 (100)

a) Gesamtgruppe

Die Einschätzungen der Therapieresultate mittels CGI sind in Tabelle 58 wieder gegeben. Danach haben sich insgesamt 64,7% der Ausgangsstichprobe im Verlauf der Therapie „viel“ oder „sehr viel“ verbessert und gelten im Sinne des Erfolgskriteriums ③ als Responder; bei keiner der Patientinnen trat eine Verschlechterung ein. Die Verläufe von CGI-Respondern und -Nonrespondern im PITS-Wert sind in Abbildung 18 dargestellt, die zugehörigen Berechnungen befinden sich im Anhang, Tabelle 4.

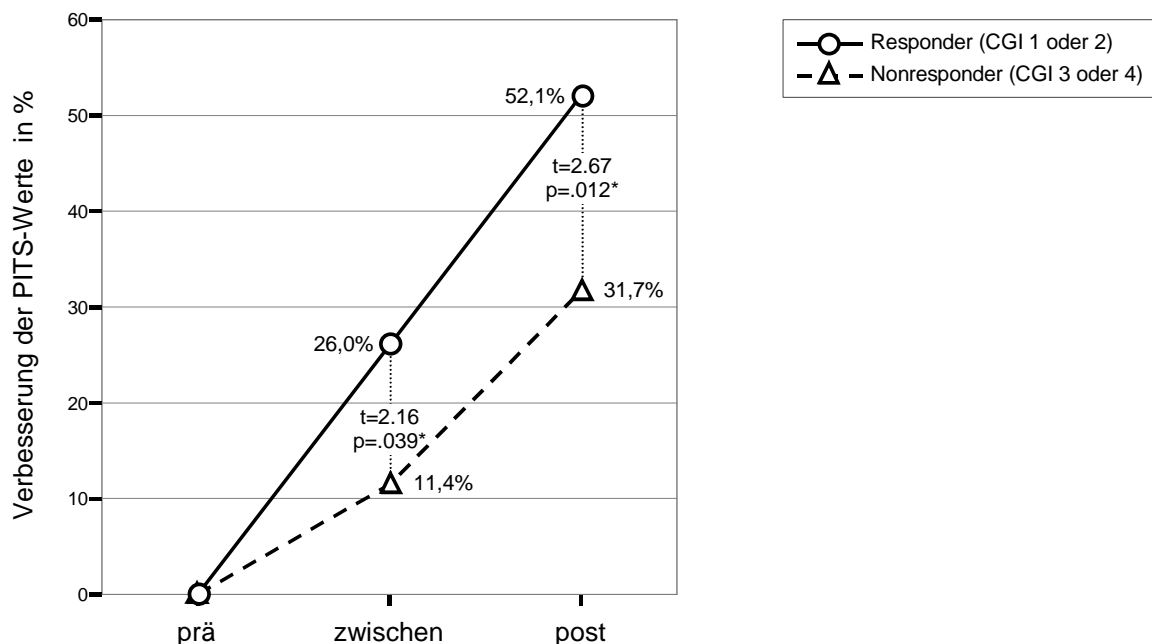


Abbildung 18: Prozentuale Verbesserung der PITS-Werte nach Kriterium ③: Gesamt

b) Gruppenvergleich

10 VT-Patientinnen (62,5%) und 12 SSRI-Patientinnen (66,7%) erreichten einen CGI_{post}-Wert von 1 oder 2 und gelten als Responder. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen ($\chi^2=0.2$, $df=3/34$, $p=.97$, $\phi=.08$). Im Gegensatz zu den beiden anderen Response-Kriterien findet sich bei Definition von Erfolg durch das CGI-Ergebnis weder in der VT- noch in der SSRI-Gruppe ein signifikanter Unterschied zwischen Respondern und Nonrespondern bezüglich der Reduktion des PITS-Wertes, wenngleich sehr hohe Effektstärken für das klinische Vorkommen eines solchen Unterschiedes sprechen (siehe Anhang, Tabelle 4). Es wurde daher auf eine Veranschaulichung als Abbildung verzichtet.

4.3.4 Gegenüberstellung der Erfolgskriterien

Je nach Definition von Erfolg bzw. Misserfolg erhält man unterschiedliche Quoten von Respondern (Tabelle 59). Der größte Anteil an Respondern wurde mittels CGI berechnet. Ein Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen konnte nur in einer der drei Berechnungen (RCI) nachgewiesen werden. Die Übereinstimmung der Responderklassifizierung durch die Kriterien ist im Anhang (Tabelle 9) detailliert aufgeführt. Demnach ähneln sich die Kriterien ① und ② sehr, während Kriterium ③ nur in der VT-Gruppe eine ähnliche Einschätzung abgibt, wie sie durch Berechnung der klinisch-signifikanten Verbesserung (RCI) gewonnen wurde.

Tabelle 59: Anzahl der Responder und Nonresponder in Abhängigkeit vom gewählten Kriterium

Krit.	Gesamt		VT		SSRI		χ^2 -Test
	Resp. n (%)	Nonresp. n (%)	Resp. n (%)	Nonresp. n (%)	Resp. n (%)	Nonresp. n (%)	
$\geq 50\%$	13 (38.2)	21 (61.8)	7 (43.8)	9 (56.3)	6 (33.3)	12 (66.7)	$\chi^2=.39$ p=.533, df=1/34, $\phi=-.11^a$
RCI	11 (32.4)	23 (67.6)	8 (50.0)	8 (50.0)	3 (16.7)	15 (83.3)	$\chi^2=4.30$ p=.038*, df=1/34, $\phi=-.36^b$
CGI	22 (64.7)	12 (35.3)	10 (62.5)	6 (37.5)	12 (66.7)	6 (33.3)	$\chi^2=.06$ p=.800, df=1/34, $\phi=-.04$

*signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

4.4 Prädiktoren für den Behandlungserfolg

4.4.1 Vorhersage von PITS_{post}

a) Gesamtgruppe

Mittels der in zwei Stufen durchgeführten Regressionsanalyse, bei der alle hypothetisch relevanten Variablen vom Prä-Zeitpunkt einbezogen wurden, ergeben sich in der zweiten Stufe (nichtstandardisierte Residuen aus Stufe 1 als abhängige Variable; siehe 3.6) vier Regressionsmodelle mit den in Tabelle 60 aufgeführten Variablen. Residuen <0 bedeuten eine Verringerung des ausschließlich aus PITS_{prä} vorhergesagten PITS_{post}-Wertes, also ein besseres Ergebnis; umgekehrt ist die PITS-Reduktion bei Residuen >0 weniger stark ausgefallen als erwartet. Eine Verbesserung gegenüber dem aus PITS_{prä} vorhergesagten Wert erreichten 18 Patientinnen (52,9%), eine Verschlechterung 16 (47,1%).

Tabelle 60: Regressionsmodelle für die Vorhersage der Residuen

Modell	Variablen	Anova	Koeffizienten (Sign.)
1	HZI-K (Kategorien)	F=8.09, df=1/34, p=.008**, R ² =.20, f ² =.25 ^b	3.98 (p=.008**)
2	HZI-K (Kategorien) UFB (FO)	F=8.06, df=2/34, p=.002**, R ² =.34, f ² =.52 ^c	4.51 (p=.002**) .14 (p=.015**)
3	HZI-K (Kategorien) UFB (FO) Alter bei Beginn	F=7.36, df=3/34, p=.001**, R ² =.42, f ² =.72 ^c	4.84 (p=.001**) .16 (p=.006**) .18 (p=.048*)
4	HZI-K (Kategorien) UFB (FO) Alter bei Beginn IKP-Bor (Kategorien)	F=7.40, df=4/34, p=.000***, R ² =.50, f ² =1 ^c	4.39 (p=.001**) .20 (p=.001**) .22 (p=.013*) 1.73 (p=.037*)

*signifikant, **sehr signifikant, ***höchst signifikant, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

Den größten alleinigen Anteil an der Vorhersage der Residuen hat mit R²=.20 die Einordnung der Patientinnen als „zwanghaft“ oder „nicht zwanghaft“ vor Beginn der Therapie. Das Vorliegen von Zwanghaftigkeit reicht nach diesem Modell bereits aus, um das Ergebnis von PITS_{post} gegenüber dem ausschließlich aus PITS_{prä} vorhergesagten Wert zu verschlechtern. Insgesamt gilt für alle in den Modellen vorgeschlagenen Variablen: Je niedriger der Variablenwert, desto größer ist die Abweichung des tatsächlichen vom vorhergesagten PITS_{post}-Wert nach unten.

Nach dem Modell mit der größten erklärten Varianz (Modell 4; R²=.50) profitieren also die Patientinnen am meisten von der Behandlung, die im HZI-K „nicht zwanghaft“ sind, niedrige

Werte in der UFB-Skala „Fordern können“ haben, jünger bei Beginn der Störung waren und in der Borderline-Skala des IKP unauffällig sind.

b) Gruppenvergleich

Die Wiederholung der unter a) beschriebenen Berechnungen getrennt für die beiden Behandlungsgruppen ergibt teilweise abweichende Ergebnisse:

Für die VT-Gruppe werden zwei Modelle vorgeschlagen, wobei das Alter bei Behandlung und in Modell 2 wie in der Gesamtgruppe die Kategorisierung als „zwanghaft“ mittels HZI-K eine Rolle spielen (Tabelle 61). Nach Modell 2 ist die Differenz zwischen aus $PITS_{prä}$ vorhergesagtem $PITS_{post}$ -Wert und dem tatsächlichen Werte umso größer (und $PITS_{post}$ damit niedriger), wenn die Patientinnen zum Behandlungszeitpunkt möglichst jung und im HZI-K „nicht zwanghaft“ sind.

Tabelle 61: Regressionsmodelle für die Vorhersage der Residuen in der VT-Gruppe

Modell	Variablen	Anova	Koeffizienten (Sign.)
1	Alter	F=4.66, df=1/16, p=.049*, R ² =.25, f ² =.33 ^b	.22 (p=.049*)
2	Alter HZI-K (Kategorien)	F=7.07, df=2/16, p=.008**, R ² =.52, f ² =1.08 ^c	.27 (p=.008**) 4.78 (p=.018*)

*signifikant, **sehr signifikant, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

In der SSRI-Gruppe spielt keiner der für die Gesamtgruppe ermittelten Prädiktoren eine Rolle; hier geht ein Einfluss ausschließlich von IKP-Persönlichkeitsvariablen aus (Tabelle 62). Dabei wirken sich nach Modell 3 niedrige IKP-Werte in den Skalen „paranoid“ und „obsessiv-typisch“ sowie höhere Werte in der Skala „ängstlich“ positiv auf den $PITS_{post}$ -Wert aus.

Tabelle 62: Regressionsmodelle für die Vorhersage der Residuen in der SSRI-Gruppe

Modell	Variablen	Anova	Koeffizienten (Sign.)
1	paranoid	F=4.98, df=1/18, p=.04*, R ² =.24, f ² =.32 ^b	.24 (p=.04*)
2	paranoid ängstlich	F=10.33, df=2/18, p=.002**, R ² =.58, f ² =1.38 ^c	.41 (p=.001**) -.22 (p=.003**)
3	paranoid ängstlich obsessivtypisch	F=16.44, df=3/18, p=.000***, R ² =.78, f ² =3.54 ^c	.37 (p=.000***) -.36 (p=.000***) .27 (p=.003**)

*signifikant, **sehr signifikant, ***höchst signifikant, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

Tatsächlich besteht zwischen der IKP-Skala „paranoid“ und dem RCI in der SSRI-Gruppe eine signifikante negative Korrelation ($r_{\text{pearson}}=-.50^*$). Allerdings korrelieren alle drei Persönlichkeitsskalen positiv miteinander ($r_{\text{par/anx}}=.51^*$, $r_{\text{par/oty}}=.47$, $r_{\text{anx/oty}}=.73^*$), weswegen die sich aus Modell 2 bzw. 3 ergebende Regressionsgleichung in ihrer Aussage für die gesamte SSRI-Gruppe fraglich ist, da der Einfluss der Skala „ängstlich“ entgegengesetzt scheint (negativer Koeffizient).

Für die Ableitung von Differentialindikationen, die die Zuordnung von Patientinnen mit bestimmten Merkmalen zu einer der Behandlungsgruppen mit entsprechend größerem Therapieerfolg verknüpfen würden, gibt es keine Anhaltspunkte. Zwar bestehen für die beiden Gruppen unterschiedliche Erfolgsprädiktoren; ein Umkehrschluss derart, dass diese für die bessere Prognose in der jeweiligen Gruppe sprechen, ist jedoch nicht möglich.

4.4.2 Vorhersage von Response

Kriterium ① (PITS-Verbesserung von $\geq 50\%$):

a) Gesamtgruppe

Wenn das Erreichen einer Reduktion im PITS-Wert von 50% oder mehr gegenüber dem Ausgangsniveau als Behandlungserfolg definiert wird, unterscheiden sich die so ermittelten Responder (n=13) von den Nonrespondern (n=21) in einer Reihe von Variablen signifikant. Am auffälligsten ist dabei die Kategorisierung als „zwanghaft“ durch das HZI-K, besonders in den Skalen E und F. Weiterhin spielen die mit Hilfe des IKP ermittelte Persönlichkeitsakzentuierung „asthenisch“ sowie die Anzahl der Unterskalen, in denen Werte oberhalb der doppelten Standardabweichung erreicht wurden, eine Rolle (detailliert aufgeführt im Anhang, Tabelle 10).

Werden alle aufgeführten Variablen in eine Regressionsanalyse eingeschlossen, ergibt sich Prädiktorwert ausschließlich für die Gesamteinschätzung als „zwanghaft“ (HZI-K-Kategorien): $\chi^2=11.11$; $df=1/34$, $p=.001***$, $R^2=.38$, $f^2=.61^c$, Anteil der richtig Vorhergesagten: 73,5%). Zusammenfassend betrachtet gehören zwanghafte Patientinnen signifikant häufiger zu den Nonrespondern (Tabelle 63, Abbildung 19).

Tabelle 63: Zusammenhang von Zwanghaftigkeit im HZI-K_{prä} und Response nach Kriterium ①

		Verbesserung um $\geq 50\%$		Gesamt von HZI-K	
		Responder	Nonresponder		
HZI-K	nicht zwanghaft	n	12	8	20
		% von HZI-K	60	40	100
		% von Verbesserung um $\geq 50\%$	92.3	38.1	58.8
		% von Gesamt	35.3	23.5	58.8
	zwanghaft	n	1	13	14
		% von HZI-K	7.1	92.9	100
		% von Verbesserung um $\geq 50\%$	7.7	61.9	41.2
		% von Gesamt	2.9	38.2	41.2
Gesamt von klin.-sign. Verbesserung	n	13	21	34	
	% von HZI-K	38.2	61.8	100	
	% von Verbesserung um $\geq 50\%$	100	100	100	
	% von Gesamt	38.2	61.8	100	

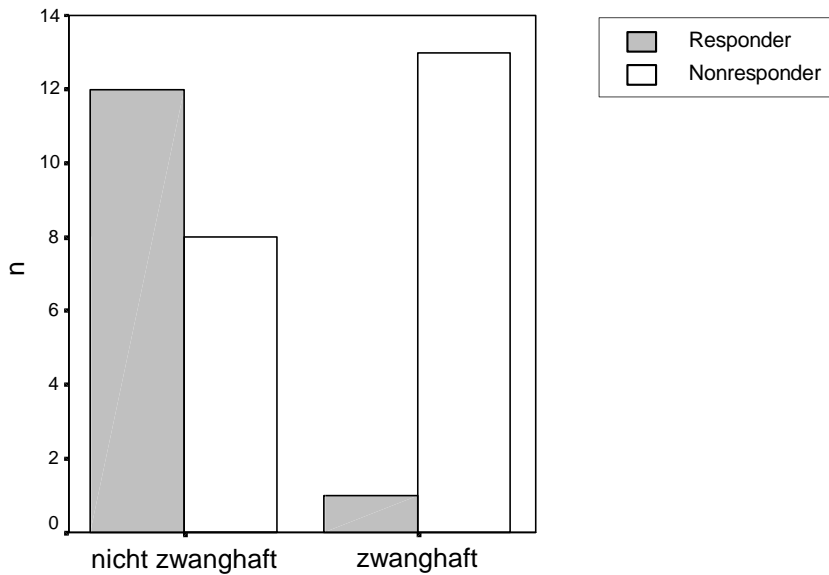


Abbildung 19: Zusammenhang von HZI-K-Ergebnis und Response nach Kriterium ①

b) Gruppenvergleich

In der VT-Gruppe ließen sich zwischen Respondern und Nonrespondern in keiner der erfassten Variablen signifikante Unterschiede feststellen; eine Regressionsanalyse blieb daher ergebnislos.

In der SSRI-Gruppe besteht eine ganze Reihe von signifikanten Unterschieden, die sich ähnlich wie in der Gesamtgruppe darstellen (detailliert siehe Anhang, Tabelle 11). Im IKP wurde von den Nonrespondern zusätzlich zur Skala „asthenisch“ auch in der Skala „explosibel“ ein Gruppenmittelwert oberhalb der einfachen Standardabweichung erreicht. Werden all diese ausgewählten Variablen als unabhängige Größen in eine Regressionsanalyse aufgenommen, ergibt sich ein Modell, in welchem sich ein Skalenwert ≥ 3 in der HZI-K-Skala E als Prädiktor für Nonresponse erweist ($\chi^2=14.2$; $df=1/18$, $p=.000***$, $R^2=.76$, $f^2=3.17^c$, Anteil der richtig Vorhergesagten: 94.4%; s.a. Tabelle 64). Aber auch die grundsätzliche Klassifikation als „zwanghaft“ mit dem HZI-K, unabhängig von einer speziellen Skala, hat bereits Prädiktorwert für Misserfolg, wenngleich die Varianzaufklärung mit diesem Alternativmodell geringer ist ($\chi^2=9.4$; $df=1/18$, $p=.002**$, $R^2=.57$, $f^2=1.33^c$, Anteil der richtig Vorhergesagten: 77,8%).

Tabelle 64: Zusammenhang von HZI-Skala E und Response nach Kriterium ① in der SSRI-Gruppe

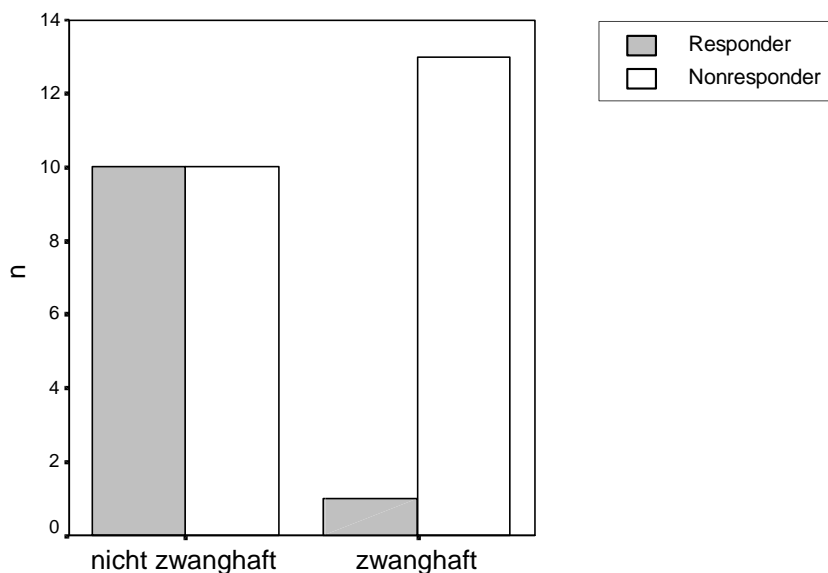
HZI-K Skalenwert E	Responder	Nonresponder	Gesamt
1	4	1	5
2	2		2
3		2	2
4		6	6
5		3	3
Gesamt	6	12	18

Kriterium ② (Klinisch-signifikante Verbesserung; RCI):**a) Gesamtgruppe**

Die ermittelten Responder unterscheiden sich von den Nonrespondern in der Höhe des Stamine-Wertes der HZI-K-Skala F, in ihrer generellen Kategorisierung als „zwanghaft“ im HZI-K und in der IKP-Skala „EXP“ (Anhang, Tabelle 12). Die mit dem Erreichen klinisch-signifikanter Verbesserung als abhängiger Variable durchgeführte binär-logistische Regression erbrachte Prädiktorstatus allein für die Kategorisierung als „zwanghaft“ oder „nicht zwanghaft“ im HZI-K: $\chi^2=7.87$; $df=1/34$, $p=.005^{**}$, $R^2=.29$, $f^2=.41^c$, Anteil der richtig Vorhergesagten: 67,6%). Die Zugehörigkeit zur Gruppe der im HZI-K als „zwanghaft“ ermittelten Patientinnen ist also ein tendenzieller Misserfolgsprädiktor. Im einzelnen stellt sich dies folgendermaßen dar (Tabelle 65, Abbildung 20):

Tabelle 65: Zusammenhang von Zwanghaftigkeit im HZI-K_{prä} und Response nach Kriterium ②

		Klinisch-signifikante Verbesserung		Gesamt von HZI-K	
		Responder	Nonresponder		
HZI-K	nicht zwanghaft	n	10	10	20
		% von HZI-K	50	50	100
		% von klin.-sign. Verbesserung	90.9	43.5	58.8
		% von Gesamt	29.4	29.4	58.8
	zwanghaft	n	1	13	14
		% von HZI-K	7.1	92.9	100
		% von klin.-sign. Verbesserung	9.1	56.5	41.2
		% von Gesamt	2.9	38.2	41.2
Gesamt von klin.-sign. Verbesserung	n	11	23	34	
	% von HZI-K	32.4	67.6	100	
	% von klin.-sign. Verbesserung	100	100	100	
	% von Gesamt	32.4	67.6	100	

**Abbildung 20: Zusammenhang von HZI-K-Ergebnis und Response nach Kriterium ②**

b) Gruppenvergleich

In der VT-Gruppe konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Respondern und Nonrespondern ermittelt werden. In der SSRI-Gruppe bestand ein Unterschied dergestalt, dass die späteren Nonresponder signifikant weniger Zeit in der PITS-Unterskala „Dauer des Haareausreißen“ angaben ($M=3.2$; entspricht einer Dauer von 15-30 Minuten; $SD=1.2$) als die Responder ($M=5.0$; entspricht einer Dauer von 1-2 Stunden; $SD=1.2$; $t=-2.2$, $df=16/18$, $p=.042^*$, $d=1.21^c$). Die durchgeführte Regressionsanalyse erbrachte jedoch in keiner der Behandlungsgruppen aussagekräftige Ergebnisse im Hinblick auf mögliche Prädiktoren für das Outcome.

