

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
der Universität Hamburg  
Direktor: Prof. Dr. Dieter Naber

**Störungsspezifische Unterschiede im  
Besserungsverlauf während stationärer Verhaltenstherapie:  
Vergleich zwischen Patienten mit Angststörungen und neurologischen  
Erkrankungen**

Dissertation  
zur Erlangung des Grades einer  
Doktorin der Medizin  
am Fachbereich Medizin  
der Universität Hamburg

vorgelegt von  
Mirriam Priëß  
aus Elmshorn

Hamburg 2005

Angenommen vom Fachbereich Medizin  
der Universität Hamburg am:

Veröffentlicht mit der Genehmigung des Fachbereichs Medizin  
der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende:

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in:

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in:

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>III</b>
<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>IV</b>
<b>1 Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Ziele dieser Arbeit</b>	<b>1</b>
<b>1.2 Neurologische Erkrankungen</b>	<b>3</b>
<b>1.3 Angsterkrankungen</b>	<b>5</b>
<b>1.4 Der Besserungsverlauf von Störungen – wovon hängt er ab?</b>	<b>7</b>
<b>1.5 Komorbidität</b>	<b>8</b>
<b>1.6 Die Depressivität als Indikator für einen Besserungsverlauf</b>	<b>9</b>
<b>1.7 Bedeutung von chronischem Stress für die Entwicklung und Therapie von psychischen und organischen Störungen</b>	<b>14</b>
<b>1.8 Die Alexithymie kann als komorbide Störung den Besserungsverlauf ungünstig beeinflussen</b>	<b>17</b>
<b>2 Material und Methoden</b>	<b>21</b>
<b>2.1 Material</b>	<b>21</b>
2.1.1 Patientienstichprobe	21
2.1.2 Auswahlkriterien	21
2.1.3 Patientenprofile	22
<b>2.2 Methoden</b>	<b>27</b>
2.2.1 Allgemeine Vorgehensweise	27
2.2.2 Methodenbegründung – verschiedene Marker für den Besserungsverlauf	29
2.2.3 Methodendiskussion	39
2.2.4 Angaben zum Behandlungssetting	40
2.2.5 Messinstrumente	42
<b>3 Ergebnisse</b>	<b>51</b>
<b>3.1 Behandlungsverlauf</b>	<b>51</b>

---

3.1.1	Entwicklung der depressiven Symptomatik bei den neurologischen Patienten	51
3.1.2	Entwicklung der depressiven Symptomatik bei den Angstpatienten	51
3.1.3	Unterschiede zwischen den Stichproben	52
<b>3.2</b>	<b>TAS-20</b>	<b>54</b>
3.2.1	Alexithymieverlauf der neurologischen Patienten	54
3.2.2	Alexithymieverlauf der Angstpatienten	54
3.2.3	Alexithymieverlauf der neurologischen Patienten und der Angstpatienten im Vergleich	55
<b>3.3</b>	<b>TICS</b>	<b>57</b>
3.3.1	Arbeitsüberlastung	60
3.3.2	Unzufriedenheit mit der alltäglichen Arbeit	61
3.3.3	Mangel an sozialer Anerkennung	61
3.3.4	Soziale Belastung	62
3.3.5	Sorgen über die Zukunft	62
3.3.6	Belastende Erinnerungen	63
<b>3.4</b>	<b>Klinische Verlaufsbeurteilung</b>	<b>63</b>
<b>3.5</b>	<b>Zusammenfassung der Ergebnisse:</b>	<b>65</b>
<b>4</b>	<b>Interpretation und Diskussion der Ergebnisse</b>	<b>67</b>
<b>4.1</b>	<b>Diskussion des Behandlungsverlaufes</b>	<b>67</b>
4.1.1	Depressionsverlauf bei den neurologischen Patienten	67
4.1.2	Depressionsverlauf bei den Angstpatienten	72
4.1.3	Depressionsverlauf im Vergleich zwischen Angstpatienten und neurologischen Patienten	77
<b>4.2</b>	<b>Alexithymie und Behandlungsverlauf</b>	<b>81</b>
4.2.1	Alexithymie bei den neurologischen Patienten	81
4.2.2	Alexithymie bei den Angstpatienten	86
<b>4.3</b>	<b>Stressbelastung beider Patientengruppen</b>	<b>88</b>
4.3.1	Belastungspotential neurologischer Patienten	88
4.3.2	Stress und Angstpatienten:	93
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>98</b>
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>100</b>
<b>7</b>	<b>Anhang</b>	<b>108</b>
<b>8</b>	<b>Lebenslauf</b>	<b>113</b>
<b>9</b>	<b>Danksagung</b>	<b>114</b>

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 2-1	Diagnostizierte Depressionen bei der Eingangsuntersuchung	22
Tabelle 2-2	Diagnosenübersicht der Angstpatienten	23
Tabelle 2-3	Diagnosenübersicht der neurologischen Patienten	24
Tabelle 2-4	Alter- und Geschlechtsverteilung	25
Tabelle 2-5	Frühere stationäre Therapieerfahrung	26
Tabelle 2-6	Medikamentöse antidepressive Behandlung	26
Tabelle 2-7	Mögliche Ursachen für das Auftreten einer Depression bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen	29
Tabelle 2-8	Klassifikation chronischer Alltagsbelastungen als Grundlage des TICS	48
Tabelle 3-1a	BDI-Mittelwerte der beiden Patientengruppen im Verlauf	53
Tabelle 3-2	Alexithymiewerte zu Beginn und am Ende der stationären Therapie	55
Tabelle 3-3	Übersicht der TICS-Werte zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes beider Patientengruppen	57
Tabelle 3-4	Einschätzung des Entlassungszustandes	64
Tabelle 4-1	Erklärungsmöglichkeiten für die Depressionsreduktion bei stationärer Behandlung	80

## **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 3-1	Depressionsverlauf - BDI	53
Abbildung 3-2	Alexithymiewerte zu Beginn und am Ende der stationären Therapie	56
Abbildung 3-3	Übersicht der einzelnen TICS-Werte zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes beider Patientengruppen	58
Abbildung 3-4	Einzelübersicht der TICS-Werte zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes beider Patientengruppen	59
Abbildung 3-5	Übersicht der TICS-Werte zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes bei den Angstpatienten	60
Abbildung 3-6	Einschätzung des Entlassungszustandes	64
Abbildung 4-1	Entstehungsmodell der Angststörungen bzw. der depressiven Symptomatik	75

# 1 Einleitung

## 1.1 Ziele dieser Arbeit

Anlass zur Fragestellung unserer Arbeit ist die klinische Beobachtung, dass neurologische Patienten im Gegensatz zu Angstpatienten unter gleichen therapeutischen Bedingungen in einer verhaltenstherapeutisch orientierten Klinik einen langsameren Besserungsverlauf zu nehmen schienen (Rohr et al., 1989). Möglicherweise ist das Ansprechen auf das Behandlungskonzept schlechter, so dass neurologische Patienten einerseits eventuell mehr Zeit oder vielleicht auch eine differenziertere oder intensivere therapeutische Intervention als Angstpatienten benötigen, um eine Verbesserung der Symptomatik zu erreichen.

In der klinischen Handhabung wird für die Behandlung der neurologischen Patienten ein längerer Behandlungszeitraum einkalkuliert, als für die Behandlung von Angstpatienten.

Ziel dieser Arbeit ist, diese Beobachtung zu erklären. Vor allem bei den neurologischen Störungen war die Messbarkeit des Besserungsverlaufes methodisch schwierig, denn Angaben über den Besserungsverlauf beruhen häufig allein auf dem therapeutischen Eindruck. Für die methodische Messbarkeit kommt zusätzlich erschwerend hinzu, dass im klinischen Alltag selten homogene Patientengruppen hinsichtlich der Hauptsymptomatik auf einer Station zu finden sind, das heißt, dass selbst innerhalb der Angst- oder Neurologischen Störungen ein breites heterogenes Feld vertreten ist.

Damit überhaupt ein Vergleich des Behandlungsverlaufs zwischen diesen heterogenen Störungen gezogen werden kann, wird eine gemeinsame Indikatorvariable benötigt.

Wir nutzen dabei die Beobachtungen zahlreicher Studien. Diese stellen enge Assoziationen von Angst und neurologischen Störungen zu anderen Störungen fest, die gleichzeitig einen Einfluss auf den Besserungsverlauf auszuüben scheinen.

Vor diesem Hintergrund suchen wir die Indikatorvariable im komorbiden Bereich.

Der Vorteil der Nutzung der Komorbiditäten ist, dass sie methodisch gut erfassbar sind, und dadurch eine methodisch möglichst präzise Beurteilung des Besserungsverlaufes ermöglichen.

Bei der Wahl der Indikatorvariable greifen wir auf zahlreiche klinische Studien zurück, die enge Assoziationen von Angst oder Neurologischen Störungen zur unspezifischen Depressivität liefern und darin eine entscheidende Beeinflussung des Krankheitsverlaufes beobachteten. Vor diesem Hintergrund entscheiden wir uns für die Depressivität als geeignete gemeinsame Indikatorvariable für den Besserungsverlauf.

Patienten, die unter Depressionen leiden, stehen sehr häufig unter einer chronischen Stressbelastung und weisen zusätzlich oftmals alexithyme Merkmale auf. Sowohl chronischer Stress, als auch eine Alexithymie können die Entwicklung der Depression und darüber hinaus den eigentlichen Krankheitsverlauf beeinflussen. Alexithymie und chronischer Stress können aber auch in Form komorbider Störungen bei Angsterkrankungen und neurologischen Störungen auftreten und dadurch den Besserungsverlauf maßgeblich beeinträchtigen. Vor diesem Hintergrund entscheiden wir uns die Alexithymie und den chronischen Stress in Form von Moderatorvariablen in unsere Studie mit einzubeziehen.

Die Messung der komorbiden Störungen Depression, Alexithymie und chronischer Stress soll es ermöglichen, differenziertere Aussagen über den Besserungsverlauf von neurologischen Patienten und Angstpatienten zu treffen. Gleichzeitig bieten sie uns eventuelle Erklärungsmöglichkeiten für einen unterschiedlichen Verlauf, sowie die Möglichkeit effektivere therapeutische Behandlungskonzepte diskutieren zu können.

In der vorliegenden Arbeit werden folgende Fragen erörtert:

- 1) Haben neurologische Patienten einen langsameren Besserungsverlauf im Vergleich zu Angstpatienten?
- 2) Wenn Unterschiede existieren, sind diese durch die Indikatorvariable der Depression erkennbar?
- 3) Welchen Einfluss haben dabei die Moderatorvariablen Alexithymie und chronischer Stress?



- 4) Verfügen beide Patientengruppen überhaupt über alexithyme Merkmale? Wie entwickeln sich diese während des therapeutischen Verlaufes?
- 5) Weisen sowohl Angstpatienten als auch neurologische Patienten eine chronische Stressbelastung auf? Unterscheiden die beiden Gruppen sich hinsichtlich ihres Stressprofils? Wie verändert sich das Stressprofil nach der sechswöchigen therapeutischen Intervention innerhalb dieser beiden Gruppen?
- 6) Verläuft die Entwicklung der Alexithymie und des chronischen Stresses ähnlich wie die der Depression?

## 1.2 Neurologische Erkrankungen

Unter einer neurologischen Erkrankung versteht man eine Erkrankung des Nervensystems. Diese kann sich in den unterschiedlichsten Bereichen manifestieren, wie z.B. in Form einer demyelinisierenden Krankheit, als Systematrophie, als entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems, als extrapyramidale Erkrankung und Bewegungsstörung, als Polyneuropathie, als Erkrankungsbeginn im Bereich der neuromuskulären Synapse des Muskels etc..

Poeck u. Hacke gliederten die neurologischen Erkrankungen in folgende Hauptgruppen: Cerebrovaskuläre Erkrankungen, Hirntumore, Krankheiten mit anfallsartig auftretenden Symptomen, infektionsbedingte und entzündliche ZNS-Erkrankungen, Basalganglien-Erkrankungen, Schädel-Hirn-Traumen, metabolische und toxische Schädigungen, Demenzen, periphere Nervenschäden und Muskelerkrankungen (Poeck et al., 2001).

Neurologische Krankheitsbilder zeigen sich in einer Fülle unterschiedlicher Formen und Ausprägungen mit verschiedenen psychischen, kognitiven und behavioralen Veränderungen. Viele neurologische Erkrankungen entwickeln sich über Jahre hinweg schleichend, oft sind die Symptome der frühen Krankheitsstadien schwer einzuordnen und häufig entstehen die neurologischen Zustände schlagartig „wie aus heiterem Himmel“. Zahlreiche Krankheitsbilder weisen eine Progredienz auf, einige enden tödlich, andere münden in lebenslangen Einschränkungen und Beschwerden. Entsprechend vielfältig sind die möglichen Folgen neurologischer Erkrankungen.

Diese beziehen sich nicht nur auf den motorischen, sondern auch auf den kognitiven und emotionalen Bereich. Ihre Auswirkungen beeinflussen zudem oft soziale Interaktionen und führen nicht selten zu ausgeprägtem Vermeidungsverhalten (Ehlert, 2003).

In vielen Fällen entstehen aufgrund des neurologischen Status Verhaltensprobleme, welche die Alltagshandlungen oder die Lebensqualität schwer beeinträchtigen können. Diese Bedingungen stellen erhebliche Anforderungen an den Therapeuten dar. Die Verhaltenstherapeutische Medizin findet ihren Ansatz in der Behandlung neurologischer Erkrankungen dadurch, dass das konkrete Erscheinungsbild vieler neurologischer Syndrome nicht nur durch die Pathophysiologie bestimmt wird. In zahlreichen Fällen tragen psychologische Prozesse zusätzlich mit zur Klinik der neurologischen Zustände bei und beeinflussen somit auch den Besserungsverlauf (Ehlert, 2003).

Inzwischen wurden unterschiedliche verhaltenstherapeutische Verfahren entwickelt, welche in der Praxis jedoch kaum bekannt sind und entsprechend selten zur Anwendung kommen. So existieren z.B. verhaltensmedizinische Interventionen, die sich primär an den Krankheitsauslösern und -konsequenzen orientieren. So können z.B. über die Einflussnahme auf das Stimulusumfeld, wie z.B. beim Morbus Alzheimer, schwere, erkrankungsassoziierte Problemverhaltensweisen korrigiert werden. Eine andere Möglichkeit der Beeinflussung neurologischer Krankheitsbilder kann auch direkt durch den gezielten Einsatz spezifischer Selbstregulationstechniken stattfinden. So ist es z.B. möglich, das Auftreten von Tics und mancher epileptischer Anfälle durch Interozeptionsschulung und über kontingent eingeleitete Selbstkontrolltechniken abzufangen. Selbst wenn, wie bei der Amyotrophischen Lateralsklerose, die gesamte Willkürmotorik irreversibel ausgefallen ist, kann der Krankheitszustand heute mit Hilfe verhaltensmedizinischer Maßnahmen in klinisch bedeutsamen Ausmaß erleichtert werden. Aber auch die Konfrontation mit einer neurologischen Diagnose, die durch die Symptome erzwungene Umstellung der Lebenssituation und generell das Leben mit einem „Handicap“ stellen eine Fülle von Anpassungsnotwendigkeiten dar, die durch verhaltensmedizinische-psychotherapeutische Maßnahmen effizient unterstützt werden können, so dass selbst bei kaum veränderbarer neurologischer Symptomatik eine allgemeine Verbesserung erreicht werden kann (Ehlert, 2003).

### 1.3 Angsterkrankungen

Das Wort Angst hat im Indogermanischen die Bedeutung „Enge, Bedrängnis“. Als Verb in der altgriechischen oder lateinischen Sprache bedeutet es „zusammenschnüren, würgen, beklemmen“. Psychopathologisch ist Angst ein qualvolles Vitalgefühl der Beengung; die Empfindung an etwas unbestimmtes Drohendes ausgeliefert zu sein, verbunden mit innerer Unruhe und Spannung. Angst tritt immer dort auf, wo der Mensch sich in einer Situation befindet, der er sich nicht gewachsen fühlt. Jede Entwicklung, alles Neue, Unbekannte, erstmals zu Tuende oder zu Erlebende ist neben dem Reiz des Neuen, der Lust am Abenteuer und der Freude am Risiko mit Angst verbunden. Der „normalen“ Angst kommt im Tierreich eine lebenserhaltende Funktion zu. Sie dient aber auch uns Menschen lebenslang als unentbehrlicher Hilfs- und Schutzmechanismus. Angst ist immer ein Signal und eine Warnung bei Gefahren, und sie enthält gleichzeitig einen Aufforderungscharakter, den Impuls, sie zu überwinden, um sich somit weiterzuentwickeln. Einerseits kann Angst lähmen, andererseits kann sie aktiv machen – welche Richtung eingeschlagen wird hängt oftmals von den bisher gemachten Erfahrungen mit neuen und angstbesetzten Situationen ab (Pöldinger, 1989).