Kriterium ③ (CGI):

a) Gesamtgruppe

Ein CGI-Wert nach Therapieende von 1 („sehr viel besser“) oder 2 („viel besser“) gilt als Behandlungserfolg. Diesen erreichten 22 Patientinnen (64,7%). Die Responder unterscheiden sich von den Nonrespondern in der HZI-K-Skala D ($\chi^2=3.97$, $df=1/34$, $p=.046^*$, $\phi=-.34^b$), wobei alle 6 als „zwanghaft“ eingestuften Patientinnen im CGI zu den Respondern gehören. Eine mit dieser Variable durchgeführte binär-logistische Regression erbrachte jedoch keinen Vorhersagewert aus der HZI-Skala D für das CGI-Ergebnis.

b) Gruppenvergleich

In der VT-Gruppe fanden sich zwischen CGI-Respondern und –Nonrespondern signifikante Unterschiede in $PITS_{prä}$ und der UFB-Skala „Fordern können“, wobei die als sozial ängstlich klassifizierten Patientinnen zu den späteren Respondern gehörten (detailliert im Anhang, Tabelle 13). Mit diesen Variablen als unabhängigen Einflussgrößen entstand ein Regressionsmodell mit der UFB-Skala „FO“ als Prädiktor ($\chi^2=7.71$, $df=1/18$, $p=.005^{***}$, $R^2=.52$, $f^2=1.08^c$; Anteil der richtig Vorhergesagten: 75%); die Koeffizienten der Regressionsgleichung unterscheiden sich jedoch nicht signifikant von Null (Konstante: -4.90 , $p=.88$; UFB-FO: 5.30 , $p=.87$).

In der SSRI-Gruppe besteht ein starker Zusammenhang zwischen $CGI_{prä}$ und CGI_{post} : Leicht oder mäßig Kranke gehörten nach Abschluss der Therapie eher zu den Respondern, während die $n=3$ als „deutlich krank“ eingeschätzten Patientinnen alle Nonresponder waren ($\chi^2=7.25$, $df=2/18$, $p=.027^*$, $\phi=.64^c$). Der $CGI_{prä}$ -Wert ist ein Prädiktor für Response im CGI ($\chi^2=7.97$, $df=2/18$, $p=.019^*$, $R^2=.50$, $f^2=1^c$; Anteil der richtig Vorhergesagten: 83,3%).

4.5 Zusammenfassung und Beantwortung der Fragestellungen

1. *Einflussfaktoren auf die Methodenauswahl durch die Patientinnen*

Gibt es bestimmte Merkmale vor Beginn der Behandlung, durch welche sich die Wahl der Methode erklärt? Unterscheiden sich die Patientinnen, die sich für unterschiedliche Behandlungen entscheiden, voneinander?

- In den demografischen Variablen unterscheiden sich die Patientinnen nur unerheblich voneinander. Es bestehen lediglich Unterschiede im Familienstand (mehr Patientinnen ohne Partner in der VT-Gruppe).
- Bezüglich der Trichotillomanie ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede erkennen. Es besteht lediglich eine schwache Tendenz zu höherer Dauer des täglichen Haarausreißens in der VT-Gruppe.
- Keine relevanten Unterschiede bestehen in den Bereichen Depression und Zwanghaftigkeit. Mit Hilfe des HZI-K wurde nur eine leichte Tendenz zu schwererer Ausprägung der Zwanghaftigkeit und einer größeren Anzahl an auffälligen Patientinnen in der Skala A innerhalb der VT-Gruppe erfasst.
- Die Messung der sozialen Unsicherheit deutet auf eine leicht höhere Ausprägung dieses Merkmals in der VT-Gruppe hin, wobei sich diese Aussage überwiegend auf klinische und nicht auf statistische Signifikanz stützt (höhere Rohwerte in 5 von 6 Skalen, mehr auffällige Skalen pro Person). In der Skala „Anständigkeit“ sind nachweisbar mehr VT-Patientinnen auffällig. Auch ist „Soziale Phobie“ in der VT-Gruppe die häufigste Zweitdiagnose, während dies in der SSRI-Gruppe auf „Dysthymie“ zutrifft.
- Im Bereich der Persönlichkeitsakzentuierungen wurden signifikant höhere Mittelwerte der VT-Patientinnen in den Skalen „dependent“, „ängstlich“ und „phobisch“ festgestellt; diese befinden sich jedoch sämtlich innerhalb des Normbereiches. Bei Betrachtung der Überschreitung der einfachen Standardabweichung der T-Werte wurde ein signifikant häufigeres Vorkommen von Persönlichkeitsakzentuierungen in den Skalen „ängstlich“ und „phobisch“ in der VT-Gruppe gefunden; bei Werten oberhalb der doppelten Standardabweichung fand sich ebenfalls in der VT-Gruppe ein häufigeres Vorkommen von auffälligen Werten in der Skala „dependent“. Weiterhin waren bei den VT-Patientinnen etwas mehr Skalen pro Person auffällig als in der SSRI-Gruppe (statistisch nicht signifikant).
- Eine Vorhersage der Wahl der Behandlungsmethode lässt sich mit Hilfe der Persönlichkeitsakzentuierung „phobisch“ treffen; Patientinnen, die in dieser IKP-Skala einen T-Wert von 60 erreichen oder überschreiten, entscheiden sich signifikant häufiger für die Verhaltenstherapie. Eine leichte klinische Tendenz besteht auch bezüglich der Skala „Anständigkeit“ des U-Fragebogens; auch hier nehmen auffällige Patientinnen eher die VT-Methode in Anspruch.

2. *Effektivität der Behandlung*

2 a) *Mit welchem Erfolg können multimodale, hypothesengeleitete Verhaltenstherapie bzw. medikamentöse Behandlung mit Serotonin-Wiederaufnahmehemmern bei Trichotillomanie-Patientinnen eingesetzt werden?*

- In beiden Behandlungsgruppen fand eine höchst signifikante Reduktion der Trichotillomanie, gemessen mit der PITS, von prä nach post statt. Insgesamt betrug die Reduktion des PITS-Wertes durchschnittlich 44,9% im Vergleich zum Ausgangsniveau.

- Anhand des Kriteriums ① (Verbesserung um $\geq 50\%$) gelten 13 Patientinnen (38,2% von $n=34$) als Responder, 21 (61,8%) erreichten dies nicht. Von letzteren haben 2 Patientinnen (5,9%) gar nicht von der Behandlung profitiert. Wird das Kriterium ② (Klinisch-signifikante Verbesserung) zur Erfolgsbeurteilung herangezogen, ist das Verhältnis von Respondern zu Nonrespondern 11 (32,4%) zu 23 (67,6%). Bei beiden Kriterien ist der Unterschied im PITS-Wert zum Postzeitpunkt zwischen Respondern und Nonrespondern höchst signifikant.
- Parallel dazu fand ein signifikanter Rückgang der komorbiden depressiven Symptome, gemessen mit dem BDI, und der sozialen Unsicherheit, gemessen mit dem U-Fragebogen, statt.
- Im Bereich der Zwänge fand in den HZI-K-Skalenwerten nur eine tendenzielle, aber nicht statistisch nachweisbare Verbesserung statt; es reduzierte sich jedoch die Anzahl der auffälligen Skalen pro Person hoch signifikant. Die Y-BOCS-Werte der 3 hier auffälligen Patientinnen waren zu Therapieende sämtlich unauffällig.
- Nach dem klinischen Gesamteindruck (CGI; Kriterium ③) gelten 22 Patientinnen (64,7%) als Responder.

2 b) *Unterscheiden sich diese beiden Methoden hinsichtlich ihres Erfolges?*

- Bezüglich der Trichotillomanie konnten im Endergebnis tendenzielle Unterschiede zu Gunsten der VT-Gruppe festgestellt werden. Diese betrifft sowohl die prozentuale Verbesserung (VT: 50,8%; SSRI: 39,7%) wie auch die Anzahl der Responder (Kriterium ①: 7 vs. 6; Kriterium ②: 8 vs. 3), wobei der Unterschied nach letzterem Kriterium statistisch signifikant ist.
- Es liegen darüber hinaus Anhaltspunkte für unterschiedliche zeitliche Verläufe vor; in der SSRI-Gruppe erfolgen etwa zwei Drittel der Verbesserung in der PITS im ersten Behandlungsabschnitt, während die Patientinnen der VT-Gruppe den größeren Anteil der Symptomreduktion (ebenfalls zwei Drittel) im zweiten Therapieabschnitt erfahren.
- Die Daten zur Komorbidität erbrachten keine relevanten Unterschiede in den Bereichen Depression und Zwanghaftigkeit.
- Im Bereich der sozialen Unsicherheit konnte zwar kein deutlicher Einfluss der Zugehörigkeit zu einer der beiden Behandlungsgruppen ermittelt werden; die Einzelauswertung ergab jedoch eine starke Tendenz dergestalt, dass die Verbesserung im U-Fragebogen in der VT-Gruppe deutlich ausgeprägter stattfand als bei den SSRI-Patientinnen, unter denen es sogar Patientinnen gab, die sich verschlechtert haben. Eine signifikante Verbesserung erfolgte in der VT-Gruppe bezüglich der Anzahl der auffälligen Skalen pro Person.
- Die nach Behandlungsgruppen getrennte Auswertung des CGI (Kriterium ③) erbrachte keinen Gruppenunterschied (VT: 10 Responder; SSRI: 12 Responder). Es wurde allerdings deutlich, dass das Erreichen von Response im CGI relativ unabhängig von einer Verbesserung des PITS-Wertes möglich war.

3. *Prädiktoren für den Behandlungserfolg*

3 a) *Lassen sich in der Gesamtgruppe Prädiktoren für Erfolg oder Misserfolg finden?*

- Für die Vorhersage des $PITS_{post}$ -Wertes spielt nach Elimination des Einflusses des $PITS_{Ausgangswertes}$ die Variable HZI-K (Einstufung als „zwanghaft“ bzw. „nicht zwanghaft“) die entscheidende Rolle. Das Vorliegen von Zwanghaftigkeit verschlechtert das allein durch $PITS_{prä}$ vorhergesagte Ergebnis.

- Weiteren Einfluss haben die Variablen Alter bei Beginn der Störung und Borderline-Persönlichkeitsakzentuierung. Je später die Störung begann und je höher und damit auffälliger die Borderline-Werte, desto schlechter das Abschneiden in PITS_{post}. Ebenfalls wurde ein prädiktiver Einfluss der Skala „Fordern können“ des U-Fragebogens ermittelt; dieser stellt sich so dar, dass niedrige (und damit auffällige) Werte eher für ein *besseres* PITS_{post}-Ergebnis sprechen.
- Der einzige Prädiktor für die qualitative Unterscheidung in Responder und Nonresponder sowohl nach Kriterium ① als auch nach Kriterium ② ist die Einstufung als „zwanghaft“ bzw. „nicht zwanghaft“ im HZI-K. Zwanghafte Patientinnen gehören mit deutlich höherer Wahrscheinlichkeit zu den späteren Nonrespondern.
- Für das Erreichen von Response im CGI konnten keine Prädiktoren gefunden werden.

3 b) *Falls ja, unterscheiden sich diese in Abhängigkeit von der gewählten Methode?*

- Bei getrennter Betrachtung der Therapiegruppen lässt sich der prädiktive Wert der HZI-K-Einordnung für PITS_{post} nur für die VT-Gruppe bestätigen; zwanghafte Patientinnen verbessern sich weniger in der PITS. Zusätzlich besteht in der VT-Gruppe ein Einfluss des Lebensalters; je jünger eine Patientin zum Behandlungszeitpunkt ist, desto größer die vorhergesagte Verbesserung.
- In der SSRI-Gruppe spielen dagegen die IKP-Skalen „paranoid“, „ängstlich“ und „obsessiotypisch“ eine vorhersagende Rolle; niedrige Werte in „paranoid“ und „obsessiotypisch“ bzw. hohe Werte in „ängstlich“ verbessern das Ergebnis von PITS_{post}.
- Für die Aufteilung in Responder und Nonresponder nach Kriterium ① ließ sich kein Prädiktor innerhalb der VT-Gruppe finden. Bei den SSRI-Patientinnen galt ein Skalenwert von ≥ 3 in der HZI-K-Skala E als höchst signifikanter Prädiktor für Nonresponse. Bereits die skalenunabhängige Einstufung als „zwanghaft“ reichte jedoch aus, um signifikant Nonresponse vorherzusagen.
- Nach Kriterium ② konnten für keine der Gruppen Prädiktoren ermittelt werden. Es fiel jedoch auf, dass die Nonresponder der SSRI-Gruppe deutlich weniger Zeit mit dem täglichen Haarausreißen verbrachten als die Responder.
- Response im CGI wurde für die VT-Gruppe durch auffällige Werte in der UFB-Skala „Fordern können“ prädiziert. In der SSRI-Gruppe ließ sich das CGI-Ergebnis tendenziell aus den CGI_{prä}-Werten vorhersagen. Als wenig krank eingeschätzte Patientinnen gehörten eher zu den Respondern.

3 c) *Lassen sich daraus in Verbindung mit den Resultaten zum Behandlungserfolg Differentialindikationen für künftige Patientinnen ableiten?*

- Signifikante Hinweise auf eine differentielle Indikation für die zukünftige Zuordnung von Trichotillomanie-Patientinnen zu Verhaltenstherapie versus Paroxetin-Behandlung mit entsprechend günstigerer Prognose konnten mit dem vorhandenen Datenmaterial nicht gefunden werden. Die gefundenen Prädiktoren sind entweder auf die gesamte Stichprobe bezogen oder spezifisch innerhalb der jeweiligen Behandlungsgruppe. Keiner von ihnen weist auf Erfolg in der einen und gleichzeitig Misserfolg in der anderen Gruppe hin.

5 Diskussion der Ergebnisse

5.1 Ablauf der Behandlungen

Die hohe Zahl von 34 Patientinnen (85%), die die Studie regulär beendeten, spricht für eine sehr gute Akzeptanz der Untersuchung durch die Betroffenen. Dadurch liegt ein im Vergleich zu anderen Trichotillomanie-Therapiestudien relativ großer Datensatz vor. Untersuchungen zur Wirksamkeit von Antidepressiva konnten bisher auf maximal 16 Patienten mit abgeschlossener Behandlung zurückgreifen; eine Untersuchung zur Verhaltenstherapie [Lerner et al. 1998] auf 14. Gerade letztere Studie wurde jedoch in ihrem Ergebnis von hohen Abbrecherquoten beeinflusst (36 Patientinnen war Therapie angeboten worden, 22 davon nahmen das Angebot an, 14 beendeten es). In einer ebenfalls im Theorieteil zitierten Vergleichsstudie von Verhaltenstherapie, Clomipramin- und Placebobehandlung beendeten 16 von 23 Patientinnen die Untersuchung regulär. Die Probandinnen waren den drei Behandlungsgruppen durch Randomisierung zugewiesen worden. Ebenfalls mit Randomisierung hatten Van Minnen et al. [2003] gearbeitet; 7 von 50 Patienten lehnten die Behandlung daraufhin ab. In unserer eigenen Untersuchung nahmen ausnahmslos alle Patientinnen, die ein Therapieangebot erhalten hatte, dieses an.

Mit hoher Wahrscheinlichkeit ist das sehr an den individuellen Wünschen und Bedürfnissen der Patientinnen orientierte Vorgehen ein entscheidender Grund für die geringe Dropout-Rate dieser Studie. Die Patientinnen wurden von Anfang an in die Entscheidung über „ihre“ Therapiemethode mit einbezogen, was von ihnen sehr begrüßt worden war. So entstand eine hohe Compliance. Bemerkenswert war, dass die Patientinnen keinerlei Schwierigkeiten mit der Entscheidung für Verhaltenstherapie bzw. Paroxetin zu haben schienen. Sie kamen in der Regel mit zumindest grundsätzlichen Vorstellungen darüber, welche Therapieart sie bevorzugen bzw. ablehnen. Vor allem gab es eine Reihe von Patientinnen, die sich keinesfalls auf eine pharmakologische Behandlung eingelassen hätte; es muss davon ausgegangen werden, dass diese innerhalb eines randomisierten Studiendesigns nur teilgenommen hätten, wenn sie „richtig randomisiert“ [siehe Krauthauser et al. 1997] worden wären. Die Patientinnen, die sich für eine Verhaltenstherapie entschieden, hatten zudem darüber hinaus ein hohes Interesse, die Ursachen und Auslösebedingungen für ihr Symptomverhalten kennen zu lernen. Die Medikamentenpatientinnen waren daran kaum interessiert, teilweise auch, weil sie bereits umfassende psychotherapeutische Vorerfahrungen hatten, ohne dass dies zu einer Reduktion der Trichotillomanie geführt hatte. Sie wünschten eher eine unkomplizierte und weniger zeitintensive Behandlungsmethode. Es zeigt sich hieran, dass mit Verhaltenstherapie und medikamentöser Behandlung zwei tendenziell recht unterschiedliche Patientengruppen angesprochen werden können. Entscheidend scheint allerdings die Aufklärung über *beide* Methoden inklusive der jeweiligen Vor- und Nachteile zu sein, um die Patientinnen auch bei Schwierigkeiten und Misserfolgen in der Behandlung zu halten.

Die Behandlungsdauer hat in der **Verhaltenstherapie-Gruppe** wenig Aussagekraft, da sie stark von der Frequenz der durchgeführten Sitzungen abhing. Diese Sitzungszahl war nach oben hin auf 45 Stunden begrenzt, was in 75% der Fälle auch ausgenutzt wurde. Inhaltliche Gründe hierfür waren die Fülle der aufrechterhaltenden Bedingungen überwiegend im Bereich der sozialen und emotionalen Defizite sowie die oft notwendige verstärkte Motivationsförderung hinsichtlich einer völligen Aufgabe des Symptomverhaltens. Vor allem letzteres nahm in der Behandlung mehr Raum ein als anfangs erwartet. Vor allem das positive, auch als lustvoll beschriebene gezielte Ausreißen von Haaren unterstreicht die Komplexität der Störung, in der es nicht nur um die Vermeidung einer negativen Befindlichkeit geht, sondern auch um gezielten Lustgewinn im Sinne des Ausübens von Impulsivität. Diese beiden Anteile

der Störung (negative bzw. positive Verstärkung) in Verbindung mit einem dritten Aspekt, der motorischen Angewohnheit, lässt die Verhaltenstherapie der Trichotillomanie sowohl für Therapeuten wie auch für Patientinnen zu einer echten Herausforderung werden. Wichtig ist festzustellen, dass alle Anteile in mehr oder minder starker Ausprägung bei allen Patientinnen vorhanden sind; zusätzliche, bei ausgewählten Patientinnen vorkommende Funktionen der Trichotillomanie sind beispielsweise Selbstverletzung oder der Einsatz des Verhaltens als Übersprungshandlung. Vom jetzigen Erfahrungsstand aus muss angenommen werden, dass nur durch eine detaillierte Verhaltensanalyse erfasst werden kann, welche Anteile im Vordergrund stehen, worauf dann der Therapieplan aufgebaut werden muss. Gleichzeitig schützt Transparenz im Hinblick auf diese Bestandteile sowohl Therapeuten als auch Patientinnen vor zu hohen Erwartungen und lässt die Entscheidung über den langfristigen Umgang mit dem Symptom bei der Patientin. Insgesamt waren die Verhaltenstherapie-Patientinnen dieser Studie mit den Therapieresultaten unabhängig vom Ausmaß der Reduktion der Trichotillomanie weitestgehend zufrieden, was sich auch darin äußerte, dass 15 der 16 Patientinnen, die die Behandlung regulär beendet hatten, keinen weiteren Therapiewunsch äußerten. Dies steht im Gegensatz zur Situation der Paroxetin-Patientinnen, bei denen 9 von 18 den Wunsch äußerten, im Anschluss an die medikamentöse Behandlung eine Verhaltenstherapie beginnen zu wollen (s.u.).

Formal betrachtet steht fest, dass man sich als ambulanter Verhaltenstherapeut im Einzelsetting auf eine Langzeittherapie einrichten sollte. Diese Durchführung der Behandlung als Langzeittherapie steht in krassem Gegensatz zu den US-amerikanischen Behandlungsmodalitäten, bei welchen in der Regel 5-9 Gruppensitzungen mit fast ausschließlich symptomzentrierter Vorgehensweise üblich sind. Nach ersten Eindrücken aus Publikationen über Langzeitverläufe [Lerner et al. 1998, Mouton et al. 1996] greift dieses Konzept jedoch deutlich zu kurz. Nach Eindrücken aus den Therapien, die für die hier vorgestellte Studie durchgeführt wurden, ist die Trichotillomanie nur im Ausnahmefall isoliert zu betrachten; bei der Überzahl der Patientinnen muss sie im Kontext der oft massiven aufrechterhaltenden Bedingungen gesehen werden, was deutlich für einen umfassenderen Ansatz spricht. So beschreibt Oppenländer-Schulze [2001] beispielsweise eine hypothesengeleitete Einzel-Verhaltenstherapie bei einer 27jährigen Trichotillomanie-Patientin, welche sogar den in Deutschland von den Krankenkassen erlaubten Höchstumfang von 80 Therapiestunden erreichte. Es existieren leider keine Untersuchungen, die die langfristigen Resultate der amerikanischen Kurzzeitansätze mit denen des in Deutschland eher üblichen individualisierten Vorgehens vergleichen. Da diese Fragestellung aber durchaus von hohem Interesse ist, wurde an der Verhaltenstherapie-Ambulanz des Universitätsklinikums Hamburg mit einer weiteren Untersuchung an Trichotillomanie-Patientinnen begonnen, in deren Rahmen symptomzentrierte Gruppenbehandlungen mit 6 Therapiesitzungen durchgeführt und deren Ergebnisse mit denen der individualisierten Einzeltherapie verglichen werden sollen. Die eigentliche Aussagekraft dieses Vergleiches wird jedoch erst durch Katamneseuntersuchungen entstehen; kurzfristig ist durchaus mit einem Erfolg von symptomzentrierten Ansätzen zu rechnen, viel interessanter wäre jedoch der langfristige Verlauf je nachdem, ob die aufrechterhaltenden Bedingungen mit bearbeitet oder beiseite gelassen wurden.

In der **Paroxetin-Gruppe** war die Behandlungsdauer zunächst auf 3 Monate festgelegt worden. Die Erwartung, dass in diesem Zeitraum die Response bzw. Nonresponse auf das Präparat beobachtet werden könnte, hat sich bestätigt. Bei einem der Response-Kriterien (Verbesserung um $\geq 50\%$) zeichnete sich ein Aufsplitten in Responder und Nonresponder sogar schon zum Zeitpunkt der Zwischenmessung nach 6wöchiger Paroxetin-Einnahme ab. Die Tatsache, dass sich 14 von 18 Patientinnen für eine Einnahme des Medikamentes über den Studienzeitraum hinaus entschieden, spricht neben einer zum Teil stattgefundenen Reduktion des Haausreißens für eine generell bessere Befindlichkeit unter Paroxetin. Diese war oft recht un-

spezifisch, bezog sich überwiegend auf ein grundsätzlich verbessertes psychisches Befinden und fand seinen „messbaren“ Ausdruck demzufolge auch eher in der CGI als nicht auf Trichotillomanie begrenztem Instrument für Erfolgsmessung. Betrachtet man die Hypothese von Trichotillomanie als Vermeidung einer zugrunde liegenden negativen Befindlichkeit, so konnte diese durch die subjektiven Erfahrungen der Paroxetin-Patientinnen bestätigt werden. Ein besseres psychisches Allgemeinbefinden führte, vermittelt über eine geringere innere Anspannung, zu einem Rückgang der Impulse zum Haareausreißen bzw. besserer Fähigkeit, diese zu kontrollieren. Der in mehreren Publikationen erwähnte, wahrscheinlich ebenso wichtige Gewohnheitsanteil der Trichotillomanie blieb vom Medikament jedoch weitgehend unbeeinflusst. Hierbei wäre in Zukunft an ergänzende verhaltenstherapeutische Interventionen zu denken, die auf Grund des Studiendesigns in dieser Untersuchung natürlich nicht durchgeführt wurden. Für die ambulante Versorgungspraxis würde sich in diesem Bereich evtl. die Möglichkeit bieten, mit medikamentöser Behandlung verstärkt das durch innere Auslöser getriggerte Symptomverhalten zu reduzieren und mit zusätzlichen Informationen und Übungen, z.B. dem Erlernen des Habit-Reversal-Trainings, eine umfassendere Verbesserung zu erzielen. Die Medikamentendosierung orientierte sich bei der überwiegenden Zahl der Patientinnen an den Vorgaben für die Zwangsstörung, wobei auch hier die Mitbestimmung der Patientinnen gefördert wurde, in dem die Entscheidungen über Dosisveränderungen gemeinsam getroffen wurden.