Angst kann dann Krankheitswert erlangen, wenn sie größer wird als die reale Bedrohung es rechtfertigt. Dabei ist die subjektive Bewertung, wie massiv die Bedrohung wahrgenommen wird, von entscheidender Bedeutung. Das Empfinden, über einen gewissen Zeitraum Bedrohungen hilflos ausgeliefert zu sein, kann einen Zustand der ständigen Angst hervorrufen.

Allgemein ordnet man die Angsterkrankungen den affektiven Störungen zu. Abhängig von der Symptomatik lassen sich nach ICD-10 diverse Angsterkrankungen klassifizieren. Dazu gehören: die Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, die Agoraphobie (ohne Panikstörung in der Anamnese), die soziale Phobie, die einfache Phobie, die Zwangskrankheiten, die posttraumatische Stresserkrankung, die generalisierten Angstzustände und die nicht näher spezifizierte Angsterkrankung.

In vielen Fällen treten diese Störungen nicht einzeln, sondern sowohl untereinander als auch mit anderen Störungen kombiniert auf, was die Behandlung und die Besserung der Symptomatik erschwert.

So wurde in einer Untersuchung an einer psychosomatischen Fachklinik an 250 Patienten herausgefunden, dass 50% der Patienten zu ihrer Angsterkrankung zusätzliche Kriterien für mindestens eine weitere psychische Störung erfüllten (Margraf et al., 1991). Dabei zeigen weitere epidemiologische Studien eine hohe Komorbidität mit anderen Angststörungen sowie Depressionen, somatoformen Störungen und Abhängigkeitsstörungen (Margraf, 1996).

Für eine effektive Behandlung ist daher eine genaue differentialdiagnostische Abklärung notwendig. Hierbei muss überprüft werden, ob einerseits andere psychische Störungen oder andererseits weitere Angststörungen vorliegen. Dabei ist weiterhin die zeitliche Abfolge der unterschiedlichen Beschwerdekompexe zu klären. Ist die Depression eine Folgeerscheinung der Angst, so sollte zunächst die Angstsymptomatik behandelt werden. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass mit der Reduktion der Angstsymptomatik eine Verbesserung der Depression einhergeht (Margraf, 1996). Tritt die Angst jedoch nur in Phasen schwerer Depressionen auf, kann es oftmals nötig sein, zuerst die Depression zu behandeln (Ehlers, 2003).

Ein weiterer Ansatz zur Unterstützung eines positiven Besserungsverlaufes, sollte im Falle mehrerer Störungen immer mit dem Beschwerdekompex begonnen werden, der für die Patienten am meisten beeinträchtigend ist. Da jedoch allgemein gilt, dass die Behandlung einer Angsterkrankung hohe Erfolgsaussichten in vergleichsweise kurzer Zeit aufweist, bietet es sich oftmals an, mit der Angstbehandlung zu beginnen (Margraf, 1996).

Der Spontanverlauf von Panikstörungen und Agoraphobien, die häufige und schwere Störungen im Bereich der Angsterkrankungen darstellen, erweist sich ohne Behandlung als prognostisch ungünstig. In einer deutschen Studie zeigten nur 14,3 % der Probanden eine Spontanremission (Wittchen, 1991). Dabei sind häufige Nachfolgestörungen affektive Störungen, sowie Alkohol- oder Medikamentenmissbrauch.

Generell findet sich eine starke psychosoziale Beeinträchtigung und eine hohe Inanspruchnahme in Bezug auf das Gesundheitssystem (Wittchen, 1991).

Die Behandlung von Angsterkrankungen basiert auf zwei großen Kategorien. Einerseits ist es möglich, eine Angsterkrankung pharmakologisch, andererseits psychotherapeutisch zu behandeln. Eine kombinierte Behandlung erweist sich als am

wirkungsvollsten. In der psychotherapeutischen Behandlung erzielt die Verhaltenstherapie mit dem Gebrauch spezieller Techniken gute Ergebnisse. Dabei herrscht allgemein die Auffassung, dass die Verhaltenstherapie um so erfolgreicher verläuft, je spezifischer z.B. eine Phobie ist, je gesünder der Patient im übrigen zu sein scheint und je weniger der sekundäre Krankheitsgewinn involviert ist (Freedman, 1989). Für Paniksyndrom und Agoraphobien sind heute kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungen die Methode der Wahl wo sie bei 80 % der behandelten Patienten zu stabilen Erfolgen führen (Margraf, 1998).

#### **1.4 Der Besserungsverlauf von Störungen – wovon hängt er ab?**

Ziel einer jeden therapeutischen Behandlung ist es, sowohl eine Verbesserung der jeweiligen Störung als auch eine Verbesserung des Gesamtzustandes zu erreichen. Unterschiedliche Faktoren scheinen den Besserungsverlauf einer Erkrankung zu beeinflussen. Wichtige Faktoren dafür sind die Art einer Störung, deren Ausprägungscharakter, der Zeitraumes über den die zu behandelnde Störung schon besteht, sowie das Vorliegen komorbider Störungen (Krystal, 1979; Erfurth et al., 2001; Gillen et al., 2001). So scheinen unterschiedliche Störungen einen unterschiedlichen Besserungsverlauf im Hinblick auf den benötigten Zeitraum und den Grad der Verbesserung zu nehmen. So sind z.B. Störungen, welche die strukturelle Ebene betreffen, zum einen wesentlich schwieriger zu behandeln und benötigen zum anderen auch wesentlich mehr Zeit zur Veränderung als z. B. Panikstörungen.

Neben dem Ausprägungsgrad einer Störung beeinflusst auch die Haltung des Patienten der eigenen Erkrankung gegenüber, also die individuelle Krankheitsbewältigung den Besserungsverlauf. Dabei scheint die Kontrollüberzeugung eine wichtige Determinante für die Krankheitsbewältigung darzustellen, so dass z.B. bereits im Frühstadium einer rheumatologischen Erkrankung, neben einer intensiven rheumatologischen Therapie verhaltenstherapeutische Verfahren zur Verminderung der Krankheitsaktivität geprüft werden (Bräuer et al., 2001). Die äußere Behandlungsstruktur beeinflusst das Therapiekonzept und Besserungsverlauf. Dabei sind unter anderem die Therapieform,

die Gabe von Medikamenten und die Frequenz der therapeutischen Behandlung wichtig.

Auch das Alter, das Geschlecht, die Therapie-Vorerfahrung des Patienten, seine Beziehungsfähigkeit und seine subjektive Bewertung der therapeutischen Behandlung bestimmen ebenso wie die therapeutische Beziehung die therapeutischen Veränderungsmöglichkeiten und damit den Besserungsverlauf. Neben diesen Faktoren scheint vor allem den komorbiden Störungen hinsichtlich des Besserungsverlaufes eine zunehmende Bedeutung im klinischen Alltag zugeschrieben zu werden.

## **1.5 Komorbidität**

Im klinischen Bereich ist deutlich zu erkennen, dass reine Störungen bei einer lebenszeitbezogenen Betrachtung außerordentlich selten sind (Wittchen et al., 1991). Klinische und epidemiologische Studien haben übereinstimmend nachgewiesen, dass Komorbidität sowohl im Quer- als auch im Längsschnitt ein häufiges Phänomen ist (Wittchen, 1995).

Allgemein beschreibt der Begriff Komorbidität den Umstand, dass viele Patienten mehr als eine Diagnose aufweisen. Im klinischen Alltag findet man in ausführlichen Krankengeschichten und Verhaltensanalysen oft Hinweise wieder, die unter dem Phänomen der Komorbidität zusammengefasst werden können, wie z.B. Angaben zu Haupt- und Nebendiagnosen, zu Persönlichkeitsstörungen sowie zu körperlichen Erkrankungen. Der Begriff Komorbidität wurde durch Feinstein populär, der ihn als „any distinct additional clinical entity that has existed and that may occur during the clinical course of patient who has the index disease under study“ definierte. Während sich diese Definition auf klinische Krankheitseinheiten bezieht, kann der Begriff der Komorbidität auch rein deskriptiv vor dem Hintergrund operationalisierter Diagnostik, z.B. im Sinne von DSM-III und DSM-IV benutzt werden. Wittchen definiert Komorbidität als „das Auftreten von mehr als einer spezifisch diagnostizierbaren psychischen Störung bei einer Person in einem definierten Zeitintervall“. Der Begriff der Komorbidität wird jedoch nicht nur auf psychische Störungen bzw. spezifisch definierte Krankheitsbilder angewandt, sondern auch auf Untersuchungen zur Assoziation verschiedener Symptome und Syndrome bei einer

einzelnen Person bzw. bei Personengruppen. Dabei werden z.B. Personen mit abnormen Skalenerhöhungen in einer oder mehreren Dimensionen von Skalen (z.B. Angst, Depression, Selbstunsicherheit) als komorbid bezeichnet. Wittchen bezeichnet diese Form als „syndromale Komorbidität“ und hält den Begriff der Komorbidität im engeren Sinne denjenigen Fällen vor, bei denen eine Assoziation verschiedener psychischer Störungen, z.B. im Sinne der ICD-10 oder von DSM-IV nachzuweisen ist. Das Erkennen des Vorhandenseins einer Komorbidität ist ein wichtiger Punkt für die lebenszeitbezogene funktionale Bedingungsanalyse der Verhaltenstherapie und ermöglicht vor allem eine besser angepasste Therapieplanung (Wittchen, 1995). Komorbiditäten lassen sich innerhalb aller Störungen finden, genauso wie jede Störung als eine komorbide Störung auftreten kann. Dabei sind die Unterscheidungen der vorliegenden Störungen für die Behandlung wichtig, um zu vermeiden, dass weiter zurückliegende Störungen durch das aktuelle Beschwerdebild überdeckt und dadurch therapeutisch vernachlässigt werden. Zu den häufigsten komorbiden Störungen zählen: Depressionen, Angststörungen, Persönlichkeitsstörungen, Süchte und Alexithymie. Viele Studien belegen, dass sowohl neurologische Störungen, als auch Angsterkrankungen selten als „reine“ Störungen auftreten, sondern eine hohe Komorbiditätsrate vor allem zur Depression aufweisen (Margraf, 1998).

So stellten Noyes et al. (1990) hinsichtlich der Chronizität von Angststörungen im Rahmen einer dreijährigen Follow-up-Untersuchung bei Panikpatienten fest, dass nur 10% der Patienten symptomfrei waren, hingegen ein Drittel der Patienten über zusätzliche depressive Störungen klagten. Auch Wittchen et al. (1991) beschreiben unter anderem die zeitlich sekundäre Entwicklung von Depression als gravierendes Verlaufsrisiko hinsichtlich der Angsterkrankung. Das Problem der Komorbidität gilt jedoch nicht nur für Angsterkrankungen, auch bei neurologischen Patienten findet man häufig ein gemeinsames Auftreten mit der Depression. So beschreiben Erfurth et al. (2001) die Depression als ein allgemein bekanntes Problem neurologischer Patienten, welches die Behandlung neurologischer Patienten erschweren kann.

## **1.6 Die Depressivität als Indikator für einen Besserungsverlauf**

Depressionen sind psychische Störungen, bei denen die Beeinträchtigung der Stimmung, Niedergeschlagenheit, Verlust der Freude, emotionale Leere,

Antriebslosigkeit, Interesseverlust und zahlreiche körperliche Beschwerden wesentliche Merkmale sind. Depressive Syndrome sind durch eine Vielzahl von heterogenen Symptomen gekennzeichnet, wobei charakteristisch ist, dass körperliche und psychische Symptome oftmals gleichzeitig vorkommen. Einige Autoren betrachten es als hilfreich, die vielzähligen unterschiedlichen Symptome in bestimmte Gruppen zu unterteilen. So schlägt Hautzinger z. B. eine Unterscheidung der Symptome auf emotionaler, motivationaler, kognitiver, vegetativ-somatischer, motorisch-behavioraler und interaktioneller Ebene vor und beschreibt folgende Beschwerden: Somatische Beschwerden (z.B. Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Druck und Engegefühl in der Herzgegend, Schmerzen im Kopf und Bauchbereich, Magen-, Darmbeschwerden), motorische Beschwerden (z.B. Agitation, Verlangsamung, Hemmungen, Inaktivität), emotionale Beschwerden (z.B. Angst, Niedergeschlagenheit, Verzweiflung, Leere), motivationale Beschwerden (z.B. Interessenverlust, Antriebslosigkeit, Entschlussunfähigkeit, Selbstmordgedanken), kognitive Beschwerden (z.B. Gedächtnisschwäche, Konzentrationsstörungen, Selbstvorwürfe, Schuldgefühle, Pessimismus, Sorgen um die eigene Gesundheit, die eigenen Fähigkeiten und die Zukunft) und interaktive Beschwerden (z. B. Sozialer Rückzug, leise Stimme, geringer Blickkontakt, Verringerung kommunikativer Fähigkeiten und sozialer Fertigkeiten).

Zur Operationalisierung und Objektivierung der Diagnostik depressiver Störungen liegen heutzutage das amerikanische „Diagnostik and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) sowie das daraus durch die Weltgesundheitsorganisation überarbeitete „International Classification of Diseases“ (ICD-10) vor. Dabei wird eine depressive Episode nach folgenden Kriterien definiert:

„Mindestens 5 der folgenden Symptome, gleichzeitig während eines Zeitraumes von mindestens zwei Wochen (depressive Verstimmung oder Interessensverlust muss darunter sein): depressive Verstimmung, deutlich vermindertes Interesse oder Freude, Gewichtsverlust/-zunahme, Schlaflosigkeit, Unruhe, Hemmung, Verlangsamung, Müdigkeit, Energieverlust, Wertlosigkeit, Schuld, Konzentrationsprobleme, Entscheidungsprobleme, Todeswunsch, Suizidideen, deutliche Änderung der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit, Ausschluss von organischen Ursachen, Schizophrenie, ausbleibende Trauerreaktion.“



Dabei gelten Depressionen als „leicht“, wenn 4-5, als „mittelschwer“, wenn 6-7 und als „schwer“, wenn acht und mehr der aufgelisteten depressiven Symptome gleichzeitig vorliegen. Zur Definition des Verlaufes als auch zu weiteren Ausprägung der Symptomatik (z.B. somatisch, psychotisch) werden weitere Untergruppen herangezogen. Rechnet man mildere Formen depressiver Störungen sowie die resignativ - depressiven Reaktionen bei anderen psychischen und körperlichen Erkrankungen mit, dann sind Depressionen vermutlich die häufigsten und zu allen Lebensabschnitten vorkommenden psychischen Beeinträchtigungen. Untersuchungen in Industrienationen ergaben eine Punktprävalenz für depressive Störungen von 5%. Die Inzidenzschätzungen für die Diagnose einer depressiven Episode liegen bei 1-2 Neuerkrankungen auf 100 Personen. In einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe fand sich ein Morbiditätsrisiko für Depressionen von insgesamt 17 Prozent. Wie bereits erwähnt, weisen Depressionen eine hohe Rate an Komorbidität auf, bzw. beeinflussen häufig selbst als komorbide Störung den Besserungsverlauf anderer Störungen (Wittchen et al., 1995).

Über den Entstehungsmechanismus von Depressionen gibt es unterschiedliche Modelle, die gerade vor dem Hintergrund der Komorbidität mögliche Zusammenhänge zwischen Depressionen und anderen Störungen herstellen können.

a) *Psychodynamisches Modell: Grundkonflikt um Abhängigkeitswünsche und -ängste.*

Der Betroffene reagiert auf den inneren, scheinbar nicht auflösbaren Konflikt depressiv. Erkrankungen, die körperliche Einschränkungen zur Folge haben, bedeuten für den Betroffenen, dass er im Vergleich zu körperlich gesunden Menschen eher auf Hilfe anderer angewiesen ist oder dass er zumindest wesentlich mehr Energie aufbringen muss, um seine Autonomie zu erhalten. Ein nicht gelöster innerer Konflikt um Abhängigkeit und Autonomie kann durch eine körperliche Erkrankung reaktiviert oder verstärkt werden, wenn die Krankheit hauptsächlich als Autonomieverlust verstanden wird. Das Gefühl des Autonomieverlustes kann aber auch durch verstärktes Vermeidungsverhalten aufgrund einer Angsterkrankung entstehen.

*b) Psychodynamisches Modell: Grundkonflikt um Hilflosigkeit und Hoffnungslosigkeit:*

Ein chronischer, oftmals wenig kontrollierbarer und nicht absehbarer Krankheitsverlauf kann in vielen Fällen zu Gefühlen der Hilflosigkeit oder Hoffnungslosigkeit und vor dem Hintergrund des unbewältigten Grundkonfliktes verstärkt zu resignativer Depression führen (vgl. 1.7).

*c) Verhaltensorientiertes Model: Verstärker-Verlust-Modell von Lewinsohn:*

Die Depression wird als Folge mangelnder positiv verstärkter Erfahrungen, mangelnder Aktivitäten oder als Folge eines Verlust verstanden. Dabei spielt die soziale Kompetenz bzw. die Beziehungsfähigkeit ebenfalls eine große Rolle und zwar vor dem Hintergrund einer tragfähigen Beziehung, die auch in schwierigen Lebenssituationen wiederum Rückhalt und Anerkennung gibt, so dass eine Bewältigung dieser Situationen möglich erscheint.

Gerade im Fall von Erkrankungen wird allein durch die äußeren Bedingungen die Gestaltung einer Beziehung wesentlich schwieriger, als unter gesunden Bedingungen. So ist der Kranke durch eine in vielen Fällen ungleiche Ausgangssituation einerseits auf Hilfe von außen angewiesen andererseits leichter mit dem Gefühl der Minderwertigkeit konfrontiert. In diesem Fall scheint es maßgeblich zu sein, inwieweit der Betroffene über eine ausreichende soziale Kompetenz und ein stabiles Selbst verfügt, um mit der Unsicherheit der neuen Situationen kompetent umgehen zu können.

Für den klinischen Alltag gewinnt die Depression hinsichtlich eines effektiven Behandlungskonzeptes zunehmend an Bedeutung. Die Erkenntnis, ob eine Komorbidität vorliegt, bedeutet gerade für die Verhaltenstherapie die Möglichkeit einer optimierten lebenszeitbezogenen funktionalen Bedingungsanalyse und ermöglicht somit auch eine besser angepasste Therapieplanung. Depressionen treten in Verbindung mit Angststörungen (Phobien, Sozialen Ängsten, Panikstörung, Generalisierter Angststörung, Zwängen, Posttraumatischen Belastungsstörungen, somatoformen Störungen, Essstörungen, Substanzmissbrauch/-abhängigkeit, Schizophrenien, Demenzerkrankungen, chronischen Erkrankungen etc. auf (Hautzinger, 1996, 2000). Häufig sind auch akute Belastungen und Lebenskrisen und

ein Mangel an Bewältigungsstrategien (instrumentelle, personelle und soziale Ressourcen) bzw. Verhaltensdefizite und dysfunktionale Verarbeitungsmuster im Vorfeld einer depressiven Entwicklung bzw. Episode festzustellen (Hautzinger, 1996). Die epidemiologische Catchment Area Studie zeigte bei 77% der diagnostizierten Depressionen (depressive Episoden und Dysthymien) eine weitere Diagnose. Die häufigsten waren Angststörungen (etwa die Hälfte), substanzinduzierte Abhängigkeiten (etwa ein Drittel) sowie somatoforme Störungen (ebenfalls etwa ein Drittel) (Hautzinger, 2000).

Sicherlich ist die Frage, ob die Depression primär oder aber erst als Reaktion auf die Erkrankung auftritt, kaum zuverlässig zu beantworten. Bei früh begonnenen Angststörungen z. B. wird die Depression unter anderem als Komplikationsmechanismus in Form einer Demoralisierung gesehen. Andere Autoren wiederum betrachten die Komorbidität der Depression an sich lediglich als Ausdruck ein und derselben Grundstörung, die je nach Lebensgeschichte oder Auslöser dann z. B. zu einer Angststörung mit depressiven Symptomen wird (Wittchen et al., 1996). Befragt man Probanden retrospektiv, welche Störung zuerst da war, dann erhält man in der Mehrzahl die Antwort (70-80%), dass die Depressionen den anderen Schwierigkeiten und Störungen nachfolgten (Hautzinger, 2000). Ähnliches stellten Wittchen et al. (1991) in einer Reanalyse epidemiologischer Daten fest.

Sie prüften, inwieweit bei komorbiden Fällen mit Angst und Depression die Depression eindeutig nach dem Auftreten der Angstsymptomatik beobachtet wurde und fanden heraus, dass mehr als 70% der Fälle mit initialer Angstsymptomatik begonnen hatten. Doch auch unabhängig vom pathogenetischen Entstehungsmuster ist es für den klinischen Alltag und das Behandlungskonzept wichtig, das Vorhandensein von Komorbiditätsstrukturen zu erkennen. So beschreiben Shulman et al. (2001) ebenfalls ein gehäuftes Auftreten von Depressionen bei Parkinson Patienten und Schrag et al. (2001) postulieren bei diesen Patienten eine gleichzeitige von den motorischen Symptomen unabhängige Behandlung der Depression zur Verbesserung des Therapieerfolges. Sipila et al. (2001) fanden einen Zusammenhang zwischen Patienten mit TMD (temporomandibular disorders) und Depressionen heraus, ebenso wie Mendoza et al. bei Patienten mit Multipler Sklerose. Shnek. et al (1997) beschreiben die Depression bei MS Patienten als einen Ausdruck erlernter

Hilflosigkeit und beobachteten einen geringeren Ausprägungsgrad der Depression bei solchen Patienten, die über ausreichende Bewältigungsstrategien verfügen. Dass bei neurologischen Patienten ein enges Einhergehen mit einer Depression zu beobachten ist, wird auch von Gillen et al. (2001) als Ausdruck (durch die körperliche Symptomatik bedingt) erlernter Hilflosigkeit verstanden. Des Weiteren beobachteten sie bei Patienten nach einem Schlaganfall, dass, je stärker der Ausprägungsgrad der Depression, die Patienten eine stärkere und schnellere Intervention/Behandlung benötigen, da diese Patienten im Gegensatz zu denjenigen mit einer geringeren Depression, das Konzept der Rehabilitationsbehandlung weniger effektiv zu nutzen in der Lage sind. Wie bereits erwähnt, zeigen gerade Angsterkrankungen ein häufiges gemeinsames Auftreten mit der Depression. Nur 20% aller Angststörungen sind reine Störungen. Mehr als 2/3 aller komorbiden Depressionen treten eindeutig nach mehr als einem Jahr nach der Erstmanifestation von Angststörungen auf. Der höchste Anteil eindeutig sekundärer Depressionen findet sich für Panikstörungen, Agoraphobie sowie generalisierte Angststörung (Kessler et al.). Wittchen beobachtete 1994 eine häufigere Entwicklung sekundärer Depression bei Angstpatienten im höheren Alter, als bei denjenigen, bei denen sich die Panikattacken vor dem 25. Lebensjahr manifestiert hatten. In der Epidemiologischen Catchment Area Studie fanden sich in ca. 39% der Fälle hinsichtlich der Depressionen eine zusätzliche Angststörung. Tidsskr et al. (1999) beschreiben ebenfalls einen engen Zusammenhang zwischen Angst und Depression und schlagen eine Berücksichtigung dieser Komorbidität hinsichtlich der jeweiligen Behandlung vor.

## **1.7 Bedeutung von chronischem Stress für die Entwicklung und Therapie von psychischen und organischen Störungen**

Martin E.P. Seligman (1979) beschreibt in seinem Modell der erlernten Hilflosigkeit, dass chronischer Stress in dem Moment zu einer Depression führt, wenn keine Möglichkeiten mehr zur Reaktion (und damit zur Klärung der Stresssituation) bestehen. Der Mensch versucht im allgemeinen sein Leben so zu gestalten, dass seine Bedürfnisse und Ziele erreicht werden. Gelingt ihm das, so wird dies mit dem Begriff der Kontrolle umschrieben. Kontrolle ist gegeben, wenn man die Umweltbedingungen und sein Handeln so organisieren kann, dass die angestrebten

Ziele z.B. Wohlbefinden, soziale Anerkennung, erreicht werden (Frese et al., 1976). Wenn diese Kontrolle verloren geht, dann entsteht Stress. Stress bedeutet für das betreffende Individuum eine für ihn (gemäß seinen Vorstellungen und Zielen) unlösbare und damit unkontrollierbare Situation. Gerade wenn die Stressbelastung sich als unkontrollierbar erweist, das heißt, wenn keine der vorhandenen Verhaltens- oder Verdrängungsstrategien auch nur ansatzweise geeignet sind das persönliche Gleichgewicht wiederherzustellen, beobachtet man bei Tieren ein Phänomenen, das „behavioral inhibition“ genannt wird. Die wiederholte Konfrontation mit verschiedenen unkontrollierbaren Stressoren führt zu einem Zustand von „learned helplessness“ und dient als Tiermodell für stressinduzierte Erkrankungen (Hüther, 1999).

Diese Erkenntnis der eigenen Hilflosigkeit betrachten sowohl Seligmann (1979) als auch Bibring (1953) als eine zentrale Ursache der Depression (vgl. auch Melges et al., 1969). Die Überzeugung, dass Reagieren zwecklos ist, führt das Individuum immer mehr in eine herabgesetzte Aktivität, in psychomotorische Retardation, zu verlangsamten Denkprozessen und zu einer verminderten sozialen Ansprechbarkeit. Für die Stressreaktion eines Individuums stellte A. Lazarus (1966) vor allem die subjektive Bewertung von Situationsanforderungen als entscheidend dar. 1984 differenzierten er und Folkmann diese Beobachtung: Sie unterschieden zwischen einer „Erstbewertung“ (primary appraisal), in der das Individuum ein Ereignis hinsichtlich seiner Auswirkungen auf die eigene Person einschätzt, einer „Zweitbewertung“ (secondary appraisal) als Einschätzung der individuellen Bewältigungsmöglichkeiten und einer dritten Phase der abschließenden Neubewertung. Im Anschluss daran folgt im Modell von Lazarus und Folkmann der Bewältigungsprozess (Coping). Die Bedeutung der Vorerfahrung eines Individuums mit einem bestimmten Stressor, das Ausmaß der empfundenen Kontrollierbarkeit dieses Stressors oder der Einfluss von sozialen Faktoren („social support“, „social status“) auf die Stressantwort, spielen eine große Rolle und sind entscheidend für die enorme interindividuelle Varianz der persönlichen Stressantwort (Hüther, 1999). Verfügt ein Mensch also über gering ausgeprägte oder auch unzureichende Copingstrategien, ist er in seinen Vorerfahrungen zu oft mit der eigenen Hilflosigkeit konfrontiert worden, so wird er Belastungen häufiger aber auch viel schneller als

unkontrollierbar erleben, als derjenige, der Möglichkeiten einer Lösung durch eigenes Handeln sieht, und der über ausreichende Bewältigungsstrategien verfügt.

In der Stressforschung wird zwischen zwei Formen von Stress unterschieden, der des akuten und der des chronischen Stress. Chronischer Stress entsteht dann, wenn eine häufige Konfrontation mit dem Stressor erfolgt (Gannon et al., 1989). Es können aber auch einmalige, beispielweise intensiv traumatische Belastungen Stressreaktionen hervorrufen, auch wenn der Stressor nicht mehr - zumindest äußerlich - wirksam ist (Baum et al., 1993). Im Gegensatz zu akutem Stress mit klar definiertem Beginn, Anlass und Ende kehrt chronischer Stress eher episodisch wieder, entwickelt sich schleichend ohne erkennbaren Anfang, ist eher mit täglicher Routine und gleicher Umgebung verbunden und hat wegen seines schleichenden Beginns keine Tendenzen besondere Bewältigungsmaßnahmen zu aktivieren (Bailey et al., 1995; Eckenrode, 1984; Lepore, 1995; Pratt et al., 1988).

Patienten, die an einer neurologischen Symptomatik erkrankt sind, können wegen der im Vergleich zur prämorbid Situation unveränderten Alltagsanforderungen Überforderungssymptome entwickeln. Dies ist häufig dann der Fall, wenn infolge der neurologischen Erkrankung eine verminderte psychophysische Belastbarkeit besteht und/oder noch geringgradige neuropsychologische Beeinträchtigungen vorwiegend im Bereich komplexer Aufmerksamkeits - oder Gedächtnisanforderungen vorhanden sind (Ehlert, 2003). Neurologisch Erkrankte, unterliegen mehreren Belastungsfaktoren, die zu einer verstärkten Hilflosigkeit führen könnten (siehe Methodenbegründung). Aber auch der Krankheitsbewältigungsprozess kann maßgeblich das Stresserleben des Betroffenen beeinflussen. Cramron et al. (1993) beschreiben, dass die subjektive Krankheitsbelastung und Bewältigung abhängig von prämorbid Erfahrungen und emotionalen, sozialen und materiellen Ressourcen ist. Auch die Art der Erkrankung, der konkrete Verlauf, das Erleben der Beeinflussbarkeit oder die Wahrnehmung der häufig realen Abhängigkeit von anderen Personen wirken sich auf die subjektiv empfundene Stressbelastung neurologischer Patienten aus.

Hermann beschrieb 1979 psychopathologische Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Epilepsien und unkontrollierbaren (Stress)Situationen. Dass Stress die Entwicklung neurologischer Erkrankungen beeinflussen kann, zeigte auch Strenge (2001) aus dem Institut für Medizinische Psychologie der Universität Kiel. Er

beschreibt chronischen Stress als potentiellen Risikofaktor für die Entwicklung eines MS-Schubes und diskutiert zusätzliche psychologische Interventionen hinsichtlich der Grundbehandlung. Dass Stressmanagement ebenfalls in der Behandlung von Parkinsonpatienten eine wichtige Rolle spielt, wird auch von Strehl et al. (1996) beschrieben. Gerade Parkinson Patienten erleben mehr psychosozialen Stress (Ellgring et al., 1990b), der, genauso wie der emotionale Zustand oder Zeitdruck, die Motorik beeinträchtigt, und zwar unabhängig von der Medikation (Cleeves et al., 1986, Jankovic, 1990). Viele Patienten reagieren auf die motorische Beeinträchtigung mit Erregung und Hektik, und berauben sich so ihrer Möglichkeiten, die Situation zu bewältigen. So führt der empfundene Stress zu einer Verstärkung der Krankheitssymptome, anstatt zu einer adäquaten Situationsbewältigung.

Unkontrollierbare Belastungssituationen gelten ebenfalls häufig als Auslöser von Angst oder Panikattacken. Der enge Zusammenhang zwischen Stress und dem Auftreten von Angststörungen ist ein allgemein anerkanntes Problem und spielt für das verhaltenstherapeutische Behandlungskonzept eine große Rolle.

## **1.8 Die Alexithymie kann als komorbide Störung den Besserungsverlauf ungünstig beeinflussen**

Der Begriff „Alexithymie“ bedeutet wörtlich übersetzt: „keine Worte für Gefühle“ (Taylor et al., 1991) und beschreibt die Unfähigkeit, eigene Gefühle wahrzunehmen, diese zu identifizieren und sie in Worte zu fassen. Alexithymie beschreibt aber auch das Vorhandensein einer konkretistischen, extern orientierten Denk- und Sprechweise, die sowohl einen Mangel an Phantasie aufweist, als auch eine klare Ausprägung der Affektivität vermissen lässt (Marty et al., 1963, Bagby et al., 1994). Das Vorhandensein einer Alexithymie wird heutzutage immer häufiger unter dem Aspekt der emotionalen Hilflosigkeit gesehen, als Defizit an adäquaten Bewältigungsstrategien. Einige Autoren vermuten, dass im Verlaufe psychischer oder körperlicher Erkrankungen, alexithyme Merkmale als Ausdruck dysfunktionaler Coping-Prozesse auftreten. Gleichzeitig wiesen andere Autoren wiederum darauf hin, dass alexithyme Patienten einer psychotherapeutischen Behandlung weniger zugänglich erscheinen, als nicht-alexithyme Patienten. Daher könnte das Vorliegen einer Alexithymie als Indikator für einen ungünstigen Therapieverlauf gesehen

werden und sich darüber hinaus ungünstig auf den Verlauf der/einer Depression auswirken, bzw. deren Verlauf entscheidend mit beeinflussen. Alexithymie kann nicht nur als Ausdruck einer bestimmten „psychosomatischen Persönlichkeitsstruktur“ gesehen werden, sondern sie lässt sich auch bei den unterschiedlichsten psychischen Störungen und primär internistischen Erkrankungen nachweisen ( Taylor et al., 1991; Wise et al., 1990). Dass oftmals ein enger Zusammenhang zwischen einer Depression und dem Auftreten einer Alexithymie besteht, zeigten Honkalampi et al. (2001) und Marchesi et al. (2000). Aber auch bei neurologischen Erkrankungen oder Angststörungen scheint die Alexithymie eine wichtige Rolle zu spielen.