Die Einnahmedauer von 3 Monaten wurde zum Zeitpunkt der Studienplanung als ausreichend betrachtet; es existieren jedoch mittlerweile Befunde, die trotz weiterer Einnahme auf eine eintretende Verschlechterung nach bereits erfolgter Response im weiteren Verlauf hinweisen. So beschrieben Iancu, Weizman et al. (1996), dass über einen Einnahmezeitraum von 5 Monaten alle 9 initialen Responder einen Rückfall erlitten; bei Christensen, Crow et al. (1998) wurden 3 von 4 Patienten über einen Zeitraum von 6 Monaten rückfällig. Viele Patientinnen nahmen das Medikament zwar noch länger ein, jedoch wurde im Rahmen der Studie keine Testdiagnostik mehr durchgeführt. Es liegen daher keine Ergebnisse über mögliche Rückfälle noch unter Paroxetin-Einnahme vor. Dass der Erfolg letztendlich für einen Teil der Patientinnen auch nach über drei Monate hinaus gehender Einnahmezeit noch nicht zufriedenstellend war, lässt sich in der Entstehung der Motivation für eine spätere Verhaltenstherapie bei der Hälfte der mit Paroxetin behandelten Patientinnen schließen. Interessant dabei ist, dass diese Entscheidung unabhängig von einer signifikanten Reduktion des Haareausreißen getroffen wurde; unter den Patientinnen, die nach Absetzen des Medikamentes eine Verhaltenstherapie begannen, befanden sich sowohl Responder wie auch Nonresponder. Zur Entstehung der Motivation für eine Verhaltenstherapie wird vermutet, dass diese v.a. durch die Art der Beziehungsgestaltung und die hohe Selbstbestimmung der Patientinnen gefördert wurde. Allem Anschein nach gelang es, das anfängliche Misstrauen der Patientinnen im Laufe der Zeit aufzulösen. Dieses Misstrauen kann sowohl der Therapeutin als auch der Behandlungseinrichtung oder der Psychotherapie an sich gegolten haben; entscheidend bleibt die Feststellung, dass das Prinzip „join the client where he/she is“ zum Aufbau der Motivation für eine spätere Psychotherapie entscheidend beigetragen hat.

5.2 Gruppencharakterisierung vor Therapieantritt

Obwohl die Aufteilung der Patientinnen auf die beiden Behandlungsmethoden nicht randomisiert erfolgt war, unterschieden sich die Patientinnen der jeweiligen Gruppen in **demografischen Merkmalen** nicht oder nur unwesentlich voneinander.

Es handelte sich in der Stichprobe überwiegend um Frauen, was auch nicht anders erwartet worden war, da in nahezu allen Publikationen übereinstimmend ein deutlich höherer Frauen-

anteil berichtet wird. Vermutlich ist dies auf mehrere Ursachen zurückzuführen. Für Trichotillomanie wird zunächst eine höhere Prävalenz der Störung bei Frauen angegeben. Weiterhin wurde vielfach angenommen, dass sich Haarverlust bei Männern, zumindest auf dem Kopf, bereits sehr viel früher als Alterserscheinung erklären und damit verbergen lässt, so dass ein geringerer Leidensdruck vorliegen könnte. Ein dritter wichtiger Punkt ist die geschlechtsspezifisch unterschiedliche Inanspruchnahme von professioneller therapeutischer Hilfe, wie sie für andere Störungsbilder bereits belegt ist. Möller-Leimkühler [2000] berichtet beispielsweise über Befunde zur Behandlung von Depressionen, die Männern auf Grund ihres soziokulturellen Rollenverständnisses deutlich größere Schwierigkeiten bescheinigen als Frauen, sich in Behandlung zu begeben. Ähnliches scheint auch generell für das Aufsuchen von Ärzten zu gelten [Tudiver et al. 1999], wobei hier zusätzlich erwähnt wird, dass Männer von ihren Partnerinnen prinzipiell mehr Unterstützung erhalten als umgekehrt, was die Notwendigkeit einer Behandlung möglicherweise oft hinaufziehen lässt oder zumindest verzögert.

Die Altersspanne bewegte sich zwischen 16 und 53 Jahren mit einem Median von 31,5 Jahren. Dies entspricht in etwa den Erfahrungen in anderen psychiatrischen und psychotherapeutischen Ambulanzen, von denen eine Überrepräsentation der Patienten etwa zwischen dem 20. und 45. Lebensjahr gegenüber der Allgemeinbevölkerung berichtet wurde [Keel 1988, Reder et al. 1980]. In unserer Studie war eine Altersbegrenzung nach unten allein schon dadurch entstanden, weil die Verhaltenstherapie-Ambulanz aus formalen Gründen nur für die Behandlung Erwachsener, maximal bis zu einem Grenzbereich von 1-2 Jahren, zugelassen ist. Zur oberen Altersgrenze wird vermutet, dass sich hier der Leidensdruck möglicherweise bereits etwas relativiert. Zum einen ist es im jüngeren Erwachsenenalter subjektiv gerade bei Frauen wichtiger, gut auszusehen, v.a. wenn Partnersuche eine Rolle spielt (zu schließen aus dem hohen Anteil Lediger in der Stichprobe). Weiterhin ist möglicherweise die Schwelle zum Aufsuchen therapeutischer Hilfe bei jüngeren Menschen niedriger, da der Kontakt zu Psychotherapeuten vor allem in Großstädten wie Hamburg mit weniger Vorurteilen belastet ist als in den vorangegangenen Generationen. Ähnliches mag für die Anmeldung zu einem Forschungsprojekt an einer Universitätsklinik gelten. Zum anderen mögen sich ältere Frauen eher mit der Trichotillomanie abgefunden haben, vor allem falls diese nur leicht oder mittelmäßig ausgeprägt war oder ist, da dünner werdendes Haar hier durchaus auch als (wenn auch unerwünschte) Alterserscheinung interpretiert werden kann.

Am Bildungsstand kann abgelesen werden, dass im Vergleich zur Normalbevölkerung die Patientinnen mit höherem Bildungsstand (fast zwei Drittel hatten Abitur) deutlich überrepräsentiert sind. Zum Vergleich: Das statistische Bundesamt gibt in seinem Bericht für das Jahr 1998 an, dass 28% der 20-50jährigen Frauen in Deutschland Abitur haben [Statistisches Bundesamt 1998]. Es fanden sich leider keine verwertbaren Vergleichsdaten aus anderen psychotherapeutischen Einrichtungen. Lediglich eine Untersuchung aus der Karibik berichtet, dass Personen mit niedrigerem Bildungsstand häufiger professionelle Hilfe in Anspruch nehmen als höher Gebildete, so es sich um alltägliche Symptome handelt; bei chronifiziertem Leiden besteht kein Unterschied mehr [Alberts et al. 1998]. Allerdings wenden sich hierbei Menschen mit höherer Schulbildung signifikant häufiger an Spezialisten, was unter Umständen auch auf die Trichotillomanie-Studie zutreffen könnte.

Beim Familienstand der Probandinnen zeichnet sich der einzige erkennbare Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen ab. Zunächst war der Anteil an ledigen Personen (50%) prinzipiell höher als in der Allgemeinbevölkerung; dort sind 34,4% der Frauen zwischen 20 und 50 ledig, 57,6% verheiratet, 6,7% geschieden und 1,3% verwitwet [Statistisches Bundesamt 1998]. Die Daten können aber nur unter Vorbehalt verglichen werden, da vom Statistischen Bundesamt natürlich nur die formal Ledigen erfasst wurden, unabhängig davon, ob sie eine Partnerschaft haben. In der Trichotillomanie-Stichprobe galt das Interesse eher der Frage, ob eine Partnerschaft besteht, und weniger dem formalen Status. Demzufolge müssen aber mindestens 50% der Patientinnen als ledig gelten und maximal 42,5% als verheiratet. Man könnte

hier einen Zusammenhang zwischen der Schwierigkeit, Beziehungen einzugehen, und zu Behandlungsbedürftigkeit führenden Problemen und/oder Persönlichkeitseigenarten vermuten. Wie bereits erörtert wurde, bestehen bei einer Reihe der Patientinnen größere soziale und emotionale Kompetenzdefizite, die sicherlich das Kennenlernen von Partnern, Eingehen und Halten von Beziehungen erschweren oder verhindern. Trotzdem darf dieser Zusammenhang nicht überbewertet werden; es ist allgemein bekannt, dass in Großstädten der Anteil an „Singles“ in den letzten Jahren deutlich zugenommen hat, ohne dass diese Art von Bevölkerungsverschiebung psychopathologische Gründe haben muss. Interessanter ist daher wohl eher, dass in der VT-Gruppe genau drei Mal so viele Patientinnen ohne Partnerschaft leben wie in der Paroxetin-Gruppe. Eine Erklärung hierfür wäre, dass die Menschen ohne vertrauten Ansprechpartner im Alltag sich eher für eine Behandlungsform entschieden, die ihnen mehr Anbindung, Gesprächsmöglichkeiten und Unterstützung verspricht, während für Patientinnen in festen Beziehungen diese Notwendigkeit nicht besteht, so dass sie sich für die Behandlungsmethode mit weniger persönlichem Kontakt entscheiden konnten. Weiterhin zeigte sich in der VT-Gruppe eine Tendenz, teilweise mit statistischer Signifikanz, zu ängstlichen und abhängigen Persönlichkeitsakzentuierungen (siehe weiter unten in diesem Kapitel). Auch dies spricht für den Wunsch nach mehr und engerer Unterstützung und gegen das supportive Begleiten der medikamentösen Behandlung, zumal diese bei vorhandenen Vorurteilen oft als subjektiv größeres Risiko erlebt worden sein mag als die Verhaltenstherapie.

Die Angaben zur *Trichotillomanie* bezüglich Alter bei Erstauftritt, Erkrankungsdauer, Anzahl der Vorbehandlungen, Anzahl und Art der betroffenen Stellen entsprechen den Ergebnissen sowohl internationaler Publikationen wie auch eigener Untersuchungen, weshalb an dieser Stelle auch nicht ausführlicher darauf eingegangen werden soll. Vor allem auf Grund des Untersuchungsdesigns ist allerdings wichtig zu erwähnen, dass keinerlei Unterschiede zwischen den VT- bzw. SSRI-Patientinnen festgestellt werden konnten. Die Entscheidung der Patientinnen für die Art der Therapie hängt also trotz der großen Unterschiedlichkeit der Methoden hinsichtlich Aufwand und erwartetem Wirkungseintritt nicht von der Ausprägung der Trichotillomanie ab. Ein ähnlicher Befund wurde aus einer Studie berichtet, in der die Zuweisung zu den Therapiemethoden (Kombination von Verhaltenstherapie + Medikation vs. einzelne Methode) durch Experten erfolgte; es wurde festgestellt, dass in der Kombinationsgruppe zwar höhere Ratings in den Bereichen Angst und Depression auftraten, dass die Intensität der Trichotillomanie sich jedoch nicht unterschied [Keuthen et al. 1998c]. Auch hier wurde vermutet, dass die Zuweisung nicht von der Schwere der Trichotillomanie, sondern eher von emotionalen und psychosozialen Begleiterscheinungen beeinflusst wird.

Die Intensität der Trichotillomanie wurde mit der PITS untersucht; die Grenzen dieses Verfahrens wurden bereits im Methodenteil dieser Arbeit benannt (Abschnitt 3.2.2). Der durchschnittlich erreichte Wert von ca. 20 Punkten spricht bei einem maximal erreichbaren Score von 42 für eine mittelstarke Ausprägung der Störung in dieser Stichprobe. Leider waren keine Vergleichsdaten zu andernorts untersuchten Patientenpopulationen erhältlich, so dass nicht entschieden werden kann, ob es sich um „durchschnittliche“ oder eher „leichte“ Trichotillomanie-Patientinnen handelte. Dies scheint deshalb von Bedeutung, da der Wert der Unterskala „Soziale Beeinträchtigung“ in beiden Behandlungsgruppen überraschend gering war (zwischen keiner und minimaler Beeinträchtigung), was zumindest bei einem großen Teil der Patientinnen daran gelegen haben mag, dass der Haarverlust objektiv kaum sichtbar war oder gut verborgen werden konnte. Bei einem so geringen Wert fragt man sich allerdings, warum Personen fast ohne Beeinträchtigung im Alltag überhaupt den Aufwand einer Therapie auf sich nehmen wollen. Der Wert in der PITS-Skala „Gedankliche Beeinträchtigung“, der deutlich stärker ausgeprägt war, gibt hier möglicherweise Aufschluss. Nicht äußerlich erkennbare Einschränkungen führten offenbar zu einer Therapiemotivation, sondern eher das Wissen um die eigene Unfähigkeit, mit einer öffentlich als negativ bewerteten, schamhaft verborgenen

Impulshandlung fertig zu werden. Hinzu kamen sicherlich auch Ängste bezüglich der längerfristigen Konsequenzen der Störung. Vor diesem Hintergrund muss möglicherweise in Frage gestellt werden, ob es sich um eine repräsentative Stichprobe der deutschen Trichotillomanie-Population handelte. Nicht Patientinnen, die so sehr unter der Störung litten, dass sie sich aus eigenem Antrieb auf die Suche nach einer adäquaten Behandlung machten, wurden in die Studie eingeschlossen; ein großer Teil der Patientinnen wurde durch die Medien auf das Forschungsprojekt und die im Zusammenhang damit angebotenen Behandlungsmöglichkeiten aufmerksam und entschied sich erst dann für eine Therapie. Dies betrifft v.a. die Patientinnen, die noch keine Vorbehandlung(en) hatten (insgesamt 37,5%). Die Motivation der Patientinnen soll dadurch keineswegs angezweifelt werden; es entsteht jedoch der Verdacht, dass im Behandlungsprojekt eine Möglichkeit gesehen wurde, eine unerwünschte, aber nicht wirklich sehr beeinträchtigende Gewohnheit loszuwerden. In der Skala „Dauer des Haareausreißens“ wurden tendenziell höhere Werte in der VT-Gruppe gegenüber der Paroxetin-Gruppe erfasst. Wie in den weiteren Ausführungen noch zu sehen sein wird, fügt sich dies mit anderen Befunden zu einem Bild zusammen, nach welchem die Patientinnen, die sich für eine Verhaltenstherapie entschieden hatten, insgesamt psychopathologisch etwas stärker beeinträchtigt waren als die Patientinnen der SSRI-Gruppe.

Mit dem BDI, der testdiagnostisch die Symptome einer *Depression* erfassen sollte, ergaben sich durchschnittliche Punktwerte von 12,3, was einer leichten Depression entspricht. Gruppenunterschiede bestanden auch hier nicht. In der Studie von Van Minnen et al. [2003] wurde ebenfalls das BDI eingesetzt; hier resultierten allerdings niedrigere Mittelwerte (zwischen 7,4 und 10,5). Leider wurden keine Angaben zur kategorialen Zuordnung gemacht, so dass nicht ersichtlich war, wie viele Patienten tatsächlich die Referenzwerte des BDI überschritten. Allerdings wurde angegeben, dass 18,6% der Patienten zusätzlich zur Trichotillomanie die Diagnose einer affektiven Störung erhielten. Von anderen Forschergruppen werden Angaben zwischen 39 und 64% für Major Depression und Dysthymie berichtet (siehe 2.1.5), in der Regel ermittelt per SKID; allerdings betreffen diese die Lebenszeit-Prävalenz. Im an den Kriterien des SKID orientierten diagnostischen Erstgespräch der Hamburger Studie erhielten 32,5% der Patientinnen die Diagnose „Rezidivierende depressive Störung“ bzw. „Dysthymie“. Diese Unterschiede sind vermutlich durch die Heterogenität der Trichotillomanie-Patientinnen, die Auswahl der Stichproben, das jeweiligen Studiendesign und andere vorwiegend forschungsmethodische Unterschiede erklärbar. Interessanter scheint die Diskrepanz zwischen 32,5% depressiven Patientinnen gemäß klassifikatorischer Diagnose nach DSM-IV einerseits und einem Anteil von 60% der Stichprobe, die laut BDI-Klassifikation als depressiv gilt, andererseits. Nun erhebt das BDI nicht den Anspruch, affektive Störungen diagnostizieren zu können; trotzdem ist auffällig, dass offenbar ein Teil der Patientinnen im Fragebogen eindeutige Symptome benennt, die auf eine depressive Verstimmung hinweisen, dass jedoch im Erstgespräch keine Hinweise dieser Art gefunden werden konnten. Eine Erklärungsmöglichkeit ist, dass die Patientinnen zwar durchaus Symptome haben, die auf eine Depression oder Dysthymie hinweisen, und diese im Fragebogen auch identifizieren können; dass dieselben Patientinnen aber im Alltag wie auch im therapeutischen Gesprächskontakt nicht dazu in der Lage sind, diese Gefühle wahrzunehmen und auszudrücken. Die bereits mehrfach erwähnte Hypothese von der Abwehr einer zugrundeliegenden negativen Befindlichkeit [beschrieben z.B. in Hand 1998a, 1998b] kommt hier erneut zum Tragen. Die Trichotillomanie mag hier nur ein Ablenkungsmechanismus unter mehreren sein; auffällig war weiterhin die enorme Angespanntheit der Patientinnen, die ebenfalls ein Einfühlen in den eigenen emotionalen Zustand erschwert oder verhindert. Inwieweit hier von Alexithymie zu sprechen ist, muss vorerst unklar bleiben. In keiner der bisher vorliegenden Trichotillomanie-Studien wurde diesem Phänomen konkrete Aufmerksamkeit gewidmet. Interessant und vermutlich auf die Trichotillomanie-Patientinnen übertragbar sind die Ergebnisse einer Untersuchung von Rufer et al.

[2004] zur Alexithymie bei Zwangspatienten und ihrem möglichen Einfluss auf das Therapieergebnis. Letzterer konnte nicht nachgewiesen werden; es wurde jedoch die Hypothese diskutiert, dass dem Nicht-Wahrnehmen von eigenen Emotionen zumindest teilweise eine protektive Funktion dergestalt zukommt, dass sie vor anflutenden negativen, subjektiv ängstigen Emotionen schützen kann. Gleichzeitig wird aber auch betont, dass die Zwangspatienten während einer Verhaltenstherapie lernten, ihre Gefühle besser wahrnehmen, beschreiben und aushalten zu können, was zu einem Rückgang der Alexithymie führte und sich besonders im Faktor 2 der TAS-20 [Bach et al. 1996, Parker et al. 1993] „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen“ äußerte. In der Gruppe der 42 untersuchten Zwangspatienten aus der Untersuchung von Rufer et al. befanden sich allerdings nur 6 Personen (14%), die mit dem Fragebogen gesichert als alexithym klassifiziert worden waren. In der VT-Gruppe der Trichotillomanie-Stichprobe war das Erlernen eines verbesserten Umgangs mit „negativen“ Gefühlen ebenfalls eines der zentralen Themen, während bei den Paroxetin-Patientinnen angenommen wird, dass durch die antidepressive Medikation die Intensität der (zurückgehaltenen) Emotionen abnahm, was indirekt zu einer Entspannung führte. Insgesamt ist wohl davon auszugehen, dass die Trichotillomanie-Patientinnen deutlich depressiver sind, als sie selbst wahrnehmen können.

Bezüglich dem Vorliegen von Symptomen einer **Zwangsstörung** scheint es sinnvoll, die beiden Messinstrumente HZI-K und Y-BOCS unabhängig voneinander zu diskutieren; verschiedene Befunde weisen auf eine nur begrenzte Übereinstimmung dieser beiden Verfahren hin (siehe unten).

Mit der Y-BOCS erreichten 3 Patientinnen (7,5%) auffällige Werte; genau diese Patientinnen erhielten im Erstgespräch auch die Diagnose einer Zwangsstörung. Die Lebenszeit-Prävalenz einer Zwangsstörung für Trichotillomanie-Patientinnen wird zwischen 13 und 23% angegeben (siehe 2.1.5) und liegt damit deutlich über der generellen Prävalenz für Zwangsstörungen [ca. 2,5 %, Robins et al. 1984]. Da es sich in dieser Trichotillomanie-Stichprobe um eine Punktprävalenz handelt, ist der niedrigere Anteil von 7,5% durchaus als normal für diese Patientengruppe anzusehen.

Mit dem HZI-K wurden 37,5% der Patientinnen als „zwanghaft“ klassifiziert. Nun erhebt das Hamburger Zwangsinventar zwar nicht den Anspruch, Zwangsstörungen diagnostizieren zu wollen; es wird jedoch angegeben, dass es dazu in der Lage ist, „Zwangsneurotiker“ eindeutig von „Normalpersonen“ zu trennen, nicht aber von „Neurotisch-Depressiven“ [Zaworka et al. 1983, S.5]. Dennoch besteht ein Missverhältnis zwischen mehr als einem Drittel laut HZI-K „zwanghafter“ Patientinnen einerseits und 3 Patientinnen, bei denen tatsächlich eine Zwangsstörung diagnostiziert wurde und die auch in der Y-BOCS auffällig waren, andererseits. Widersprüchliche Befunde zu HZI bzw. HZI-K und Y-BOCS bzw. geringe Übereinstimmung zwischen diesen Verfahren sind bereits häufiger berichtet worden. So erwähnen Hand et al. [1991a] eine Pilotstudie, bei der im Therapieverlauf von 10 Zwangspatienten eine deutliche Reduktion der Y-BOCS-Werte zu verzeichnen war, jedoch keine signifikante Änderung im HZI-K. Von einem direkten Vergleich von Studien, die jeweils nur eines der beiden Instrumente verwenden, wird folgerichtig abgeraten. Differenzen wurden auch in Untersuchungen zur Prävalenz von Zwangsstörungen bei Essgestörten [Schedler 1999, Thiel et al. 1995] sowie bei Trichotillomanie-Patientinnen [Neudecker 1995] gefunden. Da es keine weiteren vergleichenden Untersuchungen zu HZI-K und Y-BOCS gegeben hat, kann zunächst nur vermutet werden, dass die Verfahren unterschiedliche Aspekte von Zwanghaftigkeit erfassen. Außerdem scheint die Y-BOCS veränderungssensitiver zu sein, was aber für die Statusdiagnostik der Trichotillomanie-Patientinnen vorerst keine Rolle spielt. Die hohe Zahl an Nicht-Zwangskranken, die im HZI-K auffällig ist, könnte beispielsweise für einen kompensatorischen, als ich-synton erlebten Perfektionismus sprechen, der sich in sehr hohen Ansprüchen, Angespanntheit, Überkorrektheit, Grübeleien etc. äußern kann, ohne jedoch einen auf Zwänge

bezogenen Leidensdruck hervorzurufen. Zwar ist es eines der Ziele des HZI(-K), auch diese Aspekte im Gegensatz zu ich-dystonen Zwangshandlungen und –gedanken zu differenzieren; unter Anbetracht der zitierten Befunde und der von den Autoren des HZI selbst angegebenen Schwierigkeit, Zwangspatienten von Neurotisch-Depressiven zu trennen, muss die inhaltliche Validität des Verfahrens aus heutiger Sicht hinterfragt werden. Äußerst interessant wäre dann allerdings, der Frage nachzugehen, was das HZI-K dann bei Personen misst, die nicht an einer Zwangsstörung leiden und trotzdem teilweise hoch auffällig sind; dies spielt besonders deshalb eine Rolle, weil der Klassifizierung als „zwanghaft“ eine gewisse Bedeutung für die Vorhersage von Misserfolg in dieser Studie zukommt (siehe unten).