So zeigt sich z. B. bei Patienten mit einer Panikstörung oder sozialen Phobie ein sekundäres Auftreten einer Alexithymie (Fukunishi et al.; Hendryx et al., 1991) beschreiben ebenfalls die Schwierigkeiten bei Depressionen und Angsterkrankungen, Gefühle zu identifizieren und sie auszudrücken. Testergebnisse der Englischen Version der Tas-20, ein Selbsteinschätzungstest zur Erfassung alexithymer Merkmale, zeigen eine signifikante Korrelation mit dem Faktor Ängstlichkeit, was mit einem höheren Ausmaß an genereller psychischer Belastung bzw. Beeinträchtigung in Zusammenhang gebracht wird (Taylor et al., 1992). Kooiman erwähnt in seinem Artikel 1998 die Vermutung, dass die Alexithymie ein prädisponierender Faktor für die Entwicklung medizinisch unerklärlicher Körpersymptome sei. Taylor et al. (1991) vermuten, dass Patienten mit Alexithymie somatische Symptome entwickelten, da ihnen die psychologischen Ausdrucksmöglichkeiten (emotionale Defizite) fehlen würden. Bungener et al. (1998) sahen einen ähnlichen Zusammenhang bei Patienten mit myotonischer Dystrophie.

Die Alexithymie wird immer häufiger als Hinweis auf ein Defizit an adäquaten Bewältigungsstrategien unter dem Aspekt der emotionalen Hilflosigkeit gesehen (Kertikangas et al., 1992), und von vielen Autoren als ein Merkmalsprofil diskutiert, dass im Rahmen psychosozialer Belastungssituationen, wie beispielsweise im Verlauf psychischer oder körperlicher Erkrankungen, als Ausdruck dysfunktionaler Coping-Prozesse auftreten kann (Bach et al., 1994; Bagby et al., 1988; Kertikangas et al., 1992; Lane et al., 1987; Taylor et al., 1991, Taylor et al., 1992). Gerade hinsichtlich eines effektiven Behandlungskonzeptes scheint das Erkennen vorliegender alexithymer Merkmale eine wichtige Rolle zu spielen. So zeigen einige Studien, dass



alexithyme Patienten größere Schwierigkeiten in Bezug auf eine psychotherapeutischen Behandlung zu haben scheinen, als nicht-alexithyme Patienten (Shands, 1977; Sifneos, 1973; Sifneos, 1983), so dass man daher das Vorliegen alexithymer Merkmale als Indikator für einen ungünstigen Therapieverlauf mit nachfolgender Chronifizierung psychischer Störungen betrachten könnte (Nemiah, 1984).

Klinische wie auch epidemiologische Studien haben übereinstimmend nachgewiesen, dass Komorbidität sowohl im Quer- wie auch im Längsschnitt ein häufiges Phänomen ist. Studien in klinischen Untersuchungsgruppen weisen dabei im Vergleich zu epidemiologischen Untersuchungen sogar 80% höhere Komorbiditätsraten auf (Wittchen et al., 1995). Der klinische Alltag ist kaum mehr durch das Auftreten von reinen Störungen geprägt, so dass heutzutage hinsichtlich des Besserungsverlaufes die Behandlung einer Störung während einer stationären Therapie oftmals nicht mehr ausreicht. Dass nicht nur das aktuelle Störungsbild behandelt wird und so oftmals überdeckte Störungen außer acht gelassen werden, kann unter Berücksichtigung komorbider Störungen verhindert werden. Vor diesem Hintergrund ermöglicht der Komorbiditätsansatz die Gestaltung effektiverer Behandlungskonzepte und kann darüber den Besserungsverlauf positiv beeinflussen. Vor dem Hintergrund, ob Komorbidität z.B. ein Hinweis auf gemeinsame ätiologische Mechanismen ist (handelt es sich bei Angst und depressiven Störungen um die gleiche Grunderkrankung bei der z.B. nur äußere Faktoren entscheiden welche Symptomatik entwickelt wird ?) bietet der Komorbiditätsansatz die Möglichkeit zur Neubewertung ätiologischer Modelle. Diese Neubewertung könnte eine entscheidende Auswirkung auf die bislang bei vielen Störungen beobachtete Chronizität haben.

Auf der Grundlage einer umfassenden Komorbiditätsdiagnostik dürfte es auch leichter möglich sein, zusammen mit dem Patienten funktionale Zusammenhänge zwischen Störungskomplexen abzuklären und strategische Entscheidungen zu treffen, wie z.B. mit welcher Therapie begonnen wird oder anstelle eines Therapieprogramms für eine der Hauptsymptomatiken eine individuell abgestimmte Kombination verschiedener Therapiemodule zu erstellen.

Vor dem Hintergrund hoher Komorbiditäten bei neurologischen Patienten und Angstpatienten insbesondere zur Depression, Alexithymie aber auch zu einer

zusätzlichen Stressbelastung ist sowohl für die Beurteilung als auch für die Beeinflussung des Besserungsverlaufes das Berücksichtigen dieser Störungen notwendig. Dabei kann der Besserungsverlauf während einer stationären Behandlung gleichzeitig als wichtiger Wegweiser zur Überprüfung der Effektivität der therapeutischen Behandlung dienen und mögliche Notwendigkeiten für eventuelle Veränderungen des Behandlungskonzeptes aufzeigen.

## **2 Material und Methoden**

### **2.1 Material**

#### **2.1.1 Patientenstichprobe**

Untersucht wurde eine Stichprobe von insgesamt 50 Patienten, wovon 25 Patienten eine Angsterkrankung und 25 Patienten eine neurologische Erkrankung aufwiesen.

Bei der Patientenstichprobe wurde weiterhin das Geschlecht, das Alter, das Einnehmen von Antidepressiva und die evtl. bereits vorhandenen stationären Therapieerfahrungen bei Ankunft erfasst. Dabei wurden jedoch keine weiteren Unterteilungen oder Eingrenzungen der Stichprobe vorgenommen.

Die Patienten wurden hinsichtlich ihrer Depression, ihrer Alexithymie und ihres chronischen Stresses verglichen.

#### **2.1.2 Auswahlkriterien**

Einziges Auswahlkriterium für die Teilnahme an der Studie war bei allen Patienten, dass sie neben ihrer neurologischen Erkrankung bzw. ihrer Angsterkrankung eine Depression im Sinne einer Major Depression (leichte bis schwere, aktuelle oder rezidivierende Episode), einer dysthymen Störung oder einer Anpassungsstörung bei stationärer Aufnahme boten. Diese wurde von den Therapeuten anhand eines von uns erstellten Fragebogens (siehe Anhang), während des Aufnahmegespräches, diagnostiziert. Der Fragebogen war an die Depressionskriterien von DSM-IV bzw. ICD-10 angelehnt.

Als einziges Auswahlkriterium, neben der neurologischen Erkrankung und der Angststörung, stand die Depression im Vordergrund, unabhängig davon, wie lange diese etwa bestand, oder wie häufig sie in der Vergangenheit schon einmal aufgetreten war.

Die in Tabelle 2-1 aufgelisteten Depressionen wurden bei den Patienten während der Eingangsuntersuchung diagnostiziert.

**Tabelle 2-1 Diagnostizierte Depressionen bei der Eingangsuntersuchung**

<i>Depression</i>	<i>Angst- patienten</i>	<i>Neurologische Patienten</i>
Major Depression, leichte Episode	0	2
Major Depression, mittelschwere Episode	3	2
Major Depression, schwere Episode	1	0
Major Depression, leichte Episode, rezidivierend	2	0
Major Depression, mittelschwere Episode, rezidivierend	10	9
Major Depression, schwere Episode, rezidivierend	0	4
Dysthymie	2	1
Anpassungsstörung	6	7

*Die Tabelle zeigt die Verteilung der verschiedenen depressiven Störungen bei den Angst- und neurologischen Patienten.*

### **2.1.3 Patientenprofile**

#### **2.1.3.1 Diagnosen**

##### *Angsterkrankungen:*

Angsterkrankungen zählen zu den affektiven Störungen, die in den unterschiedlichsten Formen und Ausprägungsgraden auftreten können. So kann eine Angststörung z.B. diffus als „generalisierte Angststörung“, spezifische Phobie, Agoraphobie oder als soziale Phobie sichtbar werden und bis hin zur Panikstörung reichen. Sehr oft treten diese Störungen nicht einzeln, sondern untereinander oder mit anderen Erkrankungen kombiniert auf.

Die 25 Angstpatienten aus der Stichprobe wiesen folgende Angststörungen auf: 16 Patienten zeigten eine Panikstörung mit Agoraphobie, wovon zwei Patienten

zusätzlich eine generalisierte Angsterkrankung, ein weiterer eine soziale Phobie aufwies. Eine soziale Phobie zeigten drei Patienten, einer davon litt zusätzlich unter einer Agoraphobie. Eine generalisierte Angsterkrankung zeigten vier Patienten, einer davon wies eine zusätzliche Panikstörung ohne Agoraphobie auf. Weiterhin fand sich ein Patient mit einer nicht näher bezeichneten Angststörung, sowie ein weiterer mit einer Agoraphobie ohne Panikstörung.

**Tabelle 2-2 Diagnosenübersicht der Angstpatienten**

<i>Störungsbild</i>	<i>Häufigkeit</i>
Panikstörung mit Agoraphobie	13
Generalisierte Angststörung	3
Soziale Phobie	2
Panikstörung mit Agoraphobie / Soziale Phobie	1
Panikstörung mit Agoraphobie / Generalisierte Angststörung	2
Panikstörung ohne Agoraphobie / Generalisierte Angststörung	1
Soziale Phobie / Agoraphobie	1
Angststörung NNB	1
Agoraphobie ohne Panikstörung	1

*Die Tabelle zeigt die Verteilung der verschiedenen Angststörungen*

*Neurologische Erkrankungen:*

Unter einer neurologischen Erkrankung verstehen wir hier eine Erkrankung des Nervensystems. Diese kann sich in den unterschiedlichsten Bereichen manifestieren, wie z.B. in Form einer demyelinisierenden Krankheit, als Systematrophie, als entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems, als extrapyramidale Erkrankung und Bewegungsstörung, als Polyneuropathie, als Erkrankungsbeginn im Bereich der neuromuskulären Synapse des Muskels etc.

Innerhalb der Patientenstichprobe fanden sich folgende neurologische Erkrankungen:

Von den insgesamt 25 Patienten litten drei Patienten unter einem Torticollis spasmodicus, fünf Patienten unter Migräne bzw. Spannungskopfschmerz, ein Patient hatte Multiple Sklerose, ein weiterer Patient das Parkinsonsyndrom. Unter Epilepsie litten drei neurologische Patienten, zwei hatten in der Vorgeschichte einen Apoplex bzw. eine TIA und zwei Patienten zeigten einen essentiellen Tremor. Weitere Erkrankungen zeigten sich in Form eines Guillan-Barré-Syndroms, eines Tics, einer Orofacialen Dystonie, eines Vertigos unklarer Genese, einer Polyneuropathie unklarer Genese sowie einer dissoziativen Bewegungsstörung.

**Tabelle 2-3 Diagnosenübersicht der neurologischen Patienten**

<i>Diagnose</i>	<i>Anzahl</i>
Migräne / Spannungskopfschmerz	5
Torticollis spasmodicus	3
Epilepsie	3
Apoplex / TIA	2
Essentieller Tremor	2
Multiple Sklerose	1
Parkinson Syndrom	1
Guillan-Barré-Syndrom	1
Tics	1
Orofaciale Dystonie	1
Vertigo unklarer Genese	1
Polyneuropathie unklarer Genese	1
Dissoziative Bewegungsstörung	1

*Die Tabelle zeigt die Verteilungen der neurologischen Störungen an.*

Sowohl die Diagnosen der Angsterkrankung als auch die der neurologischen Erkrankung wurden anhand der ICD-10 Kriterien gestellt.

### 2.1.3.2 Alter – Geschlecht

Unter den 25 Angstpatienten fanden sich 17 Frauen und 8 Männer, das Durchschnittsalter betrug 44.2 Jahre.

Bei den ebenfalls 25 neurologischen Patienten fanden sich 16 Frauen und 9 Männer. Das Durchschnittsalter betrug in dieser Gruppe 42,7 Jahre.

**Tabelle 2-4 Alter- und Geschlechtsverteilung**

	<i>Neurologische Patienten</i>	<i>Angstpatienten</i>
Frauen	16	17
Männer	9	8
Durchschnittsalter	42,7 Jahre	44.2 Jahre

*Die Tabelle zeigt die Alter- und Geschlechtsverteilung innerhalb der beiden Patientengruppen.*

### 2.1.3.3 Therapieerfahrung

Insgesamt verfügten 22 Patienten bei Aufnahme über frühere stationäre Therapieerfahrungen. Bei den Angstpatienten waren es 14 Patienten, bei den neurologischen Patienten waren es acht Patienten, für die es nicht der erste stationäre Aufenthalt war.

**Tabelle 2-5 Frühere stationäre Therapieerfahrung**

<i>Stationäre Therapieerfahrung</i>	<i>Neurologische Patienten</i>	<i>Angstpatienten</i>
Ja	8	14
Nein	17	11

*Die Tabelle enthält Angaben über die stationären Therapieerfahrungen der beiden Patientengruppen.*

#### **2.1.3.4 Medikamentöse Behandlung der Depression**

Zusätzlich zu dem allgemeinen verhaltenstherapeutischen Behandlungskonzept wurden insgesamt 22 Patienten mit einem Antidepressivum behandelt. Innerhalb der Gruppe der Angstpatienten waren es zwölf Patienten die ein Antidepressivum erhielten. Bei den neurologischen Patienten bekamen zehn Patienten zusätzlich ein Antidepressivum.

**Tabelle 2-6 Medikamentöse antidepressive Behandlung**

<i>Antidepressivum</i>	<i>Neurologische Patienten</i>	<i>Angstpatienten</i>
Ja	10	12
Nein	15	13

*Die Tabelle enthält Angaben über die Anzahl der Patienten, die zusätzlich eine antidepressive medikamentöse Therapie erhielten.*



## 2.2 Methoden

### 2.2.1 Allgemeine Vorgehensweise

Die Patientenstichprobe ergibt sich aus den stationären Aufnahmen einer Station. Dabei handelt es sich um konsekutive Aufnahmen. Die Patienten werden ab einem bestimmten Stichtag aufgrund der Kriterien Depression, Angsterkrankung oder neurologische Erkrankung für die Studie ausgewählt. Der Vorteil dieses stationären Rahmens liegt in im gleichen Behandlungssetting der Patienten. Die gleiche Umgebung in Form von gleichem Behandlungskonzept und die Zeitgleichheit der Behandlungen ermöglicht die Parallelisierung der beiden Stichproben.

Die Therapeuten treffen bei stationärer Aufnahme die Patientenauswahl. Dies geschieht anhand eines (von uns erstellten) Fragebogens hinsichtlich der depressiven Störungen. Die Patienten kommen bereits entweder mit der Diagnose einer neurologischen Erkrankung oder einer Angsterkrankung in die Klinik.

Danach werden die Patienten sowohl schriftlich als auch mündlich über ihre Teilnahme an der Studie aufgeklärt. Ihnen werden ebenfalls die einzelnen Fragebögen hinsichtlich des Inhaltes erklärt.

Während des darauffolgenden Zeitraumes von sechs Wochen wird einmal pro Woche der Ausprägungsgrad der Depression mit Hilfe des Beck-Depressionsinventars (BDI) bestimmt. Pro Woche wird dann innerhalb der beiden Patientengruppen der Mittelwert der jeweiligen Depressionswerte gebildet, so dass am Ende jeweils ein graphischer Verlauf hinsichtlich der Depression während dieser Zeitspanne entsteht. Mit Hilfe der Toronto-Alexithymie-Skala überprüfen wir am Anfang und am Ende des stationären Aufenthaltes (TAS) das mögliche Vorhandensein einer Alexithymie. Der TAS-20 ist ein Selbstbeurteilungsbogen, den wir insgesamt zweimal innerhalb der sechs Wochen von den Patienten ausfüllen lassen. Die Patienten füllen diesen Bogen das erste Mal in der ersten Woche ihres Aufenthaltes aus. Das ermöglicht den Ausprägungsgrad alexithymer Merkmale zu erfassen, mit dem die Patienten die Therapie beginnen. Das zweite Mal füllen die Patienten den Fragebogen am Ende des sechswöchigen Aufenthaltes aus, um eine mögliche Veränderung, eventuell durch die Therapie bedingt, erfassen zu können. Dies interessiert uns vor allem in Hinblick auf die Fragen: Ist eine Veränderung in so kurzer Zeit überhaupt möglich? Müsste das

therapeutische Grundkonzept eventuell stärker auf das Problem der Alexithymie eingehen?

Aufgrund der Überlegungen, dass ein hohes Stresspotential ebenfalls Auswirkungen sowohl auf den Therapeutischen Prozess als auch auf den Verlauf einer Depression haben kann, messen wir mit Hilfe des Trierer Inventars zur Erfassung chronischen Stresses (TICS) das subjektiv empfundene Ausmaß an chronischem Stress. Dieser Test wird gemeinsam mit dem TAS-20 ausgefüllt. Der gleiche Zeitpunkt begründet sich aus folgenden Fragen: Wie hoch ist das Stresspotential am Eingang der Therapie? Wie gestaltet sich das Stressprofil? Wie viel „zusätzliche Last“ bringen die Patienten neben ihrer eigentlichen Erkrankung mit? (Zusätzliche Last, die den Therapieverlauf und die Entwicklung der Depression durchaus beeinflussen kann). Der TICS weist ein Zeitfenster von zwölf Monaten für die retrospektive Beurteilung des individuellen Belastungserlebens auf. Zwischen den beiden Beantwortungen des Tics liegen nur sechs Wochen, das heißt die Patienten beurteilen beim zweiten Mal letztendlich dieselbe Zeitspanne, (die sich nur durch den sechswöchigen stationären Aufenthalt unterscheidet) sechs Wochen später.

Uns interessiert dabei vor allem, in wieweit eine therapeutische Intervention ein Stressprofil beeinflussen kann, obwohl die Ausgangssituationen nicht mehr veränderbar sind, da sie bereits in der Vergangenheit liegen. (Das, was als Stress empfunden wird, ist bereits geschehen, das Stressprofil ergibt sich aus vergangenen Erlebnissen). In wieweit ist das Stressprofil eines Patienten also abhängig von dessen subjektiver Sicht der Dinge. Es ist zu überprüfen, ob eine eventuelle Umbewertung einer gleichbleibenden Situation das Stresserleben auch reduzieren kann, obwohl die stressauslösenden Situationen nicht verändert werden. Ein reduziertes Stresserleben bedeutet ein geringeres Gefühl der Hilflosigkeit bzw. des Ausgeliefertseins und hätte somit auch eine Beeinflussung der Depression und des Besserungsverlaufes zur Folge.

Die Patienten beantworten alle Testfragen an einem Stationscomputer zu festgelegten Terminen. Dies geschieht in Abwesenheit der Therapeuten. Die Patienten sind dabei zeitlich nicht eingeschränkt.

## **2.2.2 Methodenbegründung – verschiedene Marker für den Besserungsverlauf**

### **2.2.2.1 Depressivität**

Der Besserungsverlauf neurologischer Störungen und Angststörungen wird durch das Auftreten einer Depression beeinflusst. Wittchen et al. (1989) wiesen in zahlreichen Studien immer wieder auf eine hohe Komorbiditätsrate von Angststörungen zu Depressionen hin. Andere Studien beschreiben ein gehäuftes Auftreten von Depressionen bei neurologischen Erkrankungen. So zeigt Strenge (2001), dass Depressionen als mögliche schubfördernde Risikofaktoren bei an Multipler Sklerose erkrankten Patienten anzusehen sind. Auswahlkriterium für beide Patientengruppen war daher neben ihrer Hauptdiagnose das Vorliegen einer depressiven Störung zu Beginn ihres Aufenthaltes.

Das Auftreten von depressiven Störungen bei neurologischen Erkrankungen kann unter folgenden Aspekten betrachtet werden (siehe Tabelle 2-7).

#### **Tabelle 2-7 Mögliche Ursachen für das Auftreten einer Depression bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen**

---

##### **Depression als Folge einer organischen Ursache**

- Depressionen bedingt durch organische Ursachen, z.B. durch Botenstoff oder Rezeptormangel

##### **Depression als psychische Reaktion auf die organische Symptomatik**

- Anpassung der Seele auf die körperliche Erstarrung
- Depression als Stadium innerhalb eines Krankheitsbewältigungsprozesses
- Einschränkung des Alltages - Umstrukturierung der alltäglichen Dinge

- Chronische Frustration durch Unfähigkeit bei Verrichtung alltäglicher Dinge
  - Infragestellung des bisherigen Lebenskonzeptes - gibt es überhaupt noch eine Perspektive, für die es sich lohnt weiter zu leben?
  - Autonomieverlust - Abhängigkeit von der Hilfe der Mitmenschen
  - Hilflosigkeit durch Verlust der Körperkontrolle - Unkontrollierbare Veränderungen des Symptombildes
  - Anders sein als die Norm - Gefahr der sozialen Isolation
  - Ungewissheit über die Zukunft - Angst vor dem Fortschreiten des Krankheitsgeschehens
  - Mitbetroffenheit der Angehörigen
  - Unvorhersehbarkeit durch plötzlichen Erkrankungsbeginn
- 

*Die Tabelle enthält mögliche Erklärungen für das Entstehen von Depressionen bei einer neurologischen Erkrankung.*

Einerseits kann die Depression durch die neurologische Erkrankung bedingt sein. Andererseits kann sie auch als eine psychische Reaktion auf die neurologische Symptomatik verstanden werden.

Das Vierstufenmodell von Matson und Brooks (1977) beschreibt die Depression als ein Stadium innerhalb eines Krankheitsbewältigungsprozesses. Nach der Diagnosestellung erfolgt darauf als erste Reaktion die Phase der Verleugnung und des depressiv-resignativen Rückzuges. Erst durch die Krankheitsakzeptanz und Integration kann der Patient letztendlich seine Depression bewältigen (Bräuer et al., 2001). Dies beinhaltet bewusste Lebensumstellprozesse, in denen der Patient ein zunehmend realistisches Bild von sich und seiner Krankheit gewinnt und wieder eine zunehmende Kontrolle über sein Leben erlangt.

Häufig entstehen neurologische Störungen schlagartig. „Wie aus heiterem Himmel“ sind die Betroffenen mit der neurologischen Symptomatik konfrontiert. Hinzu kommt

die Progredienz zahlreicher neurologischer Krankheiten. Die Aussicht auf ein tödliches Ende oder auf lebenslange körperliche Einschränkungen und Beschwerden wirken sich auf den kognitiv-emotionalen Bereich der Patienten aus. Die Unvorhersehbarkeit durch den häufig plötzlichen Erkrankungsbeginn, und die Angst vor massiver Behinderung und Tod werden als erhebliche Belastungsfaktoren für die Betroffenen gesehen (Ehlert, 2003).

Unter einer neurologischen Störung zu leiden, bedeutet für die meisten Patienten die Infragestellung ihres bisherigen Lebenskonzeptes und oftmals die Notwendigkeit einer Umstrukturierung ihres Lebens. Dies bringt bisher nicht gekannte Einschränkungen mit sich und birgt die Gefahr des positiven Verstärkerverlustes (Ehlert, 2003). Selbstverständliche, alltägliche Dinge nicht mehr verrichten zu können, kann zu einer chronischen Frustration über die eigene Unfähigkeit führen. Dies löst bei vielen Patienten ein Gefühl der vollkommenen Hilflosigkeit gegenüber der eigenen Situation aus. Oftmals kommt ein Gefühl der Hoffnungslosigkeit hinzu, die Situation nicht verändern zu können. Die gesamte Lebensperspektive bis hin zur Lebensmotivation wird in Frage gestellt.

Die Ursachen und Auslöser neurologischer Erkrankungen sind oftmals unbekannt. Dadurch verfügt der Betroffene über weniger Kontrollmöglichkeiten und seine Hilflosigkeit wird verstärkt (Ehlert, 2003). Darauf reagieren viele Patienten zunehmend resignativ-depressiv.

Jeder Mensch besitzt einen Lebenstrieb eigene Ziele zu entwickeln und diese zu erreichen. Er handelt vor dem Hintergrund, sein Leben so lebenswert wie möglich zu gestalten und eine Harmonie zwischen sich und dem Äußeren zu schaffen. Darüber hinaus verfügt der Mensch über einen Überlebens- bzw. Selbsterhaltungstrieb. Er dient zur Regulierung des eigenen (inneren) Gleichgewichtes, sowohl auf der rein organischen als auch auf der psychischen Ebene.

Dabei ist die Erhaltung des somatischen Gleichgewichtes heutzutage leichter, als das Sichern der psychischen Integrität. Beeinflusst durch Prägungen, Erfahrungen und Anlagen, versucht jeder seine Umwelt zu kontrollieren, um sein mehr oder weniger stabil entwickeltes Selbst zu erhalten und zu schützen. Eine neurologische Erkrankung kann diese schützenden Kontrollstrategien gefährden und den Erhalt der körperlichen und psychischen Integrität in Frage stellen. Die Konfrontation mit diesem Autonomieverlust, einer ständigen unkontrollierbaren Situation und dem

damit verbundenen Gefühl der Hilflosigkeit, beschreibt Seligmann (1979) als mögliche Ursache einer Depression.

Durch ihre eingeschränkten Körperfunktionen erleben es neurologisch Erkrankte häufiger hilflos zu sein, als gesunde Menschen. Das Gefühl der Hilflosigkeit kann neben der Depression auch das Ausmaß der neurologischen Erkrankung entscheidend beeinflussen. Hermann (1979) beschreibt, dass Epilepsie besonders dann häufig aufzutreten scheint, wenn sich Situationen für den Betroffenen als unkontrollierbar erweisen. Viele neurologische Erkrankungen, wie z.B. Epilepsie und Tremor sind von dem Betroffenen kaum beeinflussbar. Auch Ehlert (2003) beschreibt, dass gerade unkontrollierbare Veränderungen des Symptombildes die Hilflosigkeit zusätzlich verstärken.

Diese Erfahrungen und die körperlichen Einschränkungen (sich z.B. durch Sensibilitätsstörungen nicht mehr richtig fühlen zu können) können den Selbstwert verringern und die Lebensmotivation weiter herabsetzen. Auch das Gefühl „anders“ als die Norm zu sein, unterstützt die bereits vorhandenen Selbstzweifel, die Resignation und den sozialen Rückzug. Die offensichtliche körperliche Symptomatik (Chorea Huntington, Epilepsie, Tourette Syndrom, etc.) wird oftmals als asoziales Verhalten missverstanden. Daher befindet sich der neurologische Patient unter einem ständigen Erklärungsdruck dem Umfeld gegenüber. Davon ausgehend, dass dieses auffällige Verhalten in der Verantwortung des Betroffenen liegt, wird ihm gegenüber häufig mit Widerstand und Distanz reagiert. Darüber kann der Erkrankte leicht ins soziale Abseits geraten. Die für jeden Gesunden selbstverständliche Einbettung in das soziale Netz und soziale Akzeptanz fällt für neurologische Patienten häufig weg oder muss erst erkämpft werden. Ein zusätzlicher Aspekt ist, dass die Reaktion der Mitmenschen auf die offensichtliche neurologische Erkrankung nicht unter der Kontrolle des Betroffenen steht. Das Gefühl der Unkontrollierbarkeit wird somit durch sozialen Kontakt weiter verstärkt. In vielen Fällen löst die Mitbetroffenheit der Angehörigen bei den Erkrankten ein schlechtes Gewissen aus. Gleichzeitig kann bei dem Betroffenen das Gefühl entstehen, für die Angehörigen sorgen zu müssen. Ehlert (2003) sieht dies als einen weiteren Belastungsfaktor für die Betroffenen.

Da die Erkrankung ein Teil des eigenen Körpers ist, ist der neurologische Patient ständig mit dieser konfrontiert. Es ist ihm nicht möglich der belastenden Situation zu entkommen. Dem Erkrankten bieten sich zwei Möglichkeiten zur notgedrungenen

Auseinandersetzung: Verfügt er über ausreichende Bewältigungsstrategien, so kann er durch adäquaten Umgang mit der neuen Situation das eigene Gleichgewicht wieder regulieren. Besitzt er jedoch keine ausreichenden Bewältigungsstrategien, so muss er entweder den Konflikt aushalten oder versuchen, die Situation und die damit verbundenen Gefühle von Hilflosigkeit und Hoffnungslosigkeit zu verdrängen. Zur Wiederherstellung des eigenen Gleichgewichts versuchen viele Patienten deswegen, auf der psychischen Ebene die Symptome zu meiden. Dabei wird häufig versucht, die eigene Wahrnehmung über Gefühle, wie z.B. Schmerzen und Hilflosigkeit zu reduzieren. Diese emotionale Verdrängung dient der vermeintlichen Konfliktlösung, indem sie scheinbar wieder eine Kontrolle über die Situation ermöglicht („Was nicht wahr genommen wird, existiert nicht“). Emotionaler Rückzug bis hin zur Erstarrung führt zu einer Einschränkung der Selbstwahrnehmung. Dies kann in eine depressive Verstimmung münden. Vor diesem Hintergrund würde eine Depression bei den neurologischen Patienten zwei Dinge zum Ausdruck bringen:

- 1) Sie ist eine Reaktion auf die Unlösbarkeit der Krankheitssituation und die dadurch verursachten hilflosen Gefühle.
- 2) Aufgrund der Unmöglichkeit der Situationsvermeidung (der Erkrankte kann sich selbst nicht meiden), ist die Depression ein emotionaler Versuch, die Vermeidung (und dadurch die Kontrolle) durch Gefühlsreduktion zu erreichen. Die Depression wäre damit eine Bewältigungsstrategie, die zur inneren Regulierung und Selbsterhaltung dient.

Wie auch bei den neurologischen Patienten ist eine Angsterkrankung eng mit dem Auftreten von depressiven Störungen verbunden (siehe Einleitung 1.1 und 1.6). Derzeit wird davon ausgegangen, dass die Depression eine Reaktion auf die Angsterkrankung ist (Wittchen et al., 1991). Dabei ist entscheidend, ab wann der Mensch die einzelne Situation für sich als (lebens)bedrohlich bewertet und um den Erhalt seiner physischen und psychischen Integrität fürchten muss. Indem er die subjektive Bewertung von Situationsanforderungen als entscheidend für die Stressreaktion eines Menschen darstellte, brachte Lazarus (1966) eine neue Perspektive in die Stressforschung ein. Diese wurde von Lazarus und Folkmann (1984) weiter differenziert. Sie unterschieden zwischen drei Phasen der Bewertung.

Bei einer Erstbewertung schätzt der Mensch ein Ereignis hinsichtlich der Auswirkungen auf seine Person ein. Die Zweitbewertung dient der Einschätzung individueller Bewältigungsmöglichkeiten und in einer dritten Phase kommt es zu einer Neubewertung der Situation. Im Anschluss dieser Phasen folgt dann der Bewältigungsprozess (Coping). Der Mensch bewertet also jedes äußere Ereignis durch seine innere Welt, die sich aus den bisher gesammelten Erfahrungen zusammensetzt. Dabei reagiert er initial immer dann mit dem Gefühl der Angst, wenn er durch bereits gemachte Erfahrungen die Bewältigung des Ereignisses in Frage stellt. Dabei kann es sich sowohl um ein ganz spezifisches, immer wiederkehrendes Ereignis handeln, als auch um eine generelle Erfahrung den unterschiedlichsten Situationen hilflos gegenüber zu stehen (erlernte Hilflosigkeit). Je Größer die Überzeugung eines Mensch wird, in allen Lebensbereichen die stützenden Aspekte seines Lebens, z. B diejenigen die Leiden erleichtern, Befriedigung verschaffen oder Nahrung sichern, nicht kontrollieren zu können, desto höher wird die Wahrscheinlichkeit auf jedes Ereignis depressiv-ängstlich zu reagieren. Das initial auftretende Gefühl der Angst kann dann nicht mehr für Aktivität bzw. Motivation genutzt werden, vertraute Bahnen zu verlassen und die neue Aufgabe zu bewältigen. Anstelle der konstruktiven Auseinandersetzung lähmt das mit Hilflosigkeit verbundene Angstgefühl, führt zur Stagnation und somit zur Depression. Die Erkenntnis der eigenen Hilflosigkeit beschreibt Seligmann als die zentrale Ursache der Depression (1979). Der Mensch ist der Überzeugung, dass relevante Konsequenzen unkontrollierbar für ihn sind. Vor diesem Hintergrund erklärt sich die enge Verbindung zwischen einer Angsterkrankung und einer Depression.