Die meisten Patientinnen (17,5%) waren in der HZI-K-Skala F („Gedanken, sich selbst oder anderen Leid zuzufügen“) auffällig. Diese Skala schien auch in anderen Untersuchungen einen besonderen Stellenwert einzunehmen. Zum einen ergab die bereits zitierte Arbeit von Schedler [1999], dass bei Essgestörten kein Zusammenhang der Skala F mit dem Teil der Y-BOCS, welcher Zwangsgedanken erfasst, bestand, was im Widerspruch zu Ergebnissen an Zwangspatienten von Maß et al. [1997] stand. Weiterhin wurde in einer Untersuchung zu Erfolgsprädiktoren in der Verhaltenstherapie der Zwangsstörung ein hoher Wert in der Skala F des HZI-K (und mit Einschränkungen auch in der Skala E) als ungünstiger Prädiktor ermittelt [Kohls et al. 2002]. Einen dritten Hinweis auf die Bedeutung der Skala F geben Münchau et al. [1996] in einer Publikation über Verhaltenstherapie in Gruppen bei Zwangskranken. Hier zeigte sich über den Therapieverlauf eine signifikante Y-BOCS-Reduktion, während im HZI-K die Werte lediglich in der Skala F zurück gingen. Das Therapieprogramm bestand hier nicht nur aus symptom-spezifischen, sondern auch vielen unspezifischen Interventionen, wobei dem Aufbau sozialer Kompetenz eine große Rolle zukam. Unter Berücksichtigung besonders dieses letzten Befundes lässt sich vermuten, dass (selbst- und fremd-) aggressive subklinische Zwangsgedanken u.a. auf Grund von sozialen Defiziten entstehen können. Befunde aus der Untersuchung von Persönlichkeitsmerkmalen bei 106 Trichotillomanie-Patienten untermauern dies [Neudecker 1995]: Im Freiburger Persönlichkeitsinventar FPI-R [Fahrenberg et al. 1989] kristallisierte sich eine Subgruppe von fast 50% der Stichprobe heraus, die sich durch sehr hohe Erregbarkeit bei gleichzeitiger sozialer Gehemmtheit auszeichnete. Dabei wurde „Erregbarkeit“ von den Autoren als Eigenschaft verstanden, die „... mit aggressiven Zügen und dem Gefühl der Überforderung und allgemeinen Unzufriedenheit verbunden sein kann“ (ebd., S. 44). Personen mit hohen Werten werden leicht aus der Ruhe gebracht und können ihren Ärger nicht gut beherrschen. Bei gleichzeitiger Gehemmtheit, die überwiegend als soziale Hemmung und Schüchternheit verstanden wird, und einer möglicherweise starken Orientierung an Normen und Konventionen fehlt dann eine Möglichkeit, diese entstehende Anspannung abzubauen. Ein Teil solcher Patienten entwickelt möglicherweise eine Zwangsstörung; über die unter Klinikern auch als „Aggressionskrankheit“ bezeichnete Störung gelingt eine teilweise, wenn auch dysfunktionale Bewältigung. Bei Trichotillomanie-Patienten dagegen bleiben die zwanghaften Gedanken subklinisch bzw. werden als ich-synton erlebt; mit dem Symptom des Haareausreißens gelingt allerdings eine andere Form des Spannungsabbaus, die überwiegend autoaggressiv ist und zudem noch in Anteilen positiv besetzt ist. Weitere Belege für den engen Zusammenhang zwischen Zwangssymptomen und sozialen Ängsten finden sich in einer epidemiologischen Untersuchung jüngerer Datums [Grabe et al. 2001]; hier wurde bei 17,6% aller untersuchten weiblichen Zwangspatienten, aber auch bei 9,3% von Frauen mit subklinischen Zwängen, die Diagnose einer Soziophobie gestellt. Im männlichen Teil der Stichprobe bestand keine Komorbidität mit sozialen Ängsten; allerdings war die Prävalenz von Zwangssymptomen hier auch niedriger als bei den Frauen (1% vs. 1,5%), was die Interpretation dieser Daten sicherlich beeinflussen dürfte. Sollte es aber eine Pathogenese geben, die auf dem Zusammenhang von sozialer Gehemmtheit und der Entstehung von Zwanghaftigkeit beruht, gilt diese offenbar tendenziell eher für Frauen. Vor diesem Hintergrund erscheint der extrem hohe Frauenanteil der Trichotillomanie-Population noch-

mals in einem neuen Licht. Es gibt jedoch kein empirisches Material, welches solch eine Hypothese erhärten könnte. Fest steht nur, dass die Rolle der sozialen Defizite als möglicher Entstehungsbedingung, ähnlich wie bei der Zwangsstörung, zumindest bei einer Subgruppe der Trichotillomanie-Patientinnen als enorm wichtig eingeschätzt werden muss.

Abschließend lässt sich feststellen, dass mit dem HZI-K bei Nicht-Zwangskranken zwar keine Zwangssymptome im Sinne der diagnostischen Kriterien erfasst werden, dafür aber eine Tendenz zu subklinischem „zwanghaftem“ Verhalten, welches möglicherweise (Selbst-) Unsicherheit kompensieren soll. Hierfür müssten allerdings noch empirische Belege auch bei anderen Störungen des Zwangsspektrums erbracht werden.

Die Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen sind bezüglich der Y-BOCS zu vernachlässigen und beim HZI-K nur tendenziell. Auch hier entsteht jedoch der bereits genannte Eindruck, dass sich in der VT-Gruppe die etwas schwerer gestörten Patientinnen befanden.

Im Bereich der *sozialen Unsicherheit* wurden mit Hilfe des U-Fragebogens bei fast zwei Dritteln der Stichprobe (62,5%) erhöhte Werte ermittelt. Die meisten dieser Patientinnen (40%) überschritten in der Skala „Kontaktangst“ den Cut-off-Wert. Bei einer Erkrankung wie Trichotillomanie, bei welcher Schamgefühle eine sehr große Rolle spielen können, ist die Frage naheliegend, ob die Angst vor Kontakt zu anderen Menschen eine Folge der Störung sein kann. Bei einem Teil der Patientinnen mag dies tatsächlich der Fall sein; obwohl objektiv oft kein Haarverlust sichtbar ist, reicht doch das Wissen um die dünneren oder überdeckten Stellen aus, um eine Verunsicherung im Alltagskontakt auszulösen. Die entsprechenden Fragen des U-Fragebogens zielen jedoch eher auf „... Schwierigkeiten im Äußern von Zuneigung, Schüchternheit und Hemmung im Umgang mit dem anderen Geschlecht sowie Ängste vor Verpflichtung, Abhängigkeit und ständige Bedenken, anderen zur Last zu fallen. Das Leitthema ist eine emotionale Befangenheit im Kontakt“ [Ullrich de Muynck et al. 1994, S. 12]. Obwohl eine klare Differenzierung von primären und sekundären sozialen Ängsten nicht möglich ist, kann nach klinischem Eindruck und aus den Verhaltensanalysen der VT-Patientinnen festgestellt werden, dass der überwiegende Anteil der Kontaktängste bereits vor Ausbruch der Trichotillomanie vorhanden war. Die beschriebene „emotionale Befangenheit“ könnte vielmehr eine Auslösebedingung für die Störung darstellen, da sie einen konstruktiven Umgang mit (emotionalen) Problemen erschwerte oder verhinderte. In einigen Fällen konnte allerdings ein direkter Zusammenhang zwischen Haarausreißen und Kontaktvermeidung festgestellt werden; so beschrieb eine Patientin, die u.a. im Schambereich Haare ausriss, große Ängste vor einer intimen Beziehung, da sie dieses „Geheimnis“ dann nicht länger verbergen könnte. Insofern könnte sich die Trichotillomanie durchaus als hinderlich für die Aufnahme von Kontakten erweisen; es geht dabei jedoch eher um eine Funktionalität der Störung, die sich im Laufe der Zeit entwickelt hat, als um einen direkten Auslöser für soziale Ängste.

Insgesamt wurden beim U-Fragebogen durchgängig über alle Skalen tendenziell höhere Werte in der Verhaltenstherapie-Gruppe festgestellt. Signifikant wurde dieser Unterschied in der Skala „Anständigkeit“; hohe Werte in dieser Skala weisen auf „... eine inhaltlich überhöfliche Beachtung von Normen und eine übergroße Peinlichkeit im Hinblick auf die mögliche Verletzung solcher Anstandsregeln“ hin (ebd., S. 14). Dieser Befund scheint zu den oben geschilderten Vermutungen zu Risiko vermeidenden, angepassten und perfektionistischen Persönlichkeitszügen zu passen. Außerdem war „Soziale Phobie“ die häufigste Zweitdiagnose in der VT-Gruppe (30%), während in der SSRI-Gruppe nur 10% diese Diagnose bekamen. Diese Daten entsprechen prinzipiell den Ergebnissen aus anderen Studien, in welchen Prävalenzraten für soziale Phobie zwischen 11,3% [Christenson 1995] und 38,7% [Neudecker 1995] angegeben wurden. Dass mit dem U-Fragebogen eine größere Anzahl an sozial unsicheren Personen erfasst wurde, liegt an der inhaltlichen Konstruktion des Fragebogens, der nicht nur die

für eine diagnostische Klassifikation erforderlichen phobischen Anteile, sondern auch defizitäre Bereiche erfasst und damit deutlich weiter greift.

Die Erfassung möglicher **Persönlichkeitsakzentuierungen** nimmt in dieser Forschungsarbeit gesonderten Raum ein. Aus bisherigen Untersuchungen ist bekannt, dass es keine definierten Persönlichkeitsstörungen gibt, die mit besonderer Häufung unter Trichotillomanie-Patientinnen zu finden sind. Mit dem IKP lag für diese Studie ein Verfahren vor, welches die Erfassung von Persönlichkeitsakzentuierungen auch im subklinischen Bereich erlaubt. Es interessierte also nicht die Statusdiagnostik einer möglichen Persönlichkeitsstörung, sondern Ziel war es, Hinweise auf bestimmte Persönlichkeitseigenarten und -stile zu erheben, die zum einen bei Trichotillomanie-Patientinnen gehäuft auftauchen und zum anderen evtl. prädiktive Funktion für die Wahl der Behandlungsmethode und/oder das Therapieoutcome haben könnten.

Betrachtet man zunächst in der *Gesamtgruppe* diejenigen IKP-Skalen, in welchen die Werte von mindestens 30% der Stichprobe oberhalb der einfachen Standardabweichung liegen, so fallen hier fünf Bereiche auf, die sich inhaltlich in drei Gruppen aufteilen lassen:

- 1) Der größte Anteil an Patientinnen (jeweils 35%) war in den Skalen „ängstlich“ und „asthenisch“ auffällig, wobei ersteres bei den Verhaltenstherapie-Patientinnen signifikant häufiger auftrat und mit einem Anteil von 50% die häufigste Persönlichkeitsakzentuierung in dieser Behandlungsgruppe war. Ein weiteres Merkmal, welches sich inhaltlich diesen beiden Skalen zuordnen lässt, ist die Skala „vermeidend“ (30% der Stichprobe auffällig). Diese drei Skalen lassen sich inhaltlich relativ sicher in Richtung der sogenannten Cluster-C-Persönlichkeitsstörungen interpretieren; dieses Cluster wird das „ängstlich-furchtsame Cluster“ genannt. Obwohl im DSM-IV lediglich die vermeidende Persönlichkeitsstörung als Cluster-C-Störung benannt wird, lassen sich die ängstlich-leistungsunsichere, asthenisch-nervöse und vital-phobische Persönlichkeitsakzentuierung [detailliert beschrieben in Andresen 2004] dieser Hauptgruppe zuordnen [Fiedler 2001, S. 49]. Ein gehäuftes Vorkommen von ängstlich-furchtsamen Persönlichkeitsakzentuierungen oder -stilen bestätigt in gewisser Weise die bereits weiter oben aufgestellte Hypothese, dass es sich zumindest bei einem nicht geringen Teil der Trichotillomanie-Patientinnen um unsichere, ängstliche, wenig auf sich selbst vertrauende und Unterstützung in Beziehungen suchende Personen handelt. Hieraus lässt sich sicherlich zumindest zum Teil der hohe (körperliche und emotionale) Anspannungsgrad vieler Patientinnen erklären; im Grunde genommen müssen solche Personen ständig „auf der Hut“ sein, um sich vor Überforderung, Risiken, schwierigen Entscheidungssituationen etc. zu schützen. Diese ängstliche Haltung scheint in der VT-Gruppe tendenziell etwas stärker ausgeprägt zu sein (zusätzlich noch viele auffällige Patientinnen in der Skala „phobisch“; s.u.) und hat evtl. die Wahl der Therapiemethode mitbestimmt. Allerdings muss beachtet werden, dass die vorliegende Stichprobe eine fast reine Frauenstichprobe ist. Die genannten Persönlichkeitsakzentuierungen müssen keineswegs pathologisch, sondern können im Sinne eines wahrscheinlich eher traditionellen Rollenverständnisses auch sozial erwünscht oder sogar förderlich sein bzw. als Anpassungsleistung verstanden werden. Leider sind die IKP-Daten von Normstichproben noch nicht zugänglich, so dass auf eventuelle geschlechtsspezifische Profile bei Persönlichkeitsakzentuierungen im subklinischen Bereich nicht zu Vergleichszwecken zurückgegriffen werden kann. Im Zusammenhang mit den erwähnten Befunden zu sozialer Gehemmtheit und Zwanghaftigkeit ist es jedoch durchaus angebracht, zumindest von einer starken Tendenz zur ängstlich-furchtsamen Persönlichkeitsakzentuierung bei Trichotillomanie-Patientinnen zu sprechen.
- 2) Inhaltlich hiervon abgegrenzt kann die depressive Persönlichkeitsakzentuierung betrachtet werden (32,5% der Gesamtstichprobe); der Aussagewert dieser Skala muss jedoch auf

Grund der sehr hohen Korrelation mit dem BDI-Ergebnis ($r=.79$) und der gleichzeitig bestehenden Diagnose einer depressiven Störung bei 25% der Patientinnen in Frage gestellt werden.

- 3) Ein drittes, häufig vorkommendes Merkmal war die explosiv-impulsive Persönlichkeitsakzentuierung (30% der Gesamtstichprobe; mit 35% häufigste Persönlichkeitsakzentuierung in der SSRI-Gruppe). Interessant ist dieser Befund sicher deshalb, weil, wie im Theorieteil ausführlich beschrieben, lange Zeit erfolglos nach einer Verbindung zwischen Trichotillomanie und Borderline-Persönlichkeitsstörung gesucht wurde. Der impulsive Teil blieb unberücksichtigt, da dieser nicht in das DSM-III bzw. -IV aufgenommen und demzufolge in den dazugehörigen SKID's nicht berücksichtigt wurde. Einige Wissenschaftler stellten jedoch gerade den impulsiven Aspekt in den Fokus der Aufmerksamkeit [z.B. Stein et al. 1995], der allerdings nicht so stark ausgeprägt sei wie bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung. Da die Trichotillomanie-Patientinnen keine anderen Selbstverletzungen aufweisen, ist das Haareausreißen (neben einer Reihe anderer bereits erwähnter Funktionen) wahrscheinlich ihre präferierte Art, Impulsivität abzureagieren, die z.B. bei sozialer Frustration entstehen kann. Obwohl durchaus Parallelen zur Borderline-Störung bestehen und der Unterschied eher quantitativ als qualitativ erscheint, ließ sich ein engerer Zusammenhang auch in dieser Studie nicht nachweisen (niedrige Werte in den IKP-Skalen „Borderline“ und „dissoziativ“).

In Anbetracht dieser Kombination von Persönlichkeitseigenarten der Trichotillomanie-Patientinnen ist davon auszugehen, dass sowohl Verhaltenstherapie (besonders für den ängstlich-furchtsamen Anteil) wie auch SSRI's (besonders für den depressiven Anteil) wirksam und hilfreich sind. Bezüglich des explosiv-impulsiven Anteils muss dies noch offen bleiben. Obwohl die VT-Patientinnen mit Hilfe des Habit-Reversal-Trainings eine wirksame Strategie zum Umgang mit der auf die Trichotillomanie bezogenen Impulsivität erlernten und z.B. mit sozialem Kompetenztraining auch Erfahrungen darin machten, Ärger etc. konstruktiv auszudrücken, schien v.a. der impulshafte Teil der Symptomatik auch ein gewisses Lusterleben mit sich zu bringen. Ähnliches galt für die Paroxetin-Patientinnen, die oft wenig eigene Motivation fanden, sich für eine Reduktion der Trichotillomanie „anzustrengen“ und sich lieber ihren Impulsen „überließen“. Die oben zitierten Autoren bestätigten, dass die von ihnen gewählte Medikation ebenfalls nicht zu einer Senkung der Impulsivität beitragen konnte. Dieser Teil der Persönlichkeitsproblematik bedarf also der weiteren Suche nach Behandlungsstrategien. Unter Berücksichtigung der oben aufgestellten Hypothesen zur „Zwanghaftigkeit ohne Zwangsstörung“ ist das Abschneiden der Patientinnen in den Skalen „anankastisch“ und „obsessiotypisch“ etwas überraschend. Der niedrige Anteil an hier auffälligen Patientinnen lässt allerdings den Schluss zu, dass die zwanghaften Kompensationsmechanismen weniger als überdauernde Eigenarten im Sinne von „traits“ bestehen, sondern vielmehr funktionale Verhaltensweisen („states“) darstellen, auf die bei besserer Befindlichkeit und/oder mehr zugrundeliegenden Kompetenzen durchaus auch verzichtet werden kann [siehe Rückgang in HZI-K-Skala F nach sozialem Kompetenztraining, Münchau et al. 1996].

Obwohl die Skalenmittelwerte (Gesamtgruppe und Behandlungsgruppen) sich durchgängig im Normbereich befinden und wenig Raum für Interpretationen zulassen, fallen im *Gruppenvergleich* signifikant höhere Mittelwerte in den Skalen „dependent“, „ängstlich“ und „phobisch“ in der VT-Gruppe auf. Tatsächlich ist die Höhe des erreichten T-Wertes in der IKP-Skala „phobisch“ der einzige gefundene Prädiktor für die Wahl der Behandlungsmethode. Dabei entschieden sich Patientinnen bereits ab einem Skalenwert von 50 oder darüber zu 72,5% für die Verhaltenstherapie. Unter Berücksichtigung des Überschreitens der einfachen Standardabweichung pro Skala bleibt der Unterschied in der Skala „dependent“ nur tendenziell erhalten, ist jedoch in „phobisch“ und „ängstlich“ ebenfalls signifikant. Die prädiktive Funktion der Skala „phobisch“ bleibt, wenn auch in schwächerer Form (65%), erhalten. Bei

der dependenten Persönlichkeitsstörung nach DSM-IV wird beispielsweise der intensive Wunsch nach Versorgung und Zuwendung betont, ebenso wie die Suche nach einer Beziehung als Quelle von Fürsorge und Unterstützung. Bei der ängstlich-leistungsunsicheren Persönlichkeitsstörung wird eine sehr belastungssensible Wesensart hervor gehoben, die zu unangemessen erhöhten Stress- und Überforderungsreaktionen führen kann, ebenfalls zu starkem Vermeidungsverhalten und Versagenssituationen. Bei der vital-phobischen Persönlichkeitsstörung beziehen sich diese Ängste eher auf tatsächliche Gefahrensituationen, auf die allerdings, ähnlich wie bei der auf Achse I des DSM aufgeführten Phobie, mit einer unangemessen hohen Angst reagiert wird. Anteile dieser drei genannten Persönlichkeitsstörungen sind offenbar bei den Verhaltenstherapie-Patientinnen in deutlich höherem Ausmaß vorhanden. Möglicherweise führte dies zu dem Wunsch, eine auf der Beziehungsebene engere, höherfrequente Art der Therapie einzugehen, bei welcher mehr konkrete Unterstützung, Anleitung und evtl. auch Schutz erwartet wurden. Die beschriebenen Akzentuierungen deuten insgesamt auf einen Mangel an Risikobereitschaft im Alltag hin. Wie bereits erwähnt, war für viele Verhaltenstherapie-Patientinnen die Einnahme eines Medikamentes auf Grund der subjektiv unabhsehbaren „Risiken“ nicht in frage gekommen. Andresen [1995] stellt „Risikobereitschaft“ als einen wichtigen Basisfaktor der Persönlichkeit heraus, der sich orthogonal zu den bisher beschriebenen „Big Five“ verhält und eine „offensive, riskierende und zugleich an moralischen Werten orientierte Auseinandersetzung mit herausfordernden, gefährlichen oder schwierigen Umweltsituationen im weitesten Sinne“ umfasst (ebd., S. 210). Inwieweit sich die (vorhandene oder nicht vorhandene) Risikobereitschaft der Verhaltenstherapie-Patientinnen nicht nur auf die Methodenwahl, sondern auch auf das Therapieoutcome auswirkte, konnte mit vorliegender Studie nicht ermittelt werden. Es muss jedoch vermutet werden, dass das Fehlen dieser Eigenschaft, so wie es aus dem Vorliegen der bestehenden Persönlichkeitsakzentuierungen geschlossen wurde, eher für einen zögerlichen, langsamen Therapieverlauf spricht.

Insgesamt lässt sich für die Verhaltenstherapie-Gruppe feststellen, dass die Patientinnen dieser Gruppe in mehr Skalen parallel auffällig waren als die der Paroxetin-Gruppe. Unabhängig von der Art dieser Skalen bestätigt dies den bereits an anderer Stelle geäußerten Eindruck, dass die Patientinnen, die sich für eine Verhaltenstherapie entschieden haben, psychopathologisch etwas auffälliger sind als die medikamentös Behandelten.

5.3 Prä-Post-Vergleiche

Die Beurteilung der Verhaltenstherapie bzw. Paroxetin-Behandlung als „Erfolg“ kann streng genommen nur für *diese* Studie gelten. Bezogen auf die Trichotillomanie ist eine Vergleichbarkeit mit anderen Untersuchungen nur schwer möglich bzw. muss, sollte ein solcher dennoch durchgeführt werden, mit großem Vorbehalt betrachtet werden. Dies liegt zum einen an der inhaltlichen Verschiedenheit der hier durchgeführten Einzel-Verhaltenstherapie zu den manualisierten, symptombezogenen Kurzzeittherapie-Ansätzen der meisten anderen Therapiestudien; mehr aber noch an der Unterschiedlichkeit der Verfahren, mit denen Intensität und Veränderung des Haarausreißens gemessen wurde, und der daraus abgeleiteten Definition von Response.

Für diese Studie wurde zur Beurteilung der Intensität der **Trichotillomanie** die PITS verwandt, ein Verfahren, dessen Grenzen bereits an anderer Stelle diskutiert wurden. Es zeigte sich in diesem Verfahren eine signifikante Verbesserung sowohl in der Gesamt- wie auch in den beiden Behandlungsgruppen zwischen allen drei Messzeitpunkten. Allein dieses Ergebnis

weist auf eine gute Wirkung der untersuchten Behandlungsmethoden hin. Wurde die prozentuale Verbesserung der PITS-Werte als Basis genommen, entstand ein ähnliches Ergebnis, wobei hier tendenziell eine Überlegenheit der VT-Gruppe (Verbesserung im Mittel um 50,8%) gegenüber der SSRI-Gruppe (39,7%) auffiel. Übertragen auf das Response-Kriterium ① (Verbesserung um $\geq 50\%$) heißt das, dass die Responder auf die Behandlungsgruppen etwa gleich verteilt waren (VT: 7, SSRI: 6), dass die Responder der VT-Gruppe die PITS-Werte jedoch deutlicher reduzieren konnten. Wenn dabei in Betracht gezogen wird, dass v.a. in der Verhaltenstherapie eine intensive Auseinandersetzung mit der Problematik den PITS-Score evtl. sogar erhöhen kann (siehe 3.3.2), ist das ein ausgesprochen gutes Ergebnis für diese Methode. Weiterhin gab es in der VT-Gruppe keine einzige Patientin, die nicht zumindest ein bisschen von der Therapie profitiert hätte, während es in der Medikamentengruppe zwei absolute Nonresponder gab, bei denen sich der Wert nicht um einen einzigen Punkt verbesserte. Dies ist am ehesten damit zu erklären, dass diese beiden Patientinnen nicht auf das Medikament ansprachen. In einer Studie von Lerner et al. [1998] wurde ebenfalls mit einem Erfolgskriterium der Reduktion der Trichotillomanie um mindestens 50% gearbeitet. Es wird hier angegeben, dass 12 von 14 Patientinnen respondierten (86%). Allerdings begann die Studie mit ursprünglich 22 Patientinnen; unter Berücksichtigung dieser 10 Dropouts verringert sich der Responderanteil auf 54%. Es handelte sich hier um eine Kurzzeit-Gruppenbehandlung. Mit 13 Respondern (38,2%) schnitten die Patientinnen unserer Studie schlechter ab; die eigentlich interessante Frage, ob sich der gute Effekt dieser Kurzzeittherapie auch ohne Bearbeitung der Entstehungs- und aufrechterhaltenden Bedingungen halten lässt, ist damit natürlich nicht beantwortet. Von daher ist eine vergleichende Beurteilung schwierig.

Die klinisch-signifikante Verbesserung war in dieser Studie das strengste der angewandten Erfolgskriterien und führte zu einer Responderrate von 32,4% (n=11). Dass sich trotz teilweise sehr aufwändiger Therapie „nur“ ein Drittel der Patientinnen statistisch nachweisbar verbessert hat, mag zunächst enttäuschend klingen. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass der reliable change index RCI als Basis dieser Berechnung eine extrem konservative Schätzung darstellt, da auf Grund der fehlenden Reliabilitätsangaben zur PITS die entsprechenden Werte aus der vorliegenden klinischen Stichprobe berechnet und deshalb sehr niedrig angesetzt sind. Gerade aus diesem Grunde gilt nur eine wirklich deutliche Reduktion des PITS-Scores als Response. Auf diesem Wege wurde hier rechnerisch das bestätigt, was bei dem Erfolgskriterium ① nur tendenziell angedeutet wurde: Es liegt eine ausgeprägtere Verbesserung in der VT-Gruppe vor (VT: 8 Responder/50%; SSRI: 3 Responder/17%). Es kann also festgehalten werden, dass sich tatsächlich die Hälfte der mit Verhaltenstherapie behandelten Patientinnen bezüglich der Trichotillomanie *deutlich* verbessert hat und dass dieses Ergebnis sogar noch eine Unterschätzung der realen Verbesserung darstellt.

Dieses Ergebnis deckt sich in etwa mit den Befunden von Van Minnen et al. [2003]. In dieser niederländischen Studie ist die Responderanzahl in der VT-Gruppe allerdings noch höher; Gründe hierfür mögen sein, dass diese Kurzzeittherapie ausschließlich auf die Trichotillomanie fokussiert war und im Gruppensetting möglicherweise noch gruppenspezifische Einflüsse eine Rolle gespielt haben (was im übrigen ebenfalls auf die oben zitierte Lerner-Studie zutrifft). Außerdem hat es für die Patientinnen dieser Studie deutlich strengere Auswahlkriterien gegeben. Die Anzahl der Responder in der SSRI-Gruppe (Fluoxetin) war dagegen niedriger. Es stellt sich hier die Frage, ob die Forschungsmethodik (Randomisierung) irgendeinen Einfluss ausübte; den Patientinnen wurde bei Nonresponse die jeweils andere Therapiemethode vorab zugesichert, wobei allerdings fraglich ist, inwiefern die Motivation der Patientinnen tatsächlich die pharmakologische Wirksamkeit eines Medikamentes verändern kann. Ob Fluoxetin dem in unserer Studie angewandten Paroxetin hinsichtlich seiner Wirksamkeit bei Trichotillomanie unterlegen ist, kann auf Grund der vorliegenden Befunde nicht entschieden werden. Hierzu wären randomisierte, doppelblinde und placebokontrollierte Untersuchungen notwendig. Eine Tendenz hierzu besteht allerdings; der Vergleich scheint statthaft, da die Be-

dingungen für die Medikamentengruppe, abgesehen von den strengen Auswahlkriterien für die niederländische Studie, nahezu identisch waren (Dosierung, Dauer, supportive Kontakte, Definition von Response). Einschränkungen müssen dagegen auf Grund der Stichprobengröße gemacht werden; im direkten Vergleich wäre fraglich, ob ein Responderanteil von 17% (diese Studie) gegenüber einem von 9% [Van Minnen et al. 2003] tatsächlich signifikant höher ist. Außerdem darf nicht außer acht gelassen werden, dass in der unbehandelten Wartegruppe der niederländischen Stichprobe sich 20% der Patientinnen, also sogar mehr als in unserer Paroxetin-Gruppe, klinisch-signifikant verbessert haben. Ein zukünftiger Vergleich von Paroxetin mit Placebo wäre wünschenswert und sicher interessant.

Insgesamt decken sich beide Studien mit der abschließenden Feststellung, dass Verhaltenstherapie offenbar die Methode der Wahl bei Trichotillomanie ist und dass diese gegenüber Nichtbehandlung und evtl. auch gegenüber einer SSRI-Behandlung überlegen ist.

Weitere, eher deskriptive Anhaltspunkte ergaben sich aus dem Verlauf der beiden Behandlungsmethoden. Dieser Verlauf muss unabhängig von der insgesamt sehr unterschiedlichen Behandlungsdauer diskutiert werden. Natürlich kann eine Verhaltenstherapie, die im Einzelsetting und hypothesengeleitet erfolgt und sich im Durchschnitt über 17 Monate hinreckt, nicht direkt mit einer 12wöchigen medikamentösen Behandlung mit lediglich supportiven Kontakten verglichen werden. Es stellt sich allerdings für die zukünftige Trichotillomanie-Behandlung die Frage, aus welchen anderen Erwägungen eine Indikation für eine der Methoden gestellt werden kann bzw. in welcher Richtung Patientinnen dahingehend zu beraten wären.

In der Verhaltenstherapie fiel zunächst ein langsamerer Beginn hinsichtlich der Abnahme des PITS-Scores auf, der bis etwa zur Hälfte der Therapie (Zwischenmessung ca. zur 25. Sitzung) anhielt. Zu diesem Zeitpunkt war noch kein Unterschied zwischen den späteren Respondern und Nonrespondern zu erkennen. Dies lässt sich aus dem inhaltlichen Verlauf einer hypothesengeleiteten Verhaltenstherapie erklären, in welcher zunächst Verhaltensanalyse und Hypothesenbildung wichtige Bausteine sind. Teilweise wurde, je nach individueller Problematik, auch die Bearbeitung aufrechterhaltender Bedingungen den symptomspezifischen Interventionen vorangestellt. Die entscheidenden Veränderungen haben offenbar erst in der zweiten Therapiehälfte eingesetzt, in welcher die angewandten Interventionen fruchteten bzw. sich im Alltag der Patientinnen durchgesetzt, stabilisiert und generalisiert haben. Auch der motivationale Anteil der Therapie befand sich eher am Ende derselben. Es entstand der Eindruck, dass die Therapie von Respondern und Nonrespondern bis zu einem gewissen Zeitpunkt nahezu identisch verlief, sich dann jedoch die späteren Responder deutlich von denen abzuheben begannen, die in der zweiten Therapiehälfte nur noch eine minimale Verbesserung aufweisen konnten. Wie später noch zu sehen sein wird, handelt es sich bei letzteren um die bereits häufig erwähnten „zwanghaften“ Patientinnen, denen auf Persönlichkeitsebene ein Mangel an Risikobereitschaft zugeschrieben wurde.

Innerhalb der SSRI-Gruppe stellte sich dies eher umgekehrt dar. Hier fanden ca. zwei Drittel der Gesamtverbesserung bereits in der ersten Therapiehälfte (Zwischenmessung nach 6 Wochen Einnahmedauer) statt. Obwohl hier der Eindruck entsteht, dass die medikamentöse Behandlung sehr viel schneller zu einem sichtbaren Erfolg verhilft, lässt sich dieser bei genauerer Betrachtung nur begrenzt aufrechterhalten. Die prozentuale Reduktion pro Gruppe (dies gilt ebenso für die VT; siehe vorhergehender Absatz) ist nicht für einen direkten Vergleich des Verlaufs in den Behandlungsgruppe geeignet, da sie weder die unterschiedlichen Ausgangswerte (etwas niedriger in der SSRI-Gruppe) noch die Gesamtreduktion pro Gruppe (ebenfalls geringer in der SSRI-Gruppe) berücksichtigt. Eine Tendenz zu schnellerem Wirkungseintritt bei medikamentöser Behandlung ist aber sicherlich gegeben, weshalb diese Methode für eine kurzfristige Entlastung, z.B. für die Überbrückung von Wartezeiten auf der Suche nach einem geeigneten Verhaltenstherapeuten, gut geeignet wäre. Diese Indikation gilt in dieser Form allein für die Trichotillomanie-Symptomatik; selbstverständlich sollte bei im

Vordergrund stehender schwerer komorbider Depression eher an eine medikamentöse (Mit-) Behandlung gedacht werden, wie es ja in der klinischen Praxis in der Regel auch geschieht. Eine Kombinationsbehandlung dagegen scheint auf Dauer schwierig; die Überlegenheit des Einsatzes beider Methoden gegenüber der jeweils einzelnen wird oft vorschnell postuliert. Sollte der (eigentlich erwünschte) Fall eintreten, dass das Paroxetin hervorragend wirkt und das Haarausreißen nahezu eingestellt werden kann, ist aus den in dieser Studie gewonnenen Erfahrungen zu vermuten, dass zum einen der Leidensdruck für die Fortsetzung einer doch relativ aufwändigen Verhaltenstherapie zurück gehen wird, dass zum anderen bei bestehender Motivation nicht der Umgang mit den Impulsen zum Haarausreißen geübt werden kann. So sollte dann auch im Laufe einer VT ein vorher verabreichtes Medikament schrittweise abgesetzt werden. Ganz anders dagegen stellt sich der Fall dar, wenn SSRI-Patientinnen im Anschluss eine Psychotherapie durchführen möchten, so wie in dieser Studie sehr häufig geschehen. Hier diente das verbesserte Befinden unter Paroxetin-Medikation dem Aufbau einer Motivation für die VT.

Es muss an dieser Stelle noch einmal besonders erwähnt werden, dass die Entscheidung der Patientinnen, nach Studienende das Paroxetin weiter einzunehmen, nichts mit Response oder Nonresponse in der PITS zu tun hatte. Eher ging es hier allgemein um ein besseres Befinden, wie es sich überwiegend im CGI abgezeichnet hat; ob dieses dann langfristig zu einem Rückgang der Trichotillomanie führt bzw. geführt hat, muss allerdings auf Grund der Impulshaftigkeit der Symptomatik angezweifelt werden. Vor diesem Hintergrund ist es allerdings wichtig, nicht zu früh anhand der gewonnenen statistischen Ergebnisse darüber zu entscheiden, ob jemand auf das Medikament reagiert oder nicht; in meinen Augen wäre es ein Fehler, das Medikament bei Motivation der Patientin zur Weitereinnahme und Beschreibung einer besseren Gesamtbefindlichkeit zu früh abzusetzen.

Die **Depressionswerte**, gemessen mit dem BDI, haben sich sowohl in der Gesamt- wie auch den einzelnen Behandlungsgruppen signifikant verbessert. Während die Mittelwerte vor Beginn der Therapie noch im auffälligen Bereich lagen, sind sie nach Ende derselben sämtlich in den unter dem niedrigsten Cut-off-Wert liegenden Bereich gefallen, so dass am Ende 73% aller Patientinnen (gegenüber 38% vor Beginn der Therapie) laut BDI nicht depressiv waren. Diese Entwicklung war zumindest in der Paroxetin-Gruppe erwartet worden, da die Patientinnen ja mit einem Antidepressivum in relativ hoher Dosierung behandelt worden waren. Betrachtet man die VT-Gruppe, so muss man sich fragen, ob die Besserung der BDI-Werte möglicherweise Ergebnis eines unspezifischen Behandlungseffektes war. Wie bereits weiter vorn erwähnt, hatte nur ein Teil der im BDI auffälligen Patientinnen die Diagnose einer gegenwärtigen affektiven Störung erhalten. In keinem einzigen der behandelten Fälle löste diese subjektiven Leidensdruck aus oder war so ausgeprägt, dass sie in den Fokus der Aufmerksamkeit gestellt werden musste, so dass auch keine gezielten, für die Behandlung von Depressionen typischen Interventionen zum Einsatz kamen. Eher ging es darum, die den Patienten sehr häufig verborgenen und nicht zugänglichen depressiven Gefühle erkennbar zu machen und sie dazu anzuleiten, diese unangenehmen Emotionen zulassen, aushalten und adäquat mit ihnen umgehen zu können. Es fand also eher eine Schulung der emotionalen Kompetenz im Bereich unangenehmer Gefühle statt. Dieser Behandlungsbaustein ist im Nachhinein betrachtet einer der wichtigsten in der Therapie der Trichotillomanie-Patientinnen gewesen. Ein Erfolg in diesem Bereich führte nicht nur zu einer emotionalen Entlastung, sondern auch zu einem Rückgang von Anspannung, einem stabileren Befinden und sekundär dazu auch zu einem Rückgang der Impulse zum Haarausreißen. In diesem Sinne ist die schlechte Fähigkeit der Trichotillomanie-Patientinnen, mit ihren negativen Gefühlswelten umzugehen, vermutlich eine der entscheidenden aufrechterhaltenden Bedingungen für die Störung.

Im Bereich der **Zwangssymptome** ergaben sich ebenfalls Verbesserungen, die jedoch, wie bereits vorn erfolgt, getrennt nach Verfahren diskutiert werden.

Die drei Patientinnen mit auffälligen Y-BOCS-Werten und diagnostizierter Zwangsstörung konnten nach Abschluss der Therapie als deutlich gebessert gelten. Zwei davon waren Verhaltenstherapie-Patientinnen; da in beiden Fällen die Zwangsstörung Leidensdruck auslöste und in Zusammenhang mit der Trichotillomanie stand, war der Abbau der Zwangssymptomatik mit den hierfür typischen verhaltenstherapeutischen Interventionen Therapiebestandteil. Von daher ist der Rückgang der Zwänge nicht überraschend. Ebenso wenig galt dies für die Paroxetin-Patientin mit Zwangsstörung; nachgewiesenermaßen sind SSRI wie z.B. Paroxetin gut geeignet, einen Rückgang von Zwangssymptomen zu erreichen [Zusammenfassung in Hand et al. 2001].

Etwas differenzierter beurteilt werden muss der Rückgang der mittels HZI-K gemessenen Zwangssymptome. Hier ergaben sich signifikante bzw. starke tendenzielle Veränderungen in den Skalen D, E und F, also schwerpunktmäßig in den Bereichen, in welchen zwanghafte Denkweisen eine Rolle spielen. Der Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen ist hierbei nahezu unerheblich. Nach der Klassifikation als „zwanghaft“ mittels Grenzwert ist die Verbesserung in der Skala F (Gedanken, sich oder anderen Leid zuzufügen) in beiden Gruppen deskriptiv am auffälligsten. In all den Fällen, in denen keine diagnostizierte Zwangsstörung vorlag, kamen in der VT-Gruppe keine zwangsspezifischen Interventionen zum Einsatz. Es handelt sich bei der Verbesserung der HZI-K-Werte also offenbar um einen indirekten Effekt, der seine Ursache(n) in anderen Interventionen zu haben scheint. Hier sind zweierlei Interpretationen möglich. Zum einen kann der erlernte bessere Umgang mit negativen Emotionen wie Traurigkeit, Ärger, Enttäuschung etc. dazu beigetragen haben, dass die Patientinnen insgesamt entspannter wurden, so dass sie häufiger zum Eingehen von subjektiven Risiken in der Lage und nicht gezwungen waren, auf zwanghafte Schutzmechanismen zurück zu greifen. Zum anderen wurde bereits mehrfach der Zusammenhang zwischen mangelnder sozialer Kompetenz und Zwangsgedanken (und –handlungen) erwähnt. Da, wie im nächsten Abschnitt zu sehen sein wird, auch im Bereich der sozialen Unsicherheit deutliche Verbesserungen erreicht wurden, ist anzunehmen, dass zumindest die VT-Patientinnen weniger mit emotionaler Frustration zu kämpfen hatten, da sie auch zum Ausdruck von Gefühlen, Stellen von Forderungen, Abgrenzung etc. besser in der Lage waren. Dies deckt sich mit den Befunden von Münchau, Hand et al. [1996], in denen der positive Einfluss von sozialem Kompetenztraining v.a. auf die HZI-K-Skala F festgestellt worden war. In der Medikamentengruppe war offenbar ein anderer Mechanismus wirksam; hier löste sich die Notwendigkeit für eine zwanghafte Kompensation von Unsicherheit und schlechtem emotionalen Befinden auf pharmakologischem Wege auf, indem das Paroxetin zu einer inneren Entlastung führte. An dieser Stelle wird deutlich, dass allein aus dieser Tatsache langfristig eine bessere Prognose für die Verhaltenstherapie-Patientinnen sprechen muss. Die Paroxetin-Patientinnen erlebten zwar ebenso eine Verbesserung auf diversen Ebenen, waren daran jedoch zunächst nur auf passive Art und Weise beteiligt, während die VT-Patientinnen tatsächlich Kompetenzen erwarben, auf welche auch nach Ende der Therapie zurückgegriffen werden kann. Dies ist zunächst nur eine Hypothese; empirische Evidenz kann natürlich nur durch möglichst umfangreiche Follow-up-Untersuchungen gewonnen werden.

Im Bereich der **sozialen Unsicherheit**, gemessen mit dem U-Fragebogen, ergeben sich erstmals Diskrepanzen bezüglich der Symptomatik zwischen den beiden Behandlungsgruppen. In der Gesamtgruppe gingen die numerischen Werte des U-Fragebogens zwar auch in 5 von 6 Skalen signifikant zurück, jedoch scheint diese Reduktion deutlich mehr auf das Konto der VT-Gruppe zu gehen (signifikante Verbesserung in 4 Skalen, in der SSRI-Gruppe nur in einer Skala). Berechnungen, die den Einfluss des tendenziell etwas höheren Ausgangswertes der VT-Gruppe eliminierten, brachten kein anderes Ergebnis. Verschlechterungen gab es lediglich

in der Medikamentengruppe. Insgesamt scheint es dabei keine Rolle zu spielen, welche der 6 UFB-Skalen näher betrachtet wird; das Ergebnis variiert in Abhängigkeit von der angewandten Berechnungsmethode (Rohwerte, überschrittener Cut-off, Anzahl der auffälligen Skalen pro Person), wonach alle 6 Skalen mehr oder minder in die Veränderungen in Laufe der Behandlung involviert waren. Dies überrascht nicht, da die Skalen des U-Fragebogens zum großen Teil defizitorientiert sind und diese sozialen Defizite vermutlich untereinander eng zusammen hängen. Der Aufbau sozialer Kompetenz, v.a. der Umgang mit Forderungen, Abgrenzung, Kritik (annehmen und äußern), Fehler machen etc. sowie die Hinterfragung von (teilweise recht engen) Verhaltensnormen war in der VT-Gruppe in allen Behandlungsfällen als aufrechterhaltende Bedingung identifiziert und daher explizit mit gezielten Interventionen behandelt worden. Hier gilt für die prognostische Einschätzung gleiches wie bereits in der Diskussion zum HZI-K erwähnt: Der Erwerb solcher Kompetenzen und der Abbau sozialer Ängste sollte sich positiv auf die weitere Entwicklung nach Abschluss der Therapie auswirken. In der Medikamentengruppe gab es ebenfalls Verbesserungen im U-Fragebogen, diese waren allerdings weniger ausgeprägt, teilweise auch gegenläufig. Patienten unter Paroxetin-Medikation berichteten, sich stärker und mutiger zu fühlen, wonach einige von ihnen dieses bessere Grundbefinden dazu ausnutzten, aktiver auf andere Menschen zuzugehen, auf diesem Wege ihre Kompetenzen auszuweiten und neues Verhalten zu erproben. Insgesamt geschah dies natürlich viel weniger forciert und ohne konkrete Anleitung. Jüngere Studien haben ebenfalls eine positive Wirkung von Serotonin-Wiederaufnahmehemmern auf soziale Ängste nachgewiesen [z.B. Baldwin et al. 1999, Stein et al. 1998]. Eine Erklärungsmöglichkeit hierfür könnte sein, dass zumindest ein Teil des soziophobischen Vermeidungs- und Rückzugsverhaltens durch eine depressive Stimmungslage (mit-)bedingt ist; durch die antidepressive Medikation werden die so verursachten Ängste abgemildert, so dass andere Interventionen nicht mehr notwendig sind. Ein Medikament welcher Art auch immer kann jedoch nicht bewirken, dass soziale Kompetenzen aufgebaut werden. Möglicherweise gelingt es einigen Patientinnen, die unter Paroxetinmedikation gemachten positiven Erfahrungen im sozialen Miteinander in ihr Erfahrungs- und Verhaltensspektrum so zu integrieren, dass diese auch nach Absetzen des Medikamentes abrufbar sind. Insgesamt muss die langfristige Entwicklung bezüglich der sozialen Defizite bei den SSRI-Patientinnen jedoch mit Skepsis betrachtet werden. Es steht zu befürchten, dass diese, so sie sich nach Absetzen des Medikamentes mittelfristig wieder etwas angespannter fühlen, wahrscheinlich zu einer Rückkehr in „alte“, unsichere Verhaltensweisen neigen. Auch dies kann jedoch erst durch Katamneseuntersuchungen überprüft werden.