Das zentrale Thema in der Therapie der Angsterkrankung muss also sein, dass der Mensch die Überzeugung wiedergewinnt, für ihn relevante Konsequenzen beeinflussen bzw. kontrollieren zu können, was sich somit sowohl auf die Angst, als auch auf die Depression auswirken müsste.

#### 2.2.2.1.1 Hypothesen für störungsspezifische Unterschiede des Besserungsverlaufs

Die unterschiedlichen Störungen bedingen bei den Angstpatienten und den neurologischen Patienten eine unterschiedlich stark ausgeprägte Handlungsunfähigkeit. Dadurch wird möglicherweise auch das Gefühl der



Hilflosigkeit in beiden Gruppen unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Die Möglichkeit der Heilung der Erkrankung und damit die Aussicht auf Kontrollierbarkeit, ist ein großer Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Angsterkrankungen sind „heilbar“ - viele neurologische Erkrankungen nicht. Die Aussicht bis zum Tod mit seiner Symptomatik leben zu müssen, hat für den Besserungsverlauf einer Depression eine andere Bedeutung, als die Hoffnung wieder gesund zu werden. Oftmals bedeutet die Zukunft für die neurologischen Patienten nicht nur keine Heilung, sondern auch Verschlechterung der Symptomatik. Dies ruft ein wesentlich ausgeprägteres Gefühl der Hilflosigkeit und Unkontrollierbarkeit hervor.

Ebenso scheint das Selbstbild, die Selbstwahrnehmung sowie das Selbstbewusstsein in beiden Gruppen unterschiedlich beeinträchtigt zu sein. Der Angstpatient erlebt ebenfalls ein Minderwertigkeitsgefühl durch seine Erkrankung. Er kann nicht mehr „normal“ funktionieren. Dennoch wird er seinen Körper und sich selbst nicht in dem Maße als krank erleben, wie der neurologische Patient.

Die Unterschiede der störungsspezifischen Symptomatik bedingen eine unterschiedliche Einschränkung der Lebensqualität. Lebensqualität bedeutet einerseits eigene Ziele und Vorstellungen verwirklichen zu können, andererseits funktionierende soziale Kontakte. Die Angstpatienten sind durch ihre Angst eingeschränkt, oftmals jedoch nicht in dem Maße, wie die neurologischen Patienten es durch ihre neurologische Symptomatik sind. Die neurologischen Patienten können ihre Erkrankung und deren Auftreten nicht vermeiden. Zusätzlich ist diese auch offensichtlich für die Mitmenschen. So tritt der neurologische Patient gerade im Bereich der sozialen Kommunikation als offensichtlich kranker und beeinträchtigter Mensch in Kontakt. Dem Angstpatienten sieht man seine Erkrankung auf den ersten Blick nicht an.

Eine weitere Begründung für die Vermutung, dass neurologische Patienten sich hinsichtlich ihrer Depression langsamer bessern als Angstpatienten, ist der Entstehungsmechanismus der Erkrankung. Geht man davon aus, dass eine körperliche Erkrankung Folge einer unbewältigten psychischen Störung ist, wäre der Zustand der neurologischen Patienten schwerer beeinträchtigt als derjenige der Angstpatienten, da sich bei den neurologischen Patienten die Erkrankung bereits auf der körperlichen Ebene manifestiert hat. Ist eine neurologische Erkrankung Ausdruck eines bereits

fortgeschrittenen psychischen Krankheitsprozesses, so müsste sich die Therapierbarkeit und der allgemeine Besserungsverlauf wesentlich schwieriger gestalten als bei Angstpatienten.

Möglicherweise verfügen beide Patientengruppen aber auch über vollkommen verschiedene Persönlichkeitsmerkmale. Vielleicht sind neurologische Patienten relativ lange mit unkontrollierbaren Situationen zurechtgekommen, bevor sie eine - offensichtliche - Störung entwickelten, wohingegen die Angstpatienten relativ früh auf unkontrollierbare Situationen reagierten. In diesem Fall würden die neurologischen Patienten über ein stabileres Selbst verfügen, welches ihnen ermöglicht, kompetent mit unkontrollierbaren Situationen umzugehen. Neurologische Patienten könnten jedoch auch zum gleichen Zeitpunkt wie Angstpatienten mit Symptomen reagieren. Sie reagieren jedoch vorrangig auf der körperlichen Ebene, da sie möglicherweise auf der psychischen Ebene ihre Emotionen soweit verdrängt haben, dass sie den unbewältigten Konflikt auf die körperliche Ebene verschieben. Vor diesem Hintergrund wäre die Therapierbarkeit jeglicher psychischer Störungen, wie z.B. die der Depression, bei den neurologischen Patienten weitaus schwieriger.

Die Realität, die Erkrankung wahrscheinlich nicht verändern zu können, ist für viele neurologische Patienten schwer zu akzeptieren. Dies bedeutet ebenfalls, sich auf einer anderen Ebene mit der Erkrankung auseinandersetzen zu müssen, als Angstpatienten. Die neurologischen Patienten müssen lernen, bestimmte Hilflosigkeiten zu akzeptieren (Prognose der Erkrankung, keine Heilung). Die Angstpatienten versuchen im Gegensatz dazu die Hilflosigkeit zu überwinden, um dadurch die Angst zu heilen. Die Behandlung vieler neurologischer Patienten ist dadurch möglicherweise anspruchsvoller als die Behandlung von Angstpatienten. Das könnte eine weitere Erklärung für einen langsameren Besserungsverlauf der neurologischen Patienten sein.

#### **2.2.2.2 Alexithymie**

Das Vorhandensein einer Alexithymie scheint sich auf die Behandlung anderer Erkrankungen und somit auch auf den allgemeinen Besserungsverlauf auszuwirken (siehe Einleitung 1.8). Eine Möglichkeit könnte der enge Zusammenhang zwischen einer depressiven Verstimmung und einer Alexithymie sein. Viele Studien beschreiben, dass eine Depression einen Krankheitsverlauf erschweren kann. Die

Depression kann dabei zusätzlich durch eine Alexithymie verstärkt werden. Gleichzeitig scheint eine Alexithymie sich auch direkt auf den Besserungsverlauf auszuwirken. Das Vorliegen einer Alexithymie könnte sich somit über die Depression als auch direkt auf den Besserungsverlauf auswirken. Wir wollen sowohl das Vorliegen einer Alexithymie als auch deren Verlauf messen, um eventuell Aussagen darüber treffen zu können, inwieweit unser klinischer Eindruck möglicherweise durch eine Alexithymie verursacht oder beeinflusst wird.

Wir vermuten, dass Defizite in der emotionalen Selbstwahrnehmung ein Aspekt einer neurologischen Erkrankung sind. Alexithymie wird mit dem Begriff „Gefühl der Gefühllosigkeit“ beschrieben. Diese emotionale Erstarrung könnte sich äußerlich in der neurologischen Symptomatik widerspiegeln. Dabei wäre die neurologische Erkrankung zum Teil ein Ausdruck emotionaler Defizite, die für den Betroffenen nicht auflösbar sind und körperlich ausagiert werden müssen. Vor dem Hintergrund unserer klinischen Beobachtung, dass neurologische Patienten allgemein „länger“ brauchen, könnte eine Ursache in der mangelnden emotionalen Selbstwahrnehmung liegen. Der Zustand einer Alexithymie umschreibt für uns am ehesten die von uns angenommene emotionale Erstarrung neurologischer Patienten.

Auch bei den Angstpatienten könnte das „Gefühl der Gefühllosigkeit“ ein Ausdruck emotionaler Erstarrung sein. Die Alexithymie könnte entweder aufgrund der Angsterkrankung entstanden sein (aufgrund der Angst können die eigenen Gefühle nicht mehr wahrgenommen werden) oder die Angsterkrankung könnte auch ein Ausdruck emotionaler Erstarrung sein.

### **2.2.2.3 Stress**

Ein weiterer Faktor den es im Hinblick auf den Besserungsverlauf zu überprüfen gilt, ist das Vorhandensein von Stress. Streng beschreibt (2001), dass chronische psychosoziale Stressoren wie interpersonale Konflikte, unverarbeitete Verlusterlebnisse und subjektiv empfundener Mangel an sozialer Unterstützung als mögliche schubfördernde Risikofaktoren bei Multipler Sklerose anzusehen sind. Der Trierer Inventar zur Erfassung des chronischen Stresspotentials bietet sich dabei als hilfreich an, weil er nicht nur eine Aussage über das Vorhandensein von Stress trifft,

sondern auch in unterschiedliche Bereiche differenziert, innerhalb derer Stress empfunden wird.

Die Hypothese ist, dass neurologische Patienten ein erhöhtes Stresspotential aufweisen. Stress könnte aufgrund der Krankheit, der empfundenen Hilflosigkeit entstehen oder die Ursache für die neurologische Erkrankung sein.

Der Hintergrund ist hierbei die Hypothese Seligmanns und das Stresskonzept des Trierer Inventars zur Erfassung chronischen Stresses. Aufgrund mangelnder Bewältigungsstrategien entsteht ein Kontrollverlust über Interaktionen mit der Umwelt. Der Betroffene fühlt sich dem Gegenüber hilflos und ausgeliefert. Diese Gefühle verursachen Stress.

Unsere Vermutung ist, dass die neurologischen Patienten den vielen Veränderungen durch die neurologische Symptomatik oftmals nur hilflos begegnen können. Sowohl die Erkrankung an sich, als auch die veränderten Lebensbedingungen bedeuten für viele Patienten Stress. Nach unserer Einschätzung müsste dies gerade in den Bereichen „Arbeitsüberlastung“, „Mangel an sozialer Anerkennung“, „soziale Belastung“ und „Sorgen über die Zukunft“ deutlich werden.

Wie bei der Depression und der Alexithymie beschrieben, kann auch die neurologische Erkrankung ebenfalls aufgrund eines zu hohen Stresspotentials entstanden sein. Die Erkrankung wäre dann eine Reaktion auf eine unlösbare Situation. Auch das würde ein erhöhtes Stresspotential bei neurologischen Patienten vermuten lassen.

Wichtig in beiden Fällen ist die Kontrolle nach sechs Wochen. Mit der Frage nach der Stressveränderung legen wir den Fokus eher auf eine mögliche Neubewertung der Situationen, als auf die äußerliche Veränderung der stressauslösenden Situation. Die Patienten beurteilen beide Male denselben, in der Vergangenheit zurückliegenden Zeitraum - nur mit sechs Wochen Unterschied. Unsere Vermutung ist, dass sich durch das Erlernen neuer Bewältigungsstrategien während des sechswöchigen Aufenthaltes das Gefühl der Hilflosigkeit verändert und gewesene unlösbare Situationen anders bewertet werden. Dabei vermuten wir, dass allein die Neubewertung einer Situation eine Stressreduktion bewirken kann.

Wir vermuten, bei den Angstpatienten ebenfalls ein erhöhtes Stresspotential zu finden. Dieses erhöhte Stresspotential könnte sich auch auf den allgemeinen Besserungsverlauf auswirken.

Hier nehmen wir an, dass der Stress entweder als Reaktion auf die Angstsymptomatik und/oder die Angstsymptomatik aufgrund eines hohen Stresspotentials entstanden ist.

Wie bereits bei den neurologischen Patienten beschrieben, vermuten wir auch hier in Anlehnung an Seligmann, dass Kontrollverlust Hilflosigkeit hervorruft und diese von dem Menschen als Stress erlebt wird. Eine Möglichkeit Stress zu begegnen ist Angst, was das Gefühl der Hilflosigkeit wiederum verstärkt und damit vermutlich auch den Stress.

Aufgrund der Hoffnung auf eine mögliche Besserung der Angstsymptomatik erwarten wir jedoch eine insgesamt geringere Ausprägung der chronischen Stressbelastung als bei den neurologischen Patienten.

### **2.2.3 Methodendiskussion**

Wir haben uns für diese Untersuchung innerhalb einer verhaltenstherapeutischen Klinik auf einer gemischten Station entschieden, da beide Patientengruppen, trotz unterschiedlicher Hauptdiagnose unter gleichen Bedingungen behandelt werden. Sie unterliegen dem gleichen verhaltenstherapeutisch orientierten, strukturierten Behandlungskonzept. Die Durchführung der Studie in diesem stationären Setting ermöglicht so eine weit reichende Konstanz ansonsten variabler Faktoren ( z. B. Therapeuten, Mitpatienten, Einflüsse durch räumliche Faktoren, Behandlungskonzept). Ebenso ermöglicht der stationäre Rahmen im Gegensatz zu einem ambulanten Erhebungsrahmen eine gute Kontrollmöglichkeit der Bearbeitung angesetzter Testinstrumente seitens der Patienten.

Die Heterogenität des Patientenkollektivs relativiert jedoch das Ergebnis. So fehlt vor allem sowohl bei den Diagnosen Angststörung, neurologische Erkrankung und Depression, als auch in der Länge des Bestehens dieser Diagnosen eine klare Homogenität der Patientenstichprobe.

Dafür jedoch repräsentiert diese Studie die Praxisnähe eines Patientenkollektivs, was in vielen anderen Kliniken sicherlich ähnlich zusammen gesetzt ist. Der Vorteil in

dieser Heterogenität liegt also in der Erforschung des alltäglichen psychotherapeutischen Feldes.

#### **2.2.4 Angaben zum Behandlungssetting**

Die 50 Probanden befinden sich während der sechswöchigen Untersuchung auf derselben Station für Angst- und neurologische Erkrankungen in einer Fachklinik für Verhaltenstherapeutische Medizin<sup>1</sup>. Dort unterliegen sie einem gleichen verhaltenstherapeutischen Behandlungskonzept, welches sich wie folgt gestaltet:

Basisgruppe:

Alle Probanden nehmen zunächst an einem einführenden Basisgruppenangebot teil, in dem sie eine Einführung in ein psychosomatisches Störungsmodell vermittelt bekommen. Dieses „4-Ebenen-Modell“ beschreibt den Zusammenhang zwischen Stress und Anspannung. Während empfundener Stresssituationen werden die einzelnen Ebenen, wie *Verhalten*, *Gedanken*, *Emotionen* und *körperliche Reaktionen* genauer betrachtet. Der „Teufelskreis“ der Symptomatik, in den sich die Patienten während dieser Stresssituationen selbst „hineinmanövrieren“, wird hierbei besonders hervorgehoben. Hinsichtlich der Entstehung der jeweiligen Krankheitssymptome kommt dem „Teufelskreis“ eine große Bedeutung zu. In dieser Phase erlernen die Probanden ebenfalls erste Bewältigungsstrategien, wie z.B. Entspannungsmaßnahmen, Verhaltensänderungs- und kognitive Techniken.

Am Ende dieser Basisgruppe beginnt für die Probanden ein jeweils störungsbezogenes Gruppenangebot. Dabei nehmen die Probanden mit einer neurologischen Symptomatik an der Symptombewältigungsgruppe (SBG) und die Probanden mit der Angstsymptomatik an der Angstbewältigungsgruppe (AGB) teil. Beide Gruppenkonzepte bieten ein symptombezogenes Behandlungskonzept auf dem Boden des Störungsmodells der kognitiven Verhaltenstherapie.

Bei der Behandlung der neurologischen Patienten steht die Krankheitsakzeptanz im Vordergrund, mit dem Ziel die begleitende Depression dadurch besser bewältigen zu können. Das Überwinden sozialer Ängste und der damit verbundenen Isolation, die viele Patienten im Laufe ihrer Erkrankung entwickelt haben, wird ebenfalls

---

<sup>1</sup> Medizinische-Psychosomatische Klinik Bad Bramstedt

angestrebt. Ausgehend von der Tatsache, dass es sich um chronische Krankheitszustände handelt, geht es um das Erlernen von Krankheitsbewältigungsstrategien, um sowohl mit der Erkrankung als auch mit den alltäglichen Situationen besser zurecht zukommen. In den Einzel- und Gruppentherapien werden folgende Schwerpunkte gesetzt: Die Vermittlung von Problemlösefertigkeiten, sozialer Kompetenz, Angstreduktion, kognitiver Modifikation der Stimmungslage sowie Strategien funktionaler Stress- und Symptombewältigung, Erlangen von stärkerer Kontrolle der neurologischen Symptomatik und Motivation wieder am sozialen Leben teilzunehmen.