Als ein drittes Erfolgsmaß wurde der **klinische Gesamteindruck** angewandt, der mittels CGI erfasst wurde und nicht nur die Hauptsymptomatik Trichotillomanie, sondern auch sämtliche beschriebenen komorbiden Symptome und deren Veränderung über den Therapieverlauf mit erfasst. Nach diesem Kriterium gelten ca. zwei Drittel der Gesamtstichprobe als Responder, ein Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen wurde nicht gefunden. Allerdings besteht hier, im Gegensatz zu den anderen die Gesamtgruppe betreffenden Erfolgskriterien, bereits zum Zeitpunkt der Zwischenmessung eine signifikante Aufspaltung der PITS-Werte zwischen den späteren CGI-Respondern und –Nonrespondern. Das bedeutet, dass diejenigen Patientinnen, denen es gelang, eine auch die Komorbidität umfassende Verbesserung ihrer Symptomatik zu erreichen, auch bessere Chancen für einen Rückgang der Trichotillomanie hatten. Theoretisch ist natürlich auch die umgekehrte Denkrichtung möglich (Verbesserung der Trichotillomanie führt zum Rückgang von Ängsten, Zwängen und Depressionen), so wie sie in verschiedenen amerikanischen Studien vertreten wird, die diese komorbiden Symptome überwiegend als sekundär betrachten. Wie bereits erwähnt, wurde anhand der detaillierten Verhaltensanalysen jedoch eindeutig erkennbar, dass die komorbide Symptomatik nur zu einem Bruchteil eine Folge der Trichotillomanie ist. Da das CGI eine Veränderung im Gesamtbild

des Patienten wiedergibt, ist es nicht verwunderlich, dass die Responderrate hier am höchsten ist im Vergleich zur klinisch-signifikanten bzw. prozentualen Verbesserung im PITS-Wert. Oberflächlich betrachtet scheint es, als ob sich unspezifische Veränderungen, die auf die Entstehungs- und aufrechterhaltenden Bedingungen abzielen, „leichter“ erreichen lassen als ein wirklich signifikanter Rückgang der Trichotillomanie. Hierfür sind zwei Gründe denkbar. Zum einen ist zu erwarten, dass der Abbau der aufrechterhaltenden Bedingungen im Zusammenhang mit dem Aufbau neuer Verhaltenskompetenzen längere Zeit benötigt, um in die alltäglichen Erlebens- und Verhaltensweisen der Patientinnen stabil integriert zu werden, so dass sich die Impulse zum Haareausreißen auch erst mit zeitlicher Verzögerung zurück entwickeln können. Diese Richtung der Interpretation kann jedoch nur für den Teil der Trichotillomanie gelten, dessen Funktion in einer negativen Verstärkung liegt, also dem Vermeiden unangenehmer Emotionen, sowie in der direkten und unmittelbaren Spannungsreduktion. Aus den Erfahrungen mit den Patientinnen heraus erscheint jedoch eine zweite Interpretation wahrscheinlicher, welche eher mit der Motivation der Patientinnen zusammen hängt, die positiv verstärkenden und impulsiven Teil der Symptomatik aufzugeben bzw. beibehalten zu wollen. Eine positive Veränderung der Komorbidität und der Aufbau von Kompetenzen ist wahrscheinlich motivational für die Patientinnen weniger ambivalent und damit besser fassbar, zumal sich eine solche Entwicklung auch langfristig positiv in verschiedensten Alltagsbereichen auswirken kann. Die Reduktion der Trichotillomanie dagegen wurde von den meisten Patientinnen nach wie vor mit großer Ambivalenz betrachtet, obwohl von therapeutischer Seite der Eindruck bestand, dass die aufrechterhaltenden Bedingungen zur Genüge bearbeitet und die Patientinnen theoretisch dazu in der Lage waren, auf das Haareausreißen im Sinne negativer Verstärkung weitestgehend zu verzichten. So ergibt sich im Gesamtbild also eine deutliche Verbesserung des Allgemeinbefindens bei gleichzeitig geringerer Reduktion der Trichotillomanie als eigentlichem Therapieanlass. Vor diesem Hintergrund ist die Anwendung des CGI als alleiniges Erfolgskriterium, wie in einigen Studien geschehen, eher irreführend. Für mich stellt sich außerdem die Frage, wie in den vielzitierten symptomorientierten Kurzzeittherapie-Studien der amerikanischen und holländischen Kolleginnen mit dieser Problematik umgegangen wurde. Theoretisch betrachtet müsste dort die Symptomreduktion im Vordergrund stehen, während sich an möglicher komorbider Symptomatik kaum etwas ändern dürfte. Dies führt zwar dazu, dass solche Studien mit guten Kurzzeitergebnissen aufwarten können [wie z.B. in Van Minnen et al. 2003], dass hier aber wiederum Komorbidität und aufrechterhaltende Bedingungen völlig unberücksichtigt bleiben. Bereits jetzt ist zu sehen, dass Patientinnen aus Medikamentenstudien, bei denen dies alles zwangsläufig unbehandelt bleiben musste, relativ rasch wieder rückfällig wurden. Auch das Erlernen einer reinen symptomgerichteten Strategie zur Impulskontrolle hilft aus meiner Sicht noch lange nicht dabei, in wirklich ausreichendem Maße Alternativverhaltensweisen zum Umgang mit potenziell impulsauslösenden Situationen zu erlernen, was klar für eine langfristig schlechtere Prognose spricht. Leider sind isolierte, symptombezogene Kurzzeittherapieansätze derzeit „in Mode“, nicht zuletzt ausgelöst durch finanziellen Druck im Gesundheitswesen, aber auch auf Grund der methodisch „saubereren“ und damit publizierbarereren Forschungsdesigns. Die Praxisrelevanz solcher Forschungsberichte muss meiner Ansicht nach jedoch deutlich in Frage gestellt werden.

5.4 Prädiktoren für den Behandlungserfolg

Im ersten Schritt der Prädiktorenanalyse für ein positives oder negatives Therapieoutcome wurde versucht, den erreichten **PITS-Wert bei Therapieende** vorherzusagen. In der Gesamtgruppe war bei 18 Patientinnen der tatsächlich erreichte Wert besser als der, der ausschließ-

lich aus $PITS_{prä}$ vorhergesagt worden war. Diese 18 Patientinnen zeichneten sich v.a. dadurch aus, dass sie im HZI-K unauffällig waren und niedrige Werte in der Skala „Fordern können“ (FO) des U-Fragebogens aufwiesen. Die Bedeutung der Einstufung als „zwanghaft“ mittels HZI-K wurde bereits ausführlich diskutiert. Im Zusammenhang mit dem Therapieoutcome findet sich hier eine Bestätigung für die bereits weiter vorn im Text geäußerte Hypothese, dass mangelnde Risikobereitschaft und (soziale) Unsicherheit, welche zwanghaft-dysfunktional kompensiert wird, sich hemmend auf einen generellen Therapiefortschritt auch in anderen Bereichen auswirken können. Neue, explorative Verhaltensweisen werden nicht erprobt, so dass das Erlernen alternativer Bewältigungsmuster erschwert wird. Dies muss allerdings keine Beobachtung sein, die ausschließlich auf Trichotillomanie-Patientinnen zutrifft; sollte es tatsächlich einen Zusammenhang zwischen fehlender Risikobereitschaft und auffälligen Werten im HZI-K geben, so müsste sich dieser im Zusammenhang mit einem schlechten Therapieergebnis auch in Patientengruppen mit anderen Störungsbildern finden lassen. Schwieriger zu interpretieren ist das Ergebnis, dass Patientinnen mit niedrigen, also eigentlich auffälligen Werten in der Skala FO eine bessere Prognose haben sollen. Einzig denkbar ist die Möglichkeit, dass es gerade diese Patientinnen waren, die sich in diesem Bereich während der Behandlung deutlich verbessern konnten, was rückwirkend rechnerisch überprüft wurde (siehe Anhang, Tab. 14). Demzufolge besteht tatsächlich eine signifikant negative Korrelation von -0.4 ($p=0.02^*$) zwischen den standardisierten Residuen der $PITS_{post}$ -Vorhersage aus $PITS_{prä}$ und der Verbesserung in der Skala FO, was bedeutet, dass Patientinnen, die eine hohe Differenz zwischen Prä- und Post-Werten der Skala FO im positiven Sinne aufwiesen, einen deutlich besseren $PITS_{post}$ -Wert hatten, als allein aus $PITS_{prä}$ vorhergesagt worden war. Ein signifikantes Regressionsmodell ließ sich jedoch nicht finden. Trotz allem hebt dieses Ergebnis noch einmal die Bedeutung der sozialen Defizite bzw. des Aufbaus sozialer Kompetenz für das Therapieergebnis hervor. Wichtig ist allerdings zu bemerken, dass diese Entwicklung in der Gesamtgruppe und nicht ausschließlich in der Verhaltenstherapie-Gruppe zutraf. Auch die medikamentöse Behandlung führt, wie im vorangegangenen Abschnitt belegt, zu einer Verminderung sozialer Ängste. Im Regressionsmodell für die Vorhersage der Residuen spielen zwei weitere unabhängige Variablen eine Rolle, wenngleich diese als untergeordnet zu betrachten sind, da der Gewinn an Varianzaufklärung gegenüber den ersten beiden Variablen nur noch minimal ist. Es sind dies das Alter bei Beginn der Störung sowie das Vorliegen einer Borderline-Persönlichkeitsakzentuierung. Zum Erstauftretsalter kann lediglich vermutet werden, dass bei kleineren Kindern eine andere Funktionalität im Vordergrund steht, die eher im intrapsychischen Bereich zu suchen und deshalb auch medikamentös leichter zu bearbeiten ist, während sich dies bei höherem Erstauftretsalter anders verhalten mag. Ausführungen in dieser Richtung müssen jedoch sehr vage bleiben, da sich dies im Einzelfall auch völlig entgegengesetzt darstellen kann. Zur Borderline-Persönlichkeitsakzentuierung kann festgestellt werden, dass sicherlich Patientinnen mit Vorliegen einer solchen Akzentuierung oder –störung nach klinischen Erfahrungen eine komplexere Symptomatik und wahrscheinlich auch größere Schwierigkeiten bei der Impulskontrolle haben als Patientinnen, bei denen eine solche Auffälligkeit nicht vorliegt.

Der Versuch, behandlungsgruppenspezifische Erfolgs- bzw. Misserfolgsprädiktoren zu finden, erbrachte in der VT-Gruppe ein ähnliches Ergebnis. Die Einstufung als „zwanghaft“ im HZI-K sagte hier ebenfalls eher einen Therapiemisserfolg voraus, zusätzlich spielte das Alter bei Behandlungsantritt eine Rolle. Jüngere Patientinnen konnten hier ein besseres Therapieergebnis vorweisen als ältere. Erklärungsmöglichkeiten hierfür sind zum einen die noch nicht so weit fortgeschrittene Chronifizierung der Störung, was auch bedeutet, dass die Handlung des Haareausreißens weniger automatisiert und bewusster Veränderung damit noch zugänglicher ist; andererseits wird angenommen, dass bei jüngeren Patientinnen aus bereits genannten Gründen der Leidensdruck und damit auch die Veränderungsmotivation höher sind. Für die

SSRI-Gruppe wurden ausschließlich Persönlichkeitsakzentuierungen als unabhängige Einflussgrößen gefunden („paranoid“ PAR, „ängstlich“ ANX, „obsessiotypisch“ OTY). Die hohen Interkorrelationen der Skalenwerte erschweren eine Interpretation. Sinnvoll scheint lediglich die Annahme, dass Patientinnen mit hohen Werten in ANX mit Hilfe des Paroxetin eine deutlichere Entlastung erlebt haben, die sich indirekt auch auf die Verbesserung des PITS-Wertes ausgewirkt hat. Es haben jedoch nur jeweils 3 (PAR, OTY) bzw. 4 (ANX) Patientinnen der SSRI-Gruppe überhaupt auffällige Werte in einer der drei Skalen erreicht. Das Ergebnis der Regressionsanalyse ist daher möglicherweise als rechnerisches Artefakt zu betrachten.

Die Einstufung als „nicht zwanghaft“ im HZI-K hat bei Definition von Behandlungserfolg als Reduktion des PITS-Wertes um mindestens 50% ebenso wie bei Erreichen klinisch-signifikanter Verbesserung in der Gesamtgruppe Vorhersagewert für einen Behandlungserfolg. Während sich die nicht zwanghaften Patientinnen relativ gleichmäßig auf Responder und Nonresponder verteilen, so ist es doch offensichtlich, dass von den zwanghaften Patientinnen der überwiegende Anteil (13 von 14) keine kriteriengemäße PITS-Verbesserung erreichte. Dass dieses Ergebnis auch unter Berücksichtigung der dichotomen Einstufung in Responder und Nonresponder nach zwei Kriterien zutrifft, die auf unterschiedlichen Berechnungswegen gewonnen wurden, kann als eine Bestätigung der mittels linearer Regression gewonnenen Ergebnisse der Vorhersage von $PITS_{post}$ angesehen werden. Für die beiden getrennt in die Berechnung einbezogenen Behandlungsgruppen war die vorliegende Datenlage offenbar zu schwach bzw. die Stichprobe zu klein, um mit einer Regressionsanalyse aussagekräftige Ergebnisse zu erzielen. Lediglich beim 50%-Kriterium ließ sich in der Paroxetin-Gruppe eine Bestätigung des Zusammenhangs zwischen Zwanghaftigkeit im HZI-K und Misserfolg finden. Die Bedeutung des Hamburger Zwangsinventars bzw. die Notwendigkeit, dieses Verfahren im Hinblick auf seine inhaltliche Validität näher zu beleuchten und evtl. zu differenzieren, sollen an dieser Stelle noch einmal hervor gehoben werden. Da es, wie bereits verdeutlicht worden ist, zu auffälligen Werten führen kann, ohne dass eine Zwangsstörung vorliegt, ist es meiner Ansicht nach umso wichtiger herauszufinden, was bei nicht-zwangsgestörten Patienten mit dem HZI-K eigentlich gemessen wird, v.a. da das Ergebnis in einem so engen Zusammenhang mit einem Therapieerfolg auf Symptomebene bei Trichotillomanie zu stehen scheint.

Für das Erreichen von Response im CGI als unspezifischem Erfolgskriterium konnten in der Gesamtgruppe keine Prädiktoren gefunden werden. Interessant ist allerdings die Tatsache, dass sich die Responder von den Nonrespondern ebenfalls im HZI-K voneinander unterscheiden, allerdings in umgekehrter Richtung; als „zwanghaft“ eingeschätzte Patientinnen gehörten eher zu den CGI-Respondern. Dies betraf allerdings hauptsächlich die HZI-K-Skala D (Zählen, Berühren, Sprechen), anders als die vorher erwähnten Skalen E und F, welche sich eher mit Zwangsgedanken beschäftigen. Die Diskrepanz erscheint insofern erklärbar, da an anderer Stelle bereits berichtet wurde, dass das Erreichen einer allgemeinen Verbesserung der Befindlichkeit einschließlich Verbesserung der Komorbidität in keinem direkten Zusammenhang zur Reduktion der Trichotillomanie stand und dass damit auch die Gruppeneinteilung hinsichtlich erfolgreicher und nicht erfolgreicher Patientinnen völlig unterschiedlich sein kann. Einzelnen betrachtet gab es in der VT-Gruppe ein Regressionsmodell mit der Skala „Fordern können“ des U-Fragebogens als Prädiktor; Patientinnen, die zu Beginn der Therapie hier Defizite hatten, gehörten eher zu den späteren Respondern im CGI. Dieser Zusammenhang stellt sich ähnlich dar wie bei der Vorhersage der $PITS_{post}$ -Residuen; die Verbesserung der sozialen Kompetenz im Verlauf der Therapie hat offenbar nicht nur einen Einfluss auf die Reduktion der Hauptsymptomatik, sondern auch auf den klinischen Gesamteindruck der jeweiligen Patientinnen. Etwas überraschend war das einzig auffindbare Vorhersagemodell in der Paroxetin-Gruppe. Demnach gehören leichter gestörte Patientinnen eher zu den Respondern, während

alle als „deutlich krank“ eingeschätzten Patientinnen Nonresponder waren. Diese Tatsache an sich ist eigentlich banal; in der Regel sind schwerer gestörte Patienten auch schwerer erfolgreich zu behandeln. Das Überraschende ist eher die Tatsache, dass dieser Zusammenhang sich einzig und allein in diesem Kontext (CGI) und auch nur in der Medikamenten-Gruppe auffinden ließ. Die Schwere der einzelnen Symptome, unabhängig davon, ob die Trichotillomanie oder komorbide Störungen in Betracht gezogen wurden, ergaben keinen so klaren Einfluss innerhalb einer bestimmten Behandlungsmethode. Hier liegt möglicherweise ein Ansatz für die Stellung einer Differentialindikation. Patientinnen, die in der CGI-Skala als „deutlich krank“ eingeschätzt werden, sind in der Regel Personen mit hoher Komorbidität und/oder starkem Leidensdruck, der aus einer tatsächlich erlebten Einschränkung im Alltag heraus entstanden ist. Bei diesen Patientinnen dürfte also zu erwarten sein, dass sich ihre Gesamtbefindlichkeit durch eine dreimonatige medikamentöse Therapie nicht verbessern wird. Allerdings gilt dies wieder mit der Einschränkung, dass hierin absolut keine Aussage über einen möglichen Rückgang der Trichotillomanie enthalten ist. Zwischen CGI_{prä}-Werten und PITS-Response ließ sich nämlich kein Zusammenhang finden, ebenso wenig wie es eine ausreichende Überschneidung zwischen CGI- und PITS-Respondern gibt (in der SSRI-Gruppe war der Chi-Quadrat-Test zur Übereinstimmung mit den anderen Kriterien nicht signifikant). Die erwähnte Differentialindikation ist also offenbar nur hinsichtlich einer grundsätzlichen Zustandsänderung ratsam. Theoretisch wäre dann zu erwarten, dass solche schwerer gestörten Patientinnen grundsätzlich besser mit einer Verhaltenstherapie beraten wären, da der geschilderte Zusammenhang zwischen klinischem Gesamteindruck als „deutlich krank“ und negativem Therapieoutcome dort nicht nachgewiesen werden konnte.

6 Zusammenfassung, Schlussfolgerungen und Ausblick

In dieser Studie zum Vergleich von ambulanter Einzel-Verhaltenstherapie und medikamentöser Behandlung mit Paroxetin wurde die Entscheidung über die Zuordnung zur Behandlungsmethode von den Patientinnen selbst getroffen. Trotz dieses nicht-randomisierten Untersuchungsdesigns ergaben sich **zwischen den beiden Behandlungsgruppen keine nennenswerten Unterschiede in demografischen Variablen, Kennwerten der Hauptsymptomatik Trichotillomanie und dem größten Teil der komorbiden Psychopathologie**. Die hier erreichten Werte entsprechen überwiegend denen aus vorangegangenen eigenen Untersuchungen sowie internationaler Publikationen. Auffällig war lediglich die als sehr gering angegebene soziale Beeinträchtigung durch die Störung, was v.a. für die Verhaltenstherapie von Trichotillomanie-Patientinnen im Zusammenhang mit der motivationalen Ausgangslage von Bedeutung ist. Weiterhin bemerkenswert war die große Diskrepanz zwischen erreichten Werten im Beck-Depressions-Inventar und der tatsächlich gestellten Diagnose einer affektiven Störung, woraus sich evtl. Hinweise auf alexithyme Züge bei Trichotillomanie-Patientinnen ergaben. Ähnliches gilt für die erreichten Werte in der Kurzform des Hamburger Zwangsinventars; diese standen in einem Missverhältnis zu einem sehr niedrigen Anteil an Patientinnen, die tatsächlich an einer Zwangsstörung litten. Die offenbar vorhandene „Zwanghaftigkeit“ wurde daher eher im Sinne eines dysfunktionalen Kompensationsmechanismus für eine zugrundeliegende (soziale) Unsicherheit interpretiert. Kennzeichnend für die untersuchte Trichotillomanie-Population war weiterhin ein hoher Anteil an sozial Gehemmten (ca. zwei Drittel) und eine Neigung zu Cluster-C-Persönlichkeitsakzentuierungen („ängstlich-furchtsam“). Beides war in der Verhaltenstherapie-Gruppe ausgeprägter, was zumindest ansatzweise die Wahl der Behandlungsmethode Verhaltenstherapie erklärt, wodurch sich die Patientinnen eine engere Anbindung und mehr direkte Unterstützung erwarteten. Ein weiterer, aber nur tendenzieller Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen war die häufiger gestellte Diagnose „Soziale Phobie“ in der Verhaltenstherapie-Gruppe im Gegensatz zu der Diagnose einer aktuellen affektiven Störung unter den Medikamenten-Patientinnen.

In beiden Behandlungsverfahren kam es zu einer **signifikanten Reduktion der Trichotillomanie**, wobei auf Grund der nicht festgelegten Testkennwerte der PITS Einschränkungen hinsichtlich der Verallgemeinerbarkeit dieses Ergebnisses gemacht werden müssen. In der verhaltenstherapeutischen Behandlung stand neben dem symptomorientierten Habit-Reversal-Training die Verbesserung der emotionalen und sozialen Kompetenz im Vordergrund, was offenbar sekundär zu einem Rückgang depressiver und zwanghafter Symptome geführt hat. In der Paroxetin-Gruppe scheint der Kern der Behandlung die Minderung der (überwiegend nicht wahrgenommenen) depressiven und anderen negativen Emotionen gewesen zu sein, was wiederum bei einigen Patientinnen selbstgesteuert zu einem Rückgang von Anspannung, sozialen Ängsten und Zwanghaftigkeit und damit zu einer Reduktion der Impulse zum Haareausreißen geführt hat. Ein direkter Vergleich der Wirksamkeit beider Verfahren ist schwierig, da sich die Behandlungsmethoden nicht nur qualitativ, sondern auch zeitlich (Dauer der Therapie, Dauer der Kontakte) unterscheiden. Dies war zwar in Anlehnung an die gängige Versorgungspraxis bewusst so gewählt worden, erschwert aber exakte Interpretationen hinsichtlich der Überlegenheit eines der Verfahren. Auch das Fehlen einer unbehandelten Vergleichs- oder Placebogruppe mindert die Aussage dieser Untersuchung; bei der Seltenheit der untersuchten Störung würde ein Untersuchungsdesign mit mehr Behandlungsgruppen jedoch zu statistisch nicht mehr aussagekräftigen Gruppengrößen führen. Es kann daher für diese Untersuchung nur festgestellt werden, dass die **Ergebnisse in der Verhaltenstherapie-Gruppe tendenziell denen der Paroxetin-Gruppe überlegen sind** und sich die Verände-

rung in ersterer insgesamt umfassender und komplexer darstellt. Auch unter Berücksichtigung anderer Studienergebnisse muss Verhaltenstherapie daher als Methode der Wahl gelten. Da bei diesen Patientinnen tatsächlich Verhaltensänderungen erreicht und Kompetenzen aufgebaut wurden, wird erwartet, dass sich die Entwicklung dieser Patientinnen prognostisch günstiger darstellt; dies muss jedoch erst noch durch Katamneseuntersuchungen nachgewiesen werden.

Die Vorhersage eines Therapiemisserfolges ließ sich v.a. anhand der Zugehörigkeit zur Gruppe der zwanghaften Patientinnen, ermittelt mit dem HZI-K, treffen. Außerdem ergaben sich **Hinweise darauf, dass die Patientinnen, die ihre soziale Kompetenz im Laufe der Therapie verbessern konnten, häufiger zu den Respondern im Bereich der Trichotillomanie-Symptomatik zählten, und zwar unabhängig von der Behandlungsmethode.** Da beide Bereiche in einem direkten Zusammenhang zu stehen scheinen, muss an dieser Stelle noch einmal die Bedeutung von Interventionen zum Aufbau sozialer Kompetenz hervorgehoben werden; dies gehört zusammen mit der gezielten Förderung emotionaler Kompetenz zu den zentralen symptom-unspezifischen Interventionen der Verhaltenstherapie bei Trichotillomanie. Vom gesamten Zustandsbild der Patientinnen her wurde zusätzlich der Eindruck erweckt, dass schwer gestörte Patientinnen vermutlich besser mit einer Verhaltenstherapie beraten wären, da bei dieser Behandlungsmethode im Gegensatz zur Paroxetin-Therapie kein direkter Zusammenhang zwischen Schwere der Störung und Therapieerfolg gefunden wurde.

Abschließend kann festgestellt werden, dass Trichotillomanie unabhängig von der Methode eine eher schwer zu behandelnde Störung ist, was vermutlich auf die Impulsivität und die sowohl negativ als auch positiv verstärkenden Anteile der Symptomatik zurückzuführen ist. Die Ergebnisse sowohl der verhaltenstherapeutischen wie auch der medikamentösen Behandlung können jedoch insgesamt als durchaus ermutigend eingeschätzt werden. Insgesamt wurde aber auch deutlich, dass diese Störung nicht isoliert von den aufrechterhaltenden Bedingungen der Symptomatik betrachtet werden sollte; auf Grund der hohen Komorbidität und begleitenden Psychopathologie auch auf Persönlichkeitsebene sind anderenfalls Rückfälle nach Therapieabschluss aus jetziger Sicht der Dinge recht wahrscheinlich. V.a. im Hinblick auf die mittel- und langfristige Prognose ist demnach eine Verhaltenstherapie, die hypothesengeleitet und multimodal aufgebaut ist, in den meisten Fällen einer alleinigen medikamentösen Behandlung vorzuziehen, wobei letztere aber durchaus hilfreich für die Überbrückung von Wartezeiten, kurzfristige Entlastung, Ablehnung von Psychotherapie oder ähnliches sein kann.

Für die weitere wissenschaftliche Erforschung der Störung ist die doch relativ geringe Prävalenz der Störung und die entsprechende Schwierigkeit, Untersuchungen mit ausreichend großen Stichproben durchzuführen, sicherlich ein entscheidendes Hindernis. Weiterhin erschwerend wirkt sich der Mangel an validen und reliablen Messinstrumenten aus bzw. die Schwierigkeit, Status und Verlauf von Trichotillomanie objektiv zu erfassen. Ein dritter Punkt ist die Heterogenität der Störung, die aber nicht unbedingt als Hindernis, sondern auch als Herausforderung gesehen werden kann. Neben der Schwierigkeit, Trichotillomanie repräsentativ zu beforschen, sind aber auch der Behandlung noch immer enge Grenzen gesetzt, was teilweise auf das geringe Störungswissen und fehlende Behandlungserfahrung bei psychologischen und ärztlichen Kollegen zurückzuführen ist. In den letzten Jahren hat es in diesem Bereich jedoch bereits eine erfreuliche Entwicklung gegeben, so dass bezüglich der Behandlungsmöglichkeiten in Deutschland durchaus eine positive Erwartungshaltung angebracht scheint.

Ich möchte diese Arbeit nur ungern mit dem allgemein üblichen Satz „Weitere Forschung ist notwendig“ abschließen, obwohl dieser sowohl auf die Suche nach besseren Verständnismodellen wie auch auf die Entwicklung und Ausdifferenzierung wirksamer Behandlungsmetho-

den bei Trichotillomanie voll und ganz zutrifft. Mir liegt persönlich aber auch daran, diese „weitere Forschung“ nicht nur als notwendige Maßnahme, sondern auch als interessante und absolut spannende Herausforderung darzustellen. Die Trichotillomanie ist eine derart heterogene und komplexe Störung, dass es noch eine ganze Reihe von Wissenslücken gibt, die im Laufe der nächsten Jahre vielleicht erst einmal gefunden und dann natürlich geschlossen werden sollten. In diesem Sinne möchte ich meine Studie auch als Anregung verstanden wissen, den vielen noch bestehenden Fragen und Unklarheiten so weit wie möglich auf den Grund zu gehen. Die Patientinnen werden es zu danken wissen.

Literaturverzeichnis

- Abel U, Koch A: Randomisation in klinischen Studien. Empirisch begründet oder nur ein Dogma? *Internist* 1997;38:318-324
- Ackerman D, Greenland S, Bystritsky A: Side effects as predictors of drug response in obsessive-compulsive disorder. *Journal of clinical psychopharmacology* 1999;19:459-465
- Alberts J, Sanderman R, Gerstenbluth I, van den Heuvel W: Sociocultural variations in help-seeking behavior for everyday symptoms and chronic disorders. *Health policy* 1998;44:57-72
- Alonso P, Menchon J, Pifarre J, Mataix-Cols D, Torres L, Salgado P, Vallejo J: Long-term follow-up and predictors of clinical outcome in obsessive-compulsive patients treated with serotonin reuptake inhibitors and behavioral therapy. *The Journal of clinical psychiatry* 2001;62:535-540
- Andresen B: Risikobereitschaft (R) - der sechste Basisfaktor der Persönlichkeit: Konvergenz multivariater Studien und Konstruktionsexplikation. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie* 1995;16:210-236
- Andresen B: Inventar Klinischer Persönlichkeitsakzentuierungen IKP. Göttingen, Hogrefe, 2004
- APA: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition, Revised (DSM-III-R). Weinheim, Basel, Beltz, 1987
- APA: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV). Göttingen, Hogrefe, 1994
- Azrin NH, Nunn RG: Habit-reversal: a method of eliminating nervous habits and tics. *Behav Res Ther* 1973;11:619-628
- Azrin NH, Nunn RG: Habit control in a day. New York, Simon & Schuster, 1977
- Azrin NH, Nunn RG, Frantz SE: Treatment of hairpulling (trichotillomania): a comparative study of habit reversal and negative practice training. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1980;11:13-20
- Bach M, Bach D, de Zwaan M, Serim M, Böhmer F: Validierung der deutschen Version der 20-Item Toronto-Alexithymie-Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1996;46:23-28
- Baer L: Behavior therapy for obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. Implications for Tourette syndrome. *Adv Neurol* 1992;58:333-340
- Baer L: Alles unter Kontrolle. Bern, Huber, 1994
- Baldwin D, Bobes J, Stein D, Scharwächter I, Faure M: Paroxetine in social phobia/social anxiety disorder. Randomised, double-blind, placebo-controlled study. Paroxetine Study Group. *The British journal of psychiatry* 1999;175:120-126
- Beck AT: Beck Depressions-Inventar BDI. 2., überarbeitete Auflage. Bern, Huber, 1995
- Beneke M, Rasmus W: „Clinical Global Impressions“ (ECDEU): some critical comments. *Pharmacopsychiatry* 1992;25:171-176
- Bordnick PS, Thyer BA, Ritchie BW: Feather picking disorder and trichotillomania: an avian model of human psychopathology. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1994;25:189-196
- Bortz J: Statistik für Sozialwissenschaftler. Berlin, Springer, 1993
- Bühl A, Zöfel P: SPSS Version 10. 7. Auflage. München, Addison Wesley, 2000
- Chang CH, Lee MB, Chiang YC, Lu YC: Trichotillomania: a clinical study of 36 patients. *J Formos Med Assoc* 1991;90:176-180
- Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE: Characteristics of 60 adult chronic hair pullers. *Am J Psychiatry* 1991a;148:365-370
- Christenson GA, Popkin MK, Mackenzie TB, Realmuto GM: Lithium treatment of chronic hair pulling. *J Clin Psychiatry* 1991b;52:116-120

- Christenson GA, Pyle RL, Mitchell JE: Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students. *J Clin Psychiatry* 1991c;52:415-417
- Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE, Callies AL: A placebo-controlled, double-blind crossover study of fluoxetine in trichotillomania. *Am J Psychiatry* 1991d;148:1566-1571
- Christenson GA, Chernoff Clementz E, Clementz BA: Personality and clinical characteristics in patients with trichotillomania. *J Clin Psychiatry* 1992;53:407-413
- Christenson GA, Ristvedt SL, Mackenzie TB: Identification of trichotillomania cue profiles. *Behav Res Ther* 1993;31:315-320
- Christenson GA, MacKenzie TB, Mitchell JE: Adult men and women with trichotillomania. A comparison of male and female characteristics. *Psychosomatics* 1994;35:142-149
- Christenson GA: Trichotillomania - from prevalence to comorbidity. *Psychiatric Times* 1995;12:44-48
- Christenson GA, Crow SJ: The characterization and treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry* 1996;57:842-847
- Christenson GA, Crow SJ, Mitchell JE, MacKenzie TB, Crosby RD, Falls J: Fluvoxamine in the treatment of trichotillomania: an 8-week, open-label study. *CNS Spectrums* 1998;3:64-71
- Christenson GA, Mansueto CS: Trichotillomania: descriptive characteristics and phenomenology; in Stein DJ, Christenson GA, Hollander E: *Trichotillomania*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1999, 1-41
- CIPS: Internationale Skalen für Psychiatrie; in Göttingen, Beltz Test, 1996
- Cohen J: *Statistical power analysis for the behavioural sciences*. 3rd. New York, Academic Press, 1988
- Cohen LJ, Stein DJ, Simeon D, Spadaccini E, Rosen J, Aronowitz B, Hollander E: Clinical profile, comorbidity, and treatment history in 123 hair pullers: a survey study. *J Clin Psychiatry* 1995;56:319-326
- Corson R: *Fashions in hair, the first five thousand years*. London, Peter Owen, 1984
- Dielmann E: Trichotillomanie im Kindesalter. *Arch Kinderheilkd* 1969;179:105-111
- Fahrenberg J, Hampel R, Selg H: *Das Freiburger Persönlichkeits-Inventar*. 5. erg. Auflage. Göttingen, Hogrefe, 1989
- Fallon BA, Liebowitz MR, Salman E, Schneier FR, Jusino C, Hollander E, Klein DF: Fluoxetine for hypochondriacal patients without major depression. *J Clin Psychopharmacol* 1993;13:438-441
- Fiedler P: *Persönlichkeitsstörungen*. 5. Auflage. Weinheim, Beltz PVU, 2001
- Foa EB, Grayson JB, Steketee GS, Doppelt HG, Turner RM, Latimer PR: Success and failure in the behavioral treatment of obsessive-compulsives. *J Consult Clin Psychol* 1983;51:287-297
- Friman PC, Finney JW, Christophersen ER: Behavioral treatment of trichotillomania: an evaluative review. *Behav Ther* 1984;15:249-265
- Galski T: Hair pulling (trichotillomania). *Psychoanal Rev* 1983;70:331-346
- Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischmann RL, Hill CL, Heninger GR, Charney DS: The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1989a;46:1006-1011
- Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Delgado P, Heninger GR, Charney DS: The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. II. Validity. *Arch Gen Psychiatry* 1989b;46:1012-1016
- Grabe H, Meyer C, Hapke U, Rumpf H, Freyberger H, Dilling H, John U: Lifetime-comorbidity of obsessive-compulsive disorder and subclinical obsessive-compulsive disorder in Northern Germany. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 2001;251:130-135

- Graber J, Arndt WB: Trichotillomania. *Compr Psychiatry* 1993;34:340-346
- Grindlinger HM, Ramsay E: Compulsive feather picking in birds. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:857
- Gwirtsman HE, Guze BH, Yager J, Gainsley B: Fluoxetine treatment of anorexia nervosa: an open clinical trial. *J Clin Psychiatry* 1990;51:378-382
- Hallopeau FH: Alopecie par grattage (trichomanie ou trichotillomanie). *Annales de Dermatologie et de Veneorologie* 1889;10:440-441
- Hand I, Büttner-Westphal H: Die Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS): Ein halbstrukturiertes Interview zur Beurteilung des Schweregrades von Denk- und Handlungszwängen. *Verhaltenstherapie* 1991a;1:223-225
- Hand I, Büttner-Westphal H: Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS). *Verhaltenstherapie* 1991b;1:226-233
- Hand I: Out-patient, multi-modal behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder. *The British journal of psychiatry. Supplement* 1998a; 35:45-52
- Hand I: Pathological gambling: a negative state model and its implications for behavioral treatments. *CNS Spectrums* 1998b;3:58-71
- Hand I, Peter H, Friedrich B, Dahme B, Von Schinckel J, Rickers A: Psychotherapeutische Institutsambulanzen am Beispiel: Verhaltenstherapie-Ambulanz des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf. *Verhaltenstherapie* 2000;10:187-194
- Hand I, Peter H, Rufer M: Kombinationsbehandlung mit Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie bei Zwangsstörungen: Forschungsstand und Behandlungspraxis. *Verhaltenstherapie* 2001;11:206-215
- Hand I: Multimodale Verhaltenstherapie; in Ahrens S, Schneider W: *Lehrbuch der Psychotherapie und Psychosomatischen Medizin*. Stuttgart, Schattauer, 2002, 560-568
- Herpertz S: Self-injurious behaviour. Psychopathological and nosological characteristics in subtypes of self-injurers. *Acta Psychiatr Scand* 1995;91:57-68
- Hiss H, Foa E, Kozak M: Relapse prevention program for treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of consulting and clinical psychology* 1994;62 4:801-808
- Hohagen F, Winkelmann G, Rasche-Rüchle H, Hand I, König A, Münchau N, Hiss H, Geiger-Kabisch C, Käppler C, Schramm P, Rey E, Aldenhoff J, Berger M: Combination of behaviour therapy with fluvoxamine in comparison with behaviour therapy and placebo. Results of a multicentre study. *The British journal of psychiatry. Supplement* 1998; 35:71-78
- Hollander E, Frenkel M, Decaria C, Trungold S, Stein DJ: Treatment of pathological gambling with clomipramine. *Am J Psychiatry* 1992;149:710-711
- Hollander E, Wong CM: Obsessive-compulsive spectrum disorders. *J Clin Psychiatry* 1995;56:43-46
- Iancu I, Weizman A, Kindler S, Sasson Y, Zohar J: Serotonergic drugs in trichotillomania: treatment results in 12 patients. *J Nerv Ment Dis* 1996;184:641-644
- Jacobson NS, Follette WC, Revenstorf D: Psychotherapy outcome research: Methods for reporting variability and evaluating clinical significance. *BEHAV THER* 1984;15:336-352
- Jacobson NS, Truax P: Clinical significance: a statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *J Consult Clin Psychol* 1991;59:12-19
- Jaspers JP: The diagnosis and psychopharmacological treatment of trichotillomania: a review. *Pharmacopsychiatry* 1996;29:115-120
- Keel P: Demographische Determinanten der Inanspruchnahme einer Psychiatrischen Poliklinik. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie* 1988;139 5:75-88
- Kennedy KA, Draper DD: Common psittacine behavioral problems. *Iowa State University Veterinarian* 1991;53:21-25

- Keuthen NJ, O'Sullivan RL, Hayday CF, Peets KE, Jenike MA, Baer L: The relationship of menstrual cycle and pregnancy to compulsive hairpulling. *Psychother Psychosom* 1997;66:33-37
- Keuthen NJ, O'Sullivan RL, Goodchild P, Rodriguez D, Jenike MA, Baer L: Retrospective review of treatment outcome for 63 patients with trichotillomania. *Am J Psychiatry* 1998a;155:560-561
- Keuthen NJ, O'Sullivan RL, Goodchild P, Rodriguez D, Jenike MA, Baer L: Behavior therapy and pharmacotherapy for trichotillomania: choice of treatment, patient acceptance, and long-term outcome. *CNS Spectrums* 1998b;3:72-78
- Klepsch R, Zaworka W, Hand I, Lünenschloß K, Jauernig G: *Hamburger Zwangsinventar - Kurzform (HZI-K)*. Weinheim, Beltz, 1993
- Kohls S, Bents H, Pietrowsky R: Prädiktoren für Erfolg und Misserfolg in der verhaltenstherapeutischen Behandlung von Zwangspatienten. *Verhaltenstherapie* 2002;12:98-106
- Koran LM, Ringold A, Hewlett W: Fluoxetine for trichotillomania: an open clinical trial. *Psychopharmacol Bull* 1992;28:145-149
- Koran LM: *Obsessive-compulsive and related disorders in adults*. Cambridge, Cambridge University Press, 1999
- Krauthauser H, Bassler M: Das Problem der Randomisierung bei Psychotherapiestudien. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1997;47:279-284
- Lazarus AA: Multimodal behavior therapy: treating the "basic id". *J Nerv Ment Dis* 1973;156:404-411
- Lenane MC, Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, Sceery W, Guroff JJ: Rates of Obsessive Compulsive Disorder in first degree relatives of patients with trichotillomania: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1992;33:925-933
- Lerner J, Franklin ME, Meadows EA, Hembree E, Foa EB: Effectiveness of a cognitive-behavioral treatment program for trichotillomania: an uncontrolled evaluation. *Behav Ther* 1998;29:157-171
- Mansueto CS, Stemberger RM, Thomas AM, Golomb RG: Trichotillomania: a comprehensive behavioral model. *Clin Psychol Rev* 1997;17:567-577
- Maß R, Conradi M, Moritz S, Andresen B: Analyse der Kurzform des Hamburger Zwangsinventars (HZI-K). *Verhaltenstherapie* 1997;7:90-95
- Mazumdar S, Liu KS, Houck PR, Reynolds CF, 3rd: Intent-to-treat analysis for longitudinal clinical trials: coping with the challenge of missing values. *J Psychiatr Res* 1999;33:87-95
- McElroy SL, Hudson JI, Pope Hg, Keck PE, Aizley HG: The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 1992;149:318-327
- Minichiello WE, O'Sullivan RL, Osgood Hynes D, Baer L: Trichotillomania: clinical aspects and treatment strategies. *Harv Rev Psychiatry* 1994;1:336-344
- Möller-Leimkühler A: *Männer und Depression: geschlechtsspezifisches Hilfesuchverhalten*. Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie 2000;68:489-495
- Mouton SG, Stanley MA: Habit reversal training of trichotillomania: a group approach. *Cognitive and behavioral practice* 1996;3:159-182
- Münchau N, Hand I, Schaible R, Lotz C, Weiss A: *Aufbau von Selbsthilfegruppen für Zwangskranke unter verhaltenstherapeutischer Expertenanleitung: Empirische Ergebnisse*. *Verhaltenstherapie* 1996;6:143-160
- Neudecker A: *Trichotillomanie: Ätiologie, Phänomenologie und Komorbidität aus verhaltenstherapeutischer Sicht*. Diplomarbeit am Fachbereich Psychologie der Universität Hamburg, 1995
- Neudecker A: Trichotillomanie. In: Lenz G, Demal U, Bach M (Hrsg.): *Spektrum der Zwangsstörungen*. Wien, Springer 1998, 147-152

- Neudecker A, Rufer M: Ambulante Verhaltenstherapie bei Trichotillomanie: Überblick, Störungsmodell und Fallbeispiel. *Verhaltenstherapie* 2004;14:90-98
- Ninan PT, Rothbaum BO, Stipetic M, Lewine RJ, Risch SC: CSF 5-HIAA as a predictor of treatment response in trichotillomania. *Psychopharmacol Bull* 1992;28:451-455
- Ninan PT, Knight B, Kirk L, Rothbaum BO, Kelsey J, Nemeroff CB: A controlled trial of venlafaxine in trichotillomania: interim phase I results. *Psychopharmacol Bull* 1998;34:221-224
- Ninan PT, Rothbaum BO, Marsteller FA, Knight BT, Eccard MB: A placebo-controlled trial of cognitive-behavioral therapy and clomipramine in trichotillomania. *J Clin Psychiatry* 2000;61:47-50
- Oppenländer-Schulze C: Behandlung einer Trichotillomanie im Erwachsenenalter. *Verhaltenstherapie* 2001;11:327-334
- O'Sullivan RL, Keuthen NJ, Rodriguez D, Goodchild P, Christenson GA, Rauch SL, Jenike MA, Baer L: Venlafaxine treatment of trichotillomania: an open series of ten cases. *CNS Spectrums* 1998;3:56-63
- Parker J, Bagby R, Taylor G: Factorial validity of the Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale. *J Pers Assess* 1993;66:116-125
- Pollard CA, Ibe IO, Krojanker DN, Kitchen AD, Bronson SS, Flynn TM: Clomipramine treatment of trichotillomania: a follow-up report on four cases. *J Clin Psychiatry* 1991;52:128-130
- Reder P, Tyson R: Who receives psychotherapy? A study of demographic and other patient characteristics. *The International journal of social psychiatry* 1980;26 1:58-68
- Rettew DC, Cheslow DL, Rapoport JL, Leonard HL, Lenane MC: Neuropsychological test performance in trichotillomania: a further link with obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 1988;5:225-235
- Robins L, Helzer J, Weissman M, Orvaschel H, Gruenberg E, Burke JJ, Regier D: Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of general psychiatry* 1984;41:949-958
- Rufer M, Braatz A, Hand I: A prospective study of alexithymia in obsessive-compulsive patients treated with multimodal cognitive-behavioral therapy. *Psychother Psychosom* 2004;73:101-6
- Schlosser S, Black DW, Blum N, Goldstein RB: The demography, phenomenology, and family history of 22 persons with compulsive hair pulling. *Ann Clin Psychiatry* 1994;6:147-152
- Stanley MA, Bowers TC, Swann AC, Taylor DJ: Treatment of trichotillomania with fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 1991;52:282
- Stanley MA, Swann AC, Bowers TC, Davis ML, Taylor DJ: A comparison of clinical features in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1992;30:39-44
- Stanley MA, Borden JW, Bell GE, Wagner AL: Nonclinical hair pulling: Phenomenology and related psychopathology. *J Anxiety Disord* 1994;8:119-130
- Stanley MA, Borden JW, Mouton SG, Breckenridge JK: Nonclinical hair-pulling: affective correlates and comparison with clinical samples. *Behav Res Ther* 1995;33:179-186
- Stanley MA, Breckenridge JK, Swann AC, Freeman EB, Reich L: Fluvoxamine treatment of trichotillomania. *J Clin Psychopharmacol* 1997a;17:278-283
- Stanley MA, Hannay HJ, Breckenridge JK: The neuropsychology of trichotillomania. *J Anxiety Disord* 1997b;11:473-488
- Statistisches Jahrbuch 1998 für die Bundesrepublik Deutschland und für das Ausland. Stuttgart, Metzler-Poeschel, 1998
- Stein DJ, Mullen L, Islam MN, Cohen L, DeCaria CM, Hollander E: Compulsive and impulsive symptomatology in trichotillomania. *Psychopathology* 1995;28:208-213