Das gruppentherapeutische Konzept der SBG gestaltet sich aus folgenden sechs Punkten: Die *Selbstbeobachtung*, die eine Voraussetzung für die Möglichkeit von *Veränderungen* darstellt, ist für den Therapieerfolg bzw. die Symptombewältigung ebenso wichtig wie das Aufzeigen von *Veränderungsmöglichkeiten* und die *Akzeptanz* der Krankheit. Auch die *Entwicklung neuer Ziele*, das Erklären der Erkrankung im *Rollenspiel* und die Verbesserung des *Selbstwertgefühls*, trotz der Symptomatik, spielen für den Bewältigungs- und Heilungsprozess eine wichtige Rolle.

Therapeutisches Ziel bei den Angststörungen ist es, Ängste zu reduzieren, Meidungsverhalten abzubauen und eine Rückfallprophylaxe mit Hilfe zur Selbsthilfe zu vermitteln.

In der therapeutischen Auseinandersetzung wird vor allem die individuelle Verflechtung der Angstsymptomatik mit der Lebensführung des Betroffenen hervorgehoben (Verhaltensanalyse). Mit dem daraus entwickelten Erkrankungsmodell wird ein individueller Behandlungsplan erstellt. Die symptomorientierte Therapie erfolgt jeweils diesem individuellen Behandlungsplan entsprechend in unterschiedlichsten Formen: Informationsvermittlung zur Angstbewältigung, kognitive Therapie, Exposition in vivo mit gezielter Reizkonfrontation (Flooding), gestufte Reizexposition, z.T. in Form systematischer Desensibilisierung und angstreduzierende Entspannungstechnik. Zu dem Gruppenangebot erhalten die Patienten zusätzliche therapeutische Einzelgespräche von 1-2 Stunden die Woche.

Alle Probanden nehmen täglich an der PME, der Progressiven Muskelentspannung nach Jakobsen teil (Lang- und Kurzformen), wobei die motorische Beeinträchtigung der neurologischen Patienten dabei berücksichtigt wird. Zusätzlich besteht für alle Patienten die Möglichkeit an einer Bewegungs-, Kunst- oder Ergotherapie sowie an einem sozialen Kompetenztraining teilzunehmen. Krankengymnastische Angebote oder physikalische Entspannungstherapie sind ebenso wie die Möglichkeit einer Nutzung des Biofeedbacks vorhanden. Weiterhin werden alle Patienten durch einen Arzt/Ärztin medizinisch betreut .

## **2.2.5 Messinstrumente**

### **2.2.5.1 Direkte Verlaufsmessung – Einschätzung des Entlassungszustandes**

Am Ende der sechs Wochen, beurteilen die Therapeuten anhand des klinischen Eindrucks den Zustand der jeweiligen Angst und neurologischen Störung.

Ebenfalls geben sie eine Globaleinschätzung des Behandlungserfolges ab (Was für ein Gesamteindruck macht der Patient am Ende der sechs Wochen?). Die Beurteilung erfolgt anhand folgender Skala:

- 0= Nicht beurteilbar
- 1= Zustand ist sehr viel besser
- 2= Zustand ist viel besser
- 3= Zustand ist nur wenig besser
- 4= Zustand ist unverändert
- 5= Zustand ist etwas schlechter
- 6= Zustand ist viel schlechter
- 7= Zustand ist sehr viel schlechter
- 9= Keine Angabe

### **2.2.5.2 Indirekte Verlaufsmessung – Das Beck-Depressionsinventar (BDI)**

Das Depressionsinventar von Beck und Mitarbeitern ist seit seiner Einführung 1961 zu dem weltweit verbreitetsten und in vielfältigen klinischen Zusammenhängen erfolgreich eingesetzten Selbstbeurteilungsinstrument zur Messung der Intensität von



depressiven Zuständen geworden. Es umfasst 21 Items, die in mehreren Entwicklungsschritten von charakteristischen Einstellungen, Verhaltensweisen und Symptomen depressiver Patienten abgeleitet und teststatistisch überprüft wurden. Die Items bilden eine Skala mit folgenden Aspekten: traurige Stimmung, Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Strafbedürfnis, Selbsthass, Selbstanklagen, Selbstmordimpulse, Weinen, Reizbarkeit, sozialer Rückzug und Isolierung, Entschlussunfähigkeit, negatives Körperbild, Arbeitsunfähigkeit, Schlafstörungen, Ermüdbarkeit, Appetitverlust, Gewichtsverlust, Hypochondrie und Libidoverlust (Hautzinger, 2000). Patienten haben die Aufgabe jedes dieser Items auf einer vierstufigen Skala von 0-3 hinsichtlich dessen Auftretens während der letzten Woche und deren Intensität zu beurteilen. Aus der Summe der Itempunktwerte wird ein Gesamtwert berechnet, der das Ausmaß der Depression angibt. Beträgt dieser Gesamtwert über 12, so darf dies bereits als auffällig gelten, ein Wert von über 16 Punkten kommt in nicht-klinischen Gruppen kaum mehr vor (Hautzinger, 2000). Bei über 65 % depressiver Patienten lässt sich ein BDI Wert von 20 Punkten und mehr finden. In Patientenstichproben liegt der Wert im Mittel bei 24,4 (SD 10,8) Punkten, während eine nicht klinische, vergleichbare Kontrollgruppe einen mittleren Wert von 6.5 (SD 5,2) erreicht (Hautzinger, 2000).

Richter (1991) belegte die Konstruktvalidität hinsichtlich inhaltlicher, dimensionaler und prozessualer Aspekte. Hautzinger und de Jong-Meyer (1996) wiesen die Veränderungssensitivität in zahlreichen Interventionsstudien nach. Das Beck Depressions-Inventar wurde vielfach erprobt und hat sich in verschiedenen Studien auch als ein geeignetes Screening-Instrument zur Evaluation von depressiven Störungen bei körperlichen Krankheiten bewährt. So beschrieben Lykouras et al. (1998) die sinnvolle Benutzung des BDI's bei neurologische Patienten. Auch Coles et al. (2001) unterstrichen seine Validität hinsichtlich der Erfassung depressiver Symptome bei Patienten mit Angsterkrankungen. So ist heutzutage kaum eine Depressionsstudie denkbar, ohne dass der BDI dabei zur Schwerebeurteilung bzw. als Eingangs- und Endmessung zur Anwendung kommt (Hautzinger, 2000).

**Messzeitpunkte:**

Bei jedem Patienten messen wir einmal in der Woche den Ausprägungsgrad der Depression, so dass wir am Ende innerhalb der jeweiligen Patientengruppe über

insgesamt sechs Werte verfügen. Aus den einzelnen BDI-Wochenwerten bilden wir jeweils den Mittelwert. Die sechs erhaltenen Werte pro Patientengruppe stellen den Verlauf der Depression während des sechswöchigen Aufenthaltes dar.

### **2.2.5.3 Die 20 Item Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20) als Moderatorvariable**

Durch die wachsende Bedeutung der Alexithymie im klinischen Alltag, gewinnt die Toronto-Alexithymie-Skala eine zunehmende klinische Relevanz in der Erfassung alexithymer Merkmale innerhalb unterschiedlichen psychosomatischer Patientengruppen.

Sie stellt ein Selbstbeurteilungsverfahren dar, das nach testtheoretischen Überlegungen von Taylor et al. (1990) konzipiert und validiert wurde.

In den letzten Jahren erfolgten die Ansätze zur Konstruktvalidierung der Alexithymie überwiegend durch die Entwicklung psychometrischer Testverfahren, wie z. B.: der Beth Israel Hospital Psychosomatic Questionnaire (BIQ), die Schalling-Sifneos Personality Scale (SSPS), eine revidierte Form dieser Skala (SSPS-R), sowie eine MMPI-Alexithymie-Skala. Für die Reliabilität und Validität dieser Fragebögen liegen jedoch unterschiedliche Ergebnisse vor, so dass die TAS-20 das einzige Selbstbeurteilungsverfahren darstellt, das nach testtheoretischen Überlegungen konzipiert und validiert wurde (Taylor et al., 1990). Aus der ursprünglichen 26-Item-Version wurde eine revidierte 23-Item-Version entwickelt, die wiederum führte schließlich zur Einführung einer 20-Item-Version der jetzigen TAS-20 (Bagby et al., 1994). Die TAS-20 verfügt sowohl über eine hohe innere Konsistenz (Cronbachs  $\alpha=0.81$ ) als auch Test-Retest-Reliabilität ( $r=0.77$ ,  $p<0.01$ ). Die 20 Items des TAS-20 weisen eine Drei-Faktorenstruktur auf, die inhaltlich den Hauptmerkmalen des Alexithymie Konstrukts zuzuordnen ist.

Diese drei Faktoren stellen sich wie folgt dar: Faktor 1 (18.3% der Gesamtvarianz) lässt sich als *Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen und Diskrimination von körperlichen Sensationen* beschreiben. Er besteht aus sieben Items mit hoher innerer Konsistenz (Cronbachs  $\alpha=0.72$ ). Diese Items umschreiben unter anderem folgende Inhalte: „Mir ist unklar, welche Gefühle ich gerade habe“, „ich habe Empfindungen, die sogar die Ärzte nicht richtig verstehen“, „ich bin oft über meine Körpervorgänge verwirrt“, „wenn mich etwas aus der Fassung gebracht hat, weiß ich oft nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin“.

Faktor 2 (12% der Gesamtvarianz) besteht aus fünf Items mit zufriedenstellender innerer Konsistenz (Cronbachs alpha=0.66). Er beschreibt die *Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen* unter anderem durch folgende Aussagen: „Es fällt mir oft schwer, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden“, „einige meiner Gefühle kann ich gar nicht richtig benennen“ oder auch „Ich finde es schwierig zu beschreiben, was ich für andere Menschen empfinde“.

Faktor 3 (7.2% der Gesamtvarianz) besteht aus acht Items, die ebenfalls eine zufriedenstellende innere Konsistenz (Cronbachs alpha=0.55) aufweisen. Dieser Faktor beschreibt einen *extern orientierten Denkstil* den sogenannten „*pensee operate*“. Darunter sind z.B. folgende Aussagen: „Ich lasse die Dinge lieber einfach geschehen und versuche nicht herauszufinden, warum sie gerade so passiert sind“, „Durch die Suche nach verborgenen Bedeutungen nimmt man sich das Vergnügen an Filmen oder Theaterstücken“.

Diese insgesamt 20 Aussagen (Items) sind von den Probanden anhand einer fünfstufigen Skala einzuschätzen (1=trifft überhaupt nicht zu; 2=trifft selten zu; 3=trifft teilweise zu, teilweise nicht; 4=trifft oft zu; 5= trifft vollständig zu). Zur Vermeidung systematischer Antwortfehler sind die Items 4, 5, 10, 18 und 19 negativ formuliert und entsprechend spiegelbildlich verrechnet (z. B.: die Einschätzung von 5 entspricht 1, 4 entspricht 2, vgl. Fragebogen im Anhang). Das Endergebnis wird als Gesamtsummenwert bei einem Punkterahmen von 20-100 ausgedrückt. Während bei Normalpersonen der Mittelwert bei 39.88 (Cronbachs Alpha-Koeffizient: 0.70) liegt, weisen psychiatrische Patienten einen Wert von 50.39 (Cronbachs Alpha Koeffizient: 0.78) auf.

### **Messzeitpunkte:**

Der Ausprägungsgrad der Alexithymie wird sowohl in der Ersten als auch in der sechsten Woche gemessen. Entsprechend den drei Faktoren ergeben sich pro Fragebogen/Patient jeweils drei Ergebniswerte, aus denen ein Summenscore gebildet wird. Aus den jeweils 25 Summenscores der beiden Patientengruppen wird anschließend der Mittelwert gebildet. Die so erhaltenen Alexithymie- Werte werden wir anschließend sowohl innerhalb der einzelnen Gruppen als auch untereinander diskutiert.

#### **2.2.5.4 Der Trier Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS)**

Das Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS) ist ein 39-Item-Fragebogen, der verschiedene Arten von chronischem Stress introspektiv misst. Er wurde von Schulz und Schlotz 1995 entwickelt und stellt im deutschsprachigen Raum den bislang einzigen Fragebogen dar, der chronischen Stress bereichsspezifisch, umfassend und valide messen kann.

Dem TICS liegt ein interaktionsbezogenes Stresskonzept zugrunde. Dieses Konzept basiert auf der Vorstellung, dass Stress durch Kontrollverlust über Interaktionen entsteht. Interaktionen können mit folgenden Bereichen stattfinden: Aufgaben und Verpflichtungen, anderen Menschen, zukünftigen Ereignissen oder vergangenen Erlebnissen. Nach Annahme dieses Konzeptes versucht der Mensch diese Interaktionen so zu gestalten, dass seine Ziele und Lebensbedürfnisse auch erreicht werden. Gelingt ihm dies, so wird dies mit dem Begriff Kontrolle umschrieben. Aus unterschiedlichsten Gründen geht diese Kontrolle oft verloren und dann entsteht Stress. Es gibt verschiedene Arten von Kontrollverlust und somit auch verschiedenste Arten von Stress. Der Kontrollverlust innerhalb der Person-Umwelt-Interaktion kann sich wie folgt gestalten: Die Interaktionen können übermäßig lange andauern, erfolglos bzw. aversiv verlaufen oder zu selten bis gar nicht stattfinden. Der Kontrollverlust kann also darin bestehen, dass Person- Umwelt-Interaktionen zu lange andauern. In Abhängigkeit von der Art des Umweltbezuges resultieren Arbeitsüberlastung, soziale Überstimulierung, „nicht abschalten können“ von Tagesereignissen, die nicht unbedingt negativ sein müssen, oder eine zu lange andauernde Erwartungsspannung in Hinblick auf zukünftige Aufgaben oder Ereignisse. Insgesamt führt das zu einer Überbeanspruchung, die, häufig wiederkehrend, eine Form von chronischem Stress darstellt. Diese verschiedenen Arten der Überbeanspruchung treten in der Regel gemeinsam auf. Arbeitsüberlastete Personen werden meist auch schlecht von Tagesereignissen abschalten können, erleben häufiger als andere eine unangenehme Erwartungsspannung und haben oft auch viele soziale Kontakte, die es verhindern, zur Ruhe zu kommen.

Der Kontrollverlust kann aber auch darin bestehen, dass man etwas tut, was nicht den gewünschten Erfolg hat (erfolglose Beanspruchung) oder als aversiv erlebt wird (aversive Beanspruchung). So wird z.B. eine Beanspruchung als aversiv erlebt, wenn man etwas gegen seinen Willen tun muss (Karazman, 1996). Je nach Umweltbezug

resultieren verschiedene Stressarten: Misserfolge in bzw. Unzufriedenheit mit der Arbeit, soziale Belastungen (Konflikte, Zurückweisungen, Kritik, Abwertung), belastende Erinnerungen und Sorgen/Besorgnis: auch diese Belastungen treten meist gemeinsam auf. Misserfolge führen zu kritischen Bemerkungen anderer, bereiten einem selber Sorgen und erzeugen im nachhinein belastende Erinnerungen.

Stress kann aber auch durch Mangel ausgelöst werden. Wenn Aufgaben oder Verpflichtungen fehlen, die den Tag strukturieren und dem Leben einen Sinn geben, wenn ein Mangel an sozialen Kontakten besteht, der zur Einsamkeit beiträgt, dann liegt ein Beanspruchungsdefizit vor, das nach neueren Erkenntnissen ebenfalls stressrelevant ist.

Die Kombination dieser drei Arten des Kontrollverlustes mit den bereits erwähnten vier verschiedenen Interaktionsmöglichkeiten, ergeben Stressdimensionen, die für eine umfassende Messung von Stress zu berücksichtigen sind (siehe Tabelle 2-8). Der TICS berücksichtigt daraus sechs Stressarten, die auf folgenden Skalen gemessen werden:

- 1) Arbeitsüberlastung
- 2) Unzufriedenheit mit der Arbeit
- 3) Mangel an sozialer Anerkennung
- 4) Soziale Belastung
- 5) Sorgen/Besorgnis
- 6) Belastende Erinnerungen

Die Skala *Arbeitsüberlastung* misst die Überforderung einer Person durch eine zu große Aufgabenmenge. Unzufriedenheit mit der Arbeit entsteht z. B. durch Verpflichtungen und Aufgaben, die man innerlich ablehnt. Dies ist beispielsweise dann der Fall, wenn man abwechslungsarme, sinnentleerte Arbeiten erfüllt, die kaum Möglichkeit bieten die eigenen Fähigkeiten zu nutzen.