- Stein DJ, Bouwer C, Maud CM: Use of the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram in treatment of trichotillomania. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1997;247:234-236
- Stein M, Liebowitz M, Lydiard R, Pitts C, Bushnell W, Gergel I: Paroxetine treatment of generalized social phobia (social anxiety disorder): a randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 1998;280:708-713
- Sticher M, Abramovits W, Newcomer VD: Trichotillomania in adults. *Cutis* 1980;26:90, 97-101
- Streichenwein SM, Thornby JI: A long-term, double-blind, placebo-controlled crossover trial of the efficacy of fluoxetine for trichotillomania. *Am J Psychiatry* 1995;152:1192-1196
- Süllwold J, Herrlich J, Volk S: Zwangskrankheiten. Psychobiologie, Verhaltenstherapie, Pharmakotherapie. Stuttgart, Kohlhammer, 1994
- Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL, Lenane MC, Goldberger EL, Cheslow DL: A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of trichotillomania (hair pulling). *N Engl J Med* 1989;321:497-501
- Swedo SE, Leonard HL: Trichotillomania. An obsessive compulsive spectrum disorder? *Psychiatr Clin North Am* 1992;15:777-790
- Swedo SE, Lenane MC, Leonard HL: Long-term treatment of trichotillomania (hair pulling). *N Engl J Med* 1993;329:141-142
- Thiel A, Ohlmeier M, Jacoby G, Schüssler G: Zwangssymptome bei Anorexia und Bulimia nervosa.; Compulsive symptoms in anorexia and bulimia nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie* 1995;45:8-15
- Tudiver F, Talbot Y: Why don't men seek help? Family physicians' perspectives on help-seeking behavior in men. *The Journal of family practice* 1999;48:47-52
- Ullrich de Muynck R, Ullrich R: *Der Unsicherheitsfragebogen*. 4. München, Verlag J. Pfeiffer, 1994
- Van Minnen A, Hoogduin K, Keijsers G, Hellenbrand I, Hendriks G: Treatment of trichotillomania with behavioral therapy or fluoxetine. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:517-522
- WHO: Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10. Bern, Huber, 1993
- Winchel RM, Jones JS, Stanley B, Molcho A, Stanley M: Clinical characteristics of trichotillomania and its response to fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 1992a;53:304-308
- Winchel RM: Trichotillomania: presentation and treatment. *Psychiatric Annals* 1992b;22:84-89
- Winchel RM, Jones JS, Molcho A, Parsons B, Stanley B, Stanley M: The Psychiatric Institute Trichotillomania Scale (PITS). *Psychopharmacol Bull* 1992c;28:463-476
- Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T: *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen, Hogrefe, 1997
- Zaworka W, Hand I, Lünenschloß K, Jauernig G: *Das Hamburger Zwangsinventar (HZI)*. Weinheim, Beltz, 1983

Anhang

Tabelle 1: Zuordnungsübersicht der hierarchischen Clusteranalyse des IKP

Schritt	Zusammengeführte Cluster		Koeffizienten	Nächster Schritt
	Cluster 1	Cluster 2		
1	16	38	460,000	2
2	14	16	529,000	3
3	14	35	694,333	8
4	13	29	713,000	26
5	23	33	735,000	16
6	6	40	787,000	36
7	25	31	848,000	20
8	14	22	864,750	19
9	9	34	1025,000	15
10	2	18	1057,000	18
11	36	37	1067,000	19
12	11	30	1072,000	29
13	12	32	1164,000	27
14	20	21	1171,000	23
15	9	26	1295,500	21
16	8	23	1307,500	24
17	5	17	1325,000	25
18	2	3	1334,500	24
19	14	36	1350,300	27
20	25	28	1358,000	26
21	7	9	1367,333	25
22	4	39	1421,000	35
23	15	20	1577,500	33
24	2	8	1659,333	30
25	5	7	1673,000	30
26	13	25	1843,167	29
27	12	14	1893,571	34
28	24	27	1963,000	33
29	11	13	2055,400	34
30	2	5	2195,444	32
31	10	19	2319,000	32
32	2	10	2628,417	35
33	15	24	2638,833	36
34	11	12	2657,556	37
35	2	4	3127,286	37
36	6	15	3279,300	38
37	2	11	3845,867	38
38	2	6	5988,665	39
39	1	2	10353,205	0

Es wurde anhand der sprunghaften Veränderung des Koeffizienten in Schritt 39 eine 2-Cluster-Lösung favorisiert, in der die Patientin mit der Nummer 1 allein einen Cluster belegt, während alle anderen in Cluster 2 zu finden sind.

Tabelle 2: Vergleiche der PITS-Mittelwerte verschiedener Messzeitpunkte pro Gruppe

	t-Test (VT)	t-Test (SSRI)	t-Test (Gesamt)
prä→zwischen	t=3.35 (df=15/16, p=.004**, d=.90 ^c)	t=6.18 (df=17/18, p=.000***, d=1.01 ^c)	t=6.46 (df=33/34, p=.000***, d=.34 ^a)
prä→post	t=9.09 (df=15/16, p=.000***, d=2.16 ^c)	t=7.96 (df=17/18, p=.000***, d=1.54 ^c)	t=11.39 (df=33/34, p=.000***, d=1.84 ^c)
zwischen→post	t=4.63 (df=15/16, p=.000***, d=1.49 ^c)	t=3.48 (df=17/18, p=.003**, d=.49 ^a)	t=5.3 (df=33/34, p=.000***, d=.91 ^c)

*signifikant, **sehr signifikant, ***höchst signifikant, ^akleiner Effekt, ^cgroßer Effekt

Tabelle 3: Vergleich der PITS-Gruppenmittelwerte zu den einzelnen Messzeitpunkten

Messzeitpunkt	VT M (SD)	SSRI M (SD)	t-Test
prä	21.1 (4.4)	19.1 (3.8)	t=1.48; df=32/34; p=.147; d=.51 ^b
zwischen	17.4 (3.8)	14.4 (5.3)	t=1.87; df=32/34; p=.070; d=.65 ^b
post	10.5 (5.4)	11.8 (5.5)	t=-.68; df=32/34; p=.501; d=-.23 ^a

^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt

Tabelle 4: Unterschiede zwischen Respondern und Nonrespondern zur Zwischen- bzw. Postmessung in Abhängigkeit vom gewählten Kriterium

	Krit.		n (%)	Verbesserung in % (zwischen)	t-Test (zwischen)	Verbesserung in % (post)	t-Test (post)
VT	≥50%	Resp.	7 (43.8)	17.1	t=-.27 (p=.791, df=14/16, d=.13)	72.4	t=-5.58 (p=.000***, df=14/16, d=2.74 ^c)
		Nonresp.	9 (56.3)	14.4		34.1	
	RCI	Resp.	8 (50.0)	17.1	t=-.31 (p=.761, df=14/16, d=.15)	69.4	t=-5.18 (p=.000***, df=14/16, d=2.59 ^c)
		Nonresp.	8 (50.0)	14.1		32.3	
	CGI	Resp.	10 (62.5)	22.1	t=1.89 (p=.08, df=14/16, d=1.06 ^c)	59.2	t=2.0 (p=.066, df=14/16, d=1.02 ^c)
		Nonresp.	6 (37.5)	4.8		36.9	
SSRI	≥50%	Resp.	6 (33.3)	40.2	t=-2.58 (p=.02**, df=16/18, d=1.27 ^c)	60.5	t=-3.79 (p=.002***, df=16/18, d=2.09 ^c)
		Nonresp.	12 (66.7)	18.3		29.3	
	RCI	Resp.	3 (16.7)	27.2	t=-.15 (p=.882, df=16/18, d=.10)	60.8	t=-1.97 (p=.066, df=16/18, d=1.48 ^c)
		Nonresp.	15 (83.3)	25.3		35.4	
	CGI	Resp.	12 (66.7)	29.3	t=1.14 (p=.271, df=16/18, d=.54 ^b)	46.2	t=1.92 (p=.072, df=16/18, d=.93 ^c)
		Nonresp.	6 (33.3)	18.2		26.5	
Gesamt	≥50%	Resp.	13 (38.2)	27.8	t=-1.63 (p=.112, df=32/34, d=.54 ^b)	66.9	t=-6.57 (p=.000***, df=32/34, d=2.35 ^c)
		Nonresp.	21 (61.8)	16.6		31.3	
	RCI	Resp.	11 (32.4)	19.9	t=.20 (p=.841, df=32/34, d=.07)	67.0	t=-5.12 (p=.000***, df=32/34, d=1.92 ^c)
		Nonresp.	23 (67.6)	21.4		34.3	
	CGI	Resp.	22 (64.7)	26.0	t=2.16 (p=.039*, df=32/34, d=.78 ^b)	52.1	t=2.67 (p=.012*, df=32/34, d=.95 ^c)
		Nonresp.	12 (35.3)	11.4		31.7	

*signifikant, **sehr signifikant, ***höchst signifikant, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

Tabelle 5: Anzahl auffälliger Personen HZI-K_{post} im Gruppenvergleich

Skala	VT n (%)	SSRI n (%)	χ^2 -Test
A	1 (6.3)	1 (5.6)	$\chi^2=.01$; df=1/34; p=.93; $\phi=-.01$
B	0	3 (16.7)	$\chi^2=2.92$; df=1/34; p=.08; $\phi=.29^a$
C	1 (6.3)	1 (5.6)	$\chi^2=.01$; df=1/34; p=.93; $\phi=-.01$
D	2 (12.5)	0	$\chi^2=2.39$; df=1/34; p=.12; $\phi=-.26^a$
E	0	1 (5.6)	$\chi^2=.92$; df=1/34; p=.34; $\phi=.16^a$
F	1 (6.3)	0	$\chi^2=1.16$; df=1/34; p=.28; $\phi=-.18^a$

^akleiner Effekt

Tabelle 6: UFB_{post}-Werte im Gruppenvergleich

Skala	VT M (SD)	SSRI M (SD)	t-Test
FE	30.2 (14.0)	30.8 (16.3)	t=-.11; df=32/34; p=.91; d=-.04
KO	21.7 (11.7)	24.6 (15.4)	t=-.62; df=32/34; p=.54; d=-.21 ^a
FO	42.5 (11.3)	42.5 (10.0)	t=0
NN	18.2 (7.2)	17.8 (7.2)	t=.19; df=32/34; p=.85; d=.06
S	4.6 (3.9)	4.8 (3.5)	t=-.12; df=32/34; p=.90; d=-.04
A	9.3 (3.6)	10.3 (4.7)	t=-.66; df=32/34; p=.51; d=-.23 ^a

^akleiner Effekt

Tabelle 7: Ergebnisse der Kovarianzanalyse für die UFB-Skalenmittelwerte

Skala	VT		SSRI		Gesamt		Kovarianzanalyse
	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post	
FE	36.8	30.2	31.4	30.8	34.0	30.5	<i>Gruppe:</i> $f=1.3$; $df=1/34$; $p=.26$; $\eta^2=.04^a$ <i>FE_{prä}:</i> $f=32.8$; $df=1/34$; $p=.000^{***}$; $\eta^2=.51^c$
KO	30.7	21.7	26.2	24.6	28.3	23.2	<i>Gruppe:</i> $f=3.8$; $df=1/34$; $p=.06$; $\eta^2=.11^b$ <i>KO_{prä}:</i> $f=37.8$; $df=1/34$; $p=.000^{***}$; $\eta^2=.55^c$
FO	37.0	42.5	40.8	42.5	39.0	42.5	<i>Gruppe:</i> $f=.6$; $df=1/34$; $p=.46$; $\eta^2=.02^a$ <i>FO_{prä}:</i> $f=20.1$; $df=1/34$; $p=.000^{***}$; $\eta^2=.39^c$
NN	23.5	18.2	19.9	17.8	21.6	18.0	<i>Gruppe:</i> $f=.1$; $df=1/34$; $p=.77$; $\eta^2=.003$ <i>NN_{prä}:</i> $f=5.8$; $df=1/34$; $p=.02^*$; $\eta^2=.16^c$
S	7.8	4.6	5.9	4.8	6.8	4.7	<i>Gruppe:</i> $f=1.9$; $df=1/34$; $p=.17$; $\eta^2=.05^a$ <i>S_{prä}:</i> $f=34.7$; $df=1/34$; $p=.000^{***}$; $\eta^2=.53^c$
A	11.6	9.3	11.5	10.3	11.5	9.8	<i>Gruppe:</i> $f=.7$; $df=1/34$; $p=.40$; $\eta^2=.02^a$ <i>A_{prä}:</i> $f=17.7$; $df=1/34$; $p=.000^{***}$; $\eta^2=.36^c$

*signifikant, ***höchst signifikant, ^akleiner Effekt, ^cgroßer Effekt

Tabelle 8: Anzahl auffälliger Personen U-Fragebogen_{post} im Gruppenvergleich

Skala	VT n (%)	SSRI n (%)	χ^2 -Test
FE	3 (18.8)	5 (27.8)	$\chi^2=.38$; $df=1/34$; $p=.54$; $\phi=.11$
KO	1 (6.3)	3 (16.7)	$\chi^2=.88$; $df=1/34$; $p=.35$; $\phi=.16$
FO	2 (12.5)	1 (5.6)	$\chi^2=.51$; $df=1/34$; $p=.48$; $\phi=.12$
NN	2 (12.5)	2 (11.1)	$\chi^2=.02$; $df=1/34$; $p=.90$; $\phi=-.02$
S	1 (6.3)	1 (5.6)	$\chi^2=.01$; $df=1/34$; $p=.93$; $\phi=-.02$
A	1 (6.3)	2 (11.1)	$\chi^2=.25$; $df=1/34$; $p=.62$; $\phi=.09$

Tabelle 9: Übereinstimmung der verschiedenen Response-Kriterien (Responder/Nonresponder nach beiden jeweils ausgewählten Kriterien kursiv dargestellt)

	Kriterium	$\geq 50\%$	CGI
VT	RCI	$\chi^2=12.44$, $p=.000^{***}$, $df=1/16$, $\phi=.88^c$ <i>Resp. 43.8%, Nonresp. 50.0%</i> <i>Übereinstimmung: 93.8%</i>	$\chi^2=4.27$, $p=.039^*$, $df=1/16$, $\phi=-.52^c$ <i>Resp. 43.8%, Nonresp. 14.7%</i> <i>Übereinstimmung: 58.5%</i>
	$\geq 50\%$		$\chi^2=2.86$, $p=.091$, $df=1/16$, $\phi=-.42^b$ <i>Resp. 37.5%, Nonresp. 31.3%</i> <i>Übereinstimmung: 68.8%</i>
SSRI	RCI	$\chi^2=1.8$, $p=.18$, $df=1/18$, $\phi=.32^b$ <i>Resp. 11.1%, Nonresp. 61.1%</i> <i>Übereinstimmung: 72.2%</i>	$\chi^2=0$, $p=1.0$, $df=1/18$, $\phi=0$ <i>Resp. 11.1%, Nonresp. 27.8%</i> <i>Übereinstimmung: 38.9%</i>
	$\geq 50\%$		$\chi^2=1.12$, $p=.29$, $df=1/18$, $\phi=-.25^a$ <i>Resp. 27.8%, Nonresp. 27.8%</i> <i>Übereinstimmung: 55.6%</i>
Gesamt	RCI	$\chi^2=13.08$, $p=.000^{***}$, $df=1/34$, $\phi=.62^c$ <i>Resp. 26.5%, Nonresp. 55.9%</i> <i>Übereinstimmung: 82.4%</i>	$\chi^2=2.08$, $p=.149$, $df=1/34$, $\phi=-.25^a$ <i>Resp. 26.5%, Nonresp. 29.4%</i> <i>Übereinstimmung: 55.9%</i>
	$\geq 50\%$		$\chi^2=3.65$, $p=.056$, $df=1/34$, $\phi=-.33^b$ <i>Resp. 32.4%, Nonresp. 29.4%</i> <i>Übereinstimmung: 61.8%</i>

*signifikant, ***höchst signifikant, ^akleiner Effekt, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

Tabelle 10: Unterschiede Responder vs. Nonresponder nach 50%-Kriterium (Gesamt)

Skala	50%-Responder M (SD)	50%-Nonresponder M (SD)	t-Test/ χ^2 -Test
HZI-K A	1.6 (1.4)	2.9 (1.2)	t=2.8, df=32/34, p=.008***, d=.98 ^c
HZI-K E	1.8 (1.1)	3.3 (1.6)	t=2.8, df=32/34, p=.008***, d=1.04 ^c
HZI-K F	2.5 (.8)	3.4 (1.3)	t=2.5, df=32/34, p=.019*, d=.82 ^c
HZI-K Ges. (Kateg.)	n=12 nicht zwangh. n=1 zwangh.	n=8 nicht zwangh. n=13 zwangh.	$\chi^2=9.7$, df=1/34, p=.002***, $\phi=-.54^c$
IKP ast	50.4 (9.8)	60.2 (12.3)	t=2.4, df=32/34, p=.020*, d=.89 ^c
IKP exp	49.0 (10.7)	59.1 (11.5)	t=2.6, df=32/34, p=.016*, d=.91 ^c
IKP dis	43.4 (5.8)	48.8 (7.0)	t=2.4, df=32/34, p=.025*, d=.85 ^c
IKP oty	44.0 (8.7)	52.0 (9.1)	t=2.5, df=32/34, p=.016*, d=.90 ^c
IKP ast>1SD	n=11 >1SD n=2 <1SD	n=10 >1SD n=11 <1SD	$\chi^2=4.6$, df=1/34, p=.031*, $\phi=-.37^b$
IKP ast>2SD	n=13 >1SD n=0 <1SD	n=15 >1SD n=6 <1SD	$\chi^2=4.5$, df=1/34, p=.034*, $\phi=-.36^b$
IKP Anzahl der Skalen >2SD	.4 (.9)	1.4 (1.9)	t=1.8, df=30.3/34, p=.043*, d=.69 ^b

*signifikant, ***höchst signifikant, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

Tabelle 11: Unterschiede Responder vs. Nonresponder nach 50%-Kriterium (SSRI)

Skala	50%-Responder M (SD)	50%-Nonresponder M (SD)	t-Test/ χ^2 -Test
PITS _{prä}	16.5 (2.6)	20.3 (3.6)	t=2.3, df=16/18, p=.036*, d=1.21 ^c
UFB NN	14.7 (7.2)	22.6 (6.8)	t=2.3, df=16/18, p=.036*, d=1.13 ^c
HZI-K A	1.2 (.4)	2.8 (1.2)	t=3.3, df=16/18, p=.005**, d=1.86 ^c
HZI-K E	1.3 (.5)	3.8 (1.1)	t=5.2, df=16/18, p=.000***, d=2.88 ^c
HZI-K Ges. (Kateg.)	n=6 nicht zwangh. n=0 zwangh.	n=4 nicht zwangh. n=8 zwangh.	$\chi^2=7.2$, df=1/18, p=.007**, $\phi=-.63^c$
IKP par	43.2 (3.9)	55.0 (6.0)	t=4.3, df=16/18, p=.001**, d=2.22 ^c
IKP sty	42.2 (4.5)	50.6 (7.1)	t=2.6, df=16/18, p=.018*, d=1.41 ^c
IKP bor	45.0 (4.9)	57.4 (9.5)	t=3.0, df=16/18, p=.009**, d=1.64 ^c
IKP his	41.7 (7.3)	50.5 (8.0)	t=2.3, df=16/18, p=.038*, d=1.15 ^c
IKP anx	42.2 (5.7)	53.9 (12.7)	t=2.1, df=16/18, p=.049*, d=1.19 ^c
IKP ast	47.2 (7.2)	60.1 (12.8)	t=2.3, df=16/18, p=.036*, d=1.25 ^c
IKP pho	38.3 (3.2)	50.2 (9.6)	t=3.9, df=14.8/18, p=.001**, d=1.67 ^c
IKP exp	44.7 (8.3)	60.8 (11.4)	t=3.1, df=16/18, p=.007**, d=1.57 ^c
IKP dis	40.3 (.8)	48.5 (8.4)	t=3.3, df=11.4/18, p=.007**, d=1.36 ^c
IKP oty	39.8 (3.5)	51.1 (9.4)	t=3.7, df=15.4/18, p=.002**, d=1.59 ^c
IKP Anzahl der Skalen >1SD	.7 (.8)	5.2 (3.9)	t=3.8, df=12.8/18, p=.002**, d=1.58 ^c
IKP Anzahl der Skalen >2SD	0 (0)	1.3 (1.8)	t=2.5, df=11/18, p=.028*, d=1.03 ^c

*signifikant, **sehr signifikant, ***höchst signifikant, ^cgroßer Effekt

Tabelle 12: Unterschiede Responder vs. Nonresponder nach RCI-Kriterium (Gesamt)

Skala	RCI-Responder M (SD)	RCI-Nonresponder M (SD)	t-Test/ χ^2 -Test
HZI-K F	2.4 (.7)	3.4 (1.3)	t=2.7, df=31.6/34, p=.010*, d=.90 ^c
HZI-K Ges. (Kateg.)	n=10 nicht zwangh. n=1 zwangh.	n=10 nicht zwangh. n=13 zwangh.	$\chi^2=6.9$, df=1/34, p=.009**, $\phi=-.45^b$
IKP exp	48.3 (11.3)	57.6 (12.2)	t=2.1, df=32/34, p=.040*, d=.80 ^c

*signifikant, **sehr signifikant, ^bmittlerer Effekt, ^cgroßer Effekt

Tabelle 13: Unterschiede CGI-Responder vs. –Nonresponder in der VT-Gruppe

Skala	CGI-Responder M (SD)	CGI-Nonresponder M (SD)	t-Test/ χ^2 -Test
PITS prä	22.9 (4.5)	18.2 (1.9)	t=2.4, df=14/16, p=.031*, d=1.36 ^c
UFB-FO (Kategorien)	n=4 unauffällig n=6 sozial ängstlich	n=6 unauffällig	$\chi^2=5.8$, df=1/16, p=.016*, $\phi=-.60^c$

*signifikant, ^cgroßer Effekt

Tabelle 14: Vorhersage von PITS_{post} bzw. Response aus UFB-FO_{diff}

Abhängige Variable	Prüfgröße	Signifikanz	R ²	f ²
PITS _{post}	F=6.0 (df=1)	p=.02*	.16	.19 ^b
Klinisch-sign. Verbesserung	$\chi^2=2.4$ (df=1)	P=.12	.09	.10 ^a