Die Skala *soziale Belastungen* misst nicht bewältigte Konflikte im sozialen Bereich, die z. B. durch Zurückweisung, Kritik oder Abwertung zwischen zwei voneinander abhängigen Personen entstehen können.

Im sozialen Zusammenleben stellt der Wunsch nach sozialer Anerkennung und sozialen Kontakten ein zentrales Bedürfnis da. Wird dies nicht befriedigt, kann das ebenfalls zum chronischen Stress führen, was die Skala *Mangel an sozialer*

*Anerkennung* misst. Belastende Erinnerungen entstehen dann, wenn die Person sich kognitiv mit traumatischen Ereignissen in ihrer Vergangenheit auseinandersetzt. Baum et. al nehmen an, dass bildhafte Vorstellungen und Erinnerungen an das traumatische Ereignis ausgeprägte Stressreaktionen auslösen können. Die Erinnerungen werden in diesem Falle zu Stressoren. Die Skala *Sorgen/Besorgnis* bezieht sich auf sorgenvolle Gedanken über aversiv bewertete Ereignisse, die möglicherweise in der Zukunft stattfinden.

**Tabelle 2-8 Klassifikation chronischer Alltagsbelastungen als Grundlage des TICS**

<b>Interaktion mit...</b>	<b>dauert zu lange an</b>	<b>verläuft erfolglos bzw. aversiv</b>	<b>ist zu kurz/ findet nicht statt</b>
<b>Aufgaben</b>	<i>Arbeitsüberlastung</i>	Misserfolge; <i>Unzufriedenheit mit der alltäglichen Arbeit</i>	Fehlen sinnvoller Aufgaben und Betätigungen
<b>anderen Personen</b>	soziale Überstimulierung	<i>soziale Belastung</i>	Mangel an sozialen Kontakten; <i>Mangel an sozialer Anerkennung</i>
<b>vergangenen Ereignissen</b>	nicht abschalten können	<i>belastende Erinnerungen</i>	Mangel an positiven Erinnerungen
<b>zukünftigen Ereignissen</b>	anhaltende Erwartungsspannung	<i>Sorgen/Besorgnis</i>	Hoffnungs- und Perspektivlosigkeit

*Die Tabelle beschreibt unterschiedliche Entstehungsmöglichkeiten chronischer Alltagsbelastungen, dabei sind die im TICS erfassten chronischen Belastungen kursiv gedruckt*

Die Konstruktion des TICS orientiert sich an folgenden Merkmalen: *Subjektivität* (Messung von Stresserleben), *Chronizität* (Erfassung von chronischem Stress über eine Häufigkeitsskalierung), *Spezifität* (Erfassung von unspezifischen Belastungen, um chronischen Stress bei unterschiedlichsten Personen- bzw. Berufsgruppen erheben zu können), *Transparenz* (es werden nur Belastungen erfragt, die dem Bewusstsein der Testperson zugänglich sind) und *Komplexität* (retrospektive Beurteilung der Häufigkeit von Belastungen über ein Zeitfenster von einem Jahr durch die Untersuchungsperson).

Die Items des TICS wurden in sechs Voruntersuchungen getestet und sukzessive verbessert (Gräser, 1995; Guckenbiehl, 1996; Janning, 1996; Merck, 1995; Müller-Oehring, 1994, Schulz, 1995; Schulz et al., 1998; Schulz et al., 1997; Schulz et al., 1999). Die Normierung des Fragebogens wurde anhand einer Zufallsstichprobe von N=1258 Personen vorgenommen. Die Trennschärfekoeffizienten der Items sind ausreichend hoch und erfüllen die Voraussetzungen für einen guten Test. Die Itemschwierigkeiten liegen fast ausschließlich im mittleren Bereich ( $38 < P_i < 65$ ). Es können zufriedenstellende Reliabilitätskoeffizienten berichtet werden. Im Zusammenhang mit der Validierung des Fragebogens werden Befunde zur inhaltlich logischen Itemanalyse, zur faktoriellen Validität, zu den Skaleninterkorrelationen, zu konvergenten, differentiellen und Kriteriumsvalidität dargestellt, die belegen, dass der Test ausreichend valide ist (Schulz et al., 1999).

Der TICS kann bei allen Personen unterschiedlicher Altersstufen angewendet werden, ab einem Alter von ca. 16 Jahren. Die unspezifische Formulierung der stressrelevanten Anforderungen in den TICS-Items lässt es zu, chronischen Stress bei Frauen und Männern mit oder ohne Berufsarbeit, sowie Personen in den unterschiedlichsten Berufen und Lebenssituationen zu erheben. Er eignet sich sowohl für individual- als auch gruppendiagnostische Zwecke. Wir haben uns für den TICS entschieden, weil sein Einsatzgebiet vor allem in den klinischen Untersuchungen im

Zusammenhang zwischen Stress und Gesundheit bzw. Krankheit liegt. Dabei kann zum einen der kausale Zusammenhang zwischen Stress und Krankheit oder zum anderen die Krankheit als auslösender Faktor für Stress untersucht werden. Der Tics bietet einerseits die Möglichkeit stressbezogene Hypothesen zu überprüfen, andererseits kann er als Screening-Instrument prüfen, ob überhaupt ein kritisches Maß an chronischem Stress, welcher durchaus den Therapieverlauf beeinflussen kann, vorliegt. Vor allem wollen wir seine Möglichkeit nutzen, durch Vorher-Nachher-Messungen den Trainingserfolg (in unserem Falle den Therapieerfolg) hinsichtlich der Verbesserung der Stressbewältigung zu messen.

Die Probanden beurteilen retrospektiv das individuelle Belastungserleben innerhalb der letzten zwölf Monate, wobei Personen, die hohe Werte in einer Skala aufweisen, die Belastungssituationen häufiger erleben, als Personen mit geringeren Werten. (Sollte sich der zu beurteilende Zeitraum von zwölf Monaten möglicherweise verkürzen, muss dies in der Interpretation berücksichtigt werden).

### **Auswertung:**

Die Itemantworten sind Häufigkeitsschätzungen für das Erleben einer im Item angesprochenen Belastung in einem festgelegten Zeitfenster. Jedes Item kann von einem Probanden in einer von fünf Ausprägungsstufen (1 = nie, 5 = sehr häufig) angekreuzt werden; jeder Ausprägung ist ein Itemwert zugeordnet. Für jede Skala kann eine Gesamtsumme bzw. ein Rohwert berechnet werden, der dann mit Hilfe entsprechender Tabellen in Prozentrang, bzw. T-Werte transformiert werden kann. Anschließend kann das Profil erstellt werden, das eine graphische Veranschaulichung der Ergebnisse liefert. Pro Patientengruppe erhalten wir durch gebildete Mittelwerte der einzelnen Skalen-Rohwerte, jeweils zwei Profile. Diese zeigen sowohl die chronische Stressbelastung zu Beginn des stationären Aufenthaltes als auch zum Ende des Aufenthaltes an. Das Ergebnis dieser Profile vergleichen wir sowohl innerhalb der einzelnen Patientengruppen, als auch untereinander.

Wir stellen alle Ergebnisse der einzelnen Fragebögen graphisch dar und werden deren Entwicklung und Ausprägungsgrad sowohl gruppenspezifisch als auch zwischen den beiden Gruppen vergleichend diskutieren.



## **3 Ergebnisse**

### **3.1 Behandlungsverlauf**

#### **3.1.1 Entwicklung der depressiven Symptomatik bei den neurologischen Patienten**

Die neurologischen Patienten begannen den stationären Aufenthalt mit einem BDI Wert von 22,3, was dem Grad einer mäßigen Depression entspricht. Dieser Wert sank kontinuierlich in den ersten vier Wochen ab, wobei der stärkste Abfall innerhalb der ersten Woche und in der letzten Woche zu erkennen war. In der fünften Woche verschlechterte sich die depressive Symptomatik in einem geringen Maße - der BDI Wert stieg von 14,7 um 0,6 Punkte auf 15,3 Punkte an. In der sechsten Woche sank der BDI Wert jedoch noch einmal um 3,3 Punkte. Dadurch wiesen die neurologischen Patienten am Ende ihres Aufenthaltes eine deutlichere Verbesserung ihrer depressiven Symptomatik auf. Der BDI Wert sank in dem sechswöchigen Verlauf von 22,3 um insgesamt 12,3 Punkte auf einen Wert von zwölf Punkten. Dieser Punktwert beschreibt das Ausmaß einer milden Depression.

#### **3.1.2 Entwicklung der depressiven Symptomatik bei den Angstpatienten**

Der Grad der Depression, der mit dem BDI Wert angegeben wird, betrug bei den Angstpatienten zu Beginn des stationären Aufenthaltes 20,8. Dies entspricht einer mäßigen Depression. Dieser Wert sank in den nächsten fünf Wochen kontinuierlich ab. Innerhalb der ersten Woche sank er mit zwölf Punkten deutlicher, als in den darauf folgenden Wochen. Im Verlauf der vierten und der sechsten Woche verschlechterte sich die depressive Symptomatik wieder leicht, was der Anstieg des BDI Wertes von 17,3 auf 17,7 und von 16,7 auf 17,5 zeigt. Dieser Wert entspricht dem Grad einer milden Depression. Dennoch hatte sich die depressive Symptomatik der Angstpatienten im Laufe des stationären Aufenthaltes um insgesamt 3,3 Punkte verbessert. Sie beenden die Therapie mit einem BDI Wert von 17,5 Punkten, was den Ausprägungsgrad einer milden Depression beschreibt.

### 3.1.3 Unterschiede zwischen den Stichproben

Beide Patientengruppen starteten mit einem fast gleichem BDI-Wert, wobei die neurologischen Patienten mit einem um 1,5 Punkten höheren Wert einen leicht stärkeren Ausprägungsgrad der Depression aufwiesen.

Innerhalb beider Gruppen fiel der BDI Wert innerhalb der ersten Woche am deutlichsten ab. Bei den neurologischen Patienten war dies mit fünf Punkten wesentlich stärker als bei den Angstpatienten (insgesamt zwei Punkte) zu beobachten. Dadurch wiesen die neurologischen Patienten schon in der zweiten Woche einen niedrigeren Ausprägungsgrad der Depression als die Angstpatienten auf, was sich im weiteren Verlauf nicht mehr veränderte. Obwohl sie mit einem höheren Depressionswert den stationären Aufenthalt begonnen haben, lag der Ausprägungsgrad der depressiven Symptomatik schon in der zweiten Woche unter dem der Angstpatienten. Im Verlauf der Therapie konnte ein leichter Anstieg des BDI Wertes im Vergleich zum Wert der vorherigen Woche innerhalb beider Patientengruppen beobachtet werden. Die Angstpatienten zeigten diese Verstärkung der depressiven Symptomatik insgesamt zweimal: innerhalb der dritten und der sechsten Woche. Die neurologischen Patienten erfuhren gerade in dieser sechsten Woche noch einmal eine deutliche Verbesserung ihrer Depression.

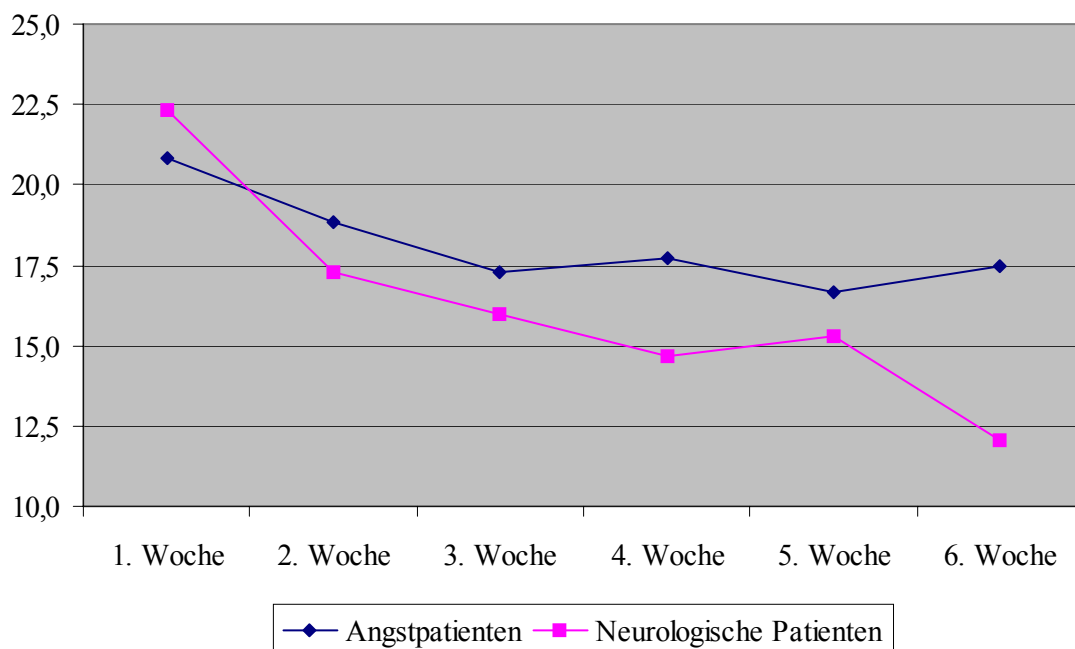
Bei den neurologischen Patienten war nur in der fünften Woche eine leichte Verschlechterung zu erkennen.

Beide Patientengruppen beendeten den stationären Aufenthalt weniger depressiv, als sie ihn begonnen hatten. Dabei hatte sich die depressive Symptomatik bei den neurologischen Patienten nicht weniger gebessert, als die der Angstpatienten, sondern sie weisen im Vergleich sogar eine signifikant geringer ausgeprägte depressive Symptomatik auf (siehe Tabelle 3-1a, Abbildung 3-1).

**Tabelle 3-1a BDI-Mittelwerte der beiden Patientengruppen im Verlauf**

	1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche	5. Woche	6. Woche
<b>Angstpatienten</b>	20,8	18,8	17,3	17,7	16,7	17,5
<b>Neurologische Patienten</b>	22,3	17,3	16,0	14,7	15,3	12,0

*Der Tabelle sind die wöchentlich erhobenen BDI-Mittelwerte beider Patientengruppen zu entnehmen.*

**Abbildung 3-1 Depressionsverlauf - BDI**

*Die Abbildung veranschaulicht die wöchentlich erhobenen BDI-Mittelwerte beider Patientengruppen.*

**Tabelle 3-1b Signifikanzen bezüglich der BDI-Werte beider Stichproben**

<b>BDI</b>	<b>1. Woche</b>	<b>6. Woche</b>	<b>Differenz</b>	<b>p</b>	<b>T</b>
<b>Neurologische Patienten</b>	22,3	12	10,3	< .001	6.397
<b>Angstpatienten</b>	20,8	17,5	3,3	< .01	2,945

*Der Tabelle sind die Signifikanzen bezüglich der Veränderungen der BDI-Werte der Angstpatienten und Neurologischen Patienten zu entnehmen. Die Signifikanzen wurden durch den T-Test (Vergleich zweier Stichprobenmittelwerte aus abhängigen Stichproben) berechnet.*

*Der BDI-Mittelwertvergleich (T-Test bei unabhängigen Stichproben) zwischen den Neurologischen- und Angstpatienten in der sechsten Woche zeigt einen signifikanten Unterschied von  $p < 0.05$ ,  $T = 2,106$ .*

## **3.2 TAS-20**

### **3.2.1 Alexithymieverlauf der neurologischen Patienten**

Die neurologischen Patienten wiesen zu Beginn eine Alexithymie mit einem Wert von 53,9 Punkten auf. Dieser Wert hatte sich nach sechs Wochen um 2,9 Punkte verringert. So beendeten die neurologischen Patienten den stationären Aufenthalt zwar weiterhin mit einer Alexithymie, wobei der Ausprägungsgrad im Vergleich zum Beginn jedoch geringer war.

### **3.2.2 Alexithymieverlauf der Angstpatienten**

Die Angstpatienten wiesen zu Beginn der stationären Therapie eine Alexithymie auf. Diese nahm im Verlauf der Behandlung nach sechs Wochen um einen geringen Wert

von 0,4 Punkten ab. Zu Beginn betrug der Alexithymiewert 53,2, am Ende 52,8 Punkte.

### **3.2.3 Alexithymieverlauf der neurologischen Patienten und der Angstpatienten im Vergleich**

Beide Patientengruppen wiesen zu Beginn des stationären Aufenthaltes eine Alexithymie auf. Der Ausprägungsgrad unterschied sich kaum voneinander. Lediglich um 0,7 Punkte stärker, wurde die Alexithymie bei den neurologischen Patienten im Vergleich zu den Angstpatienten angegeben.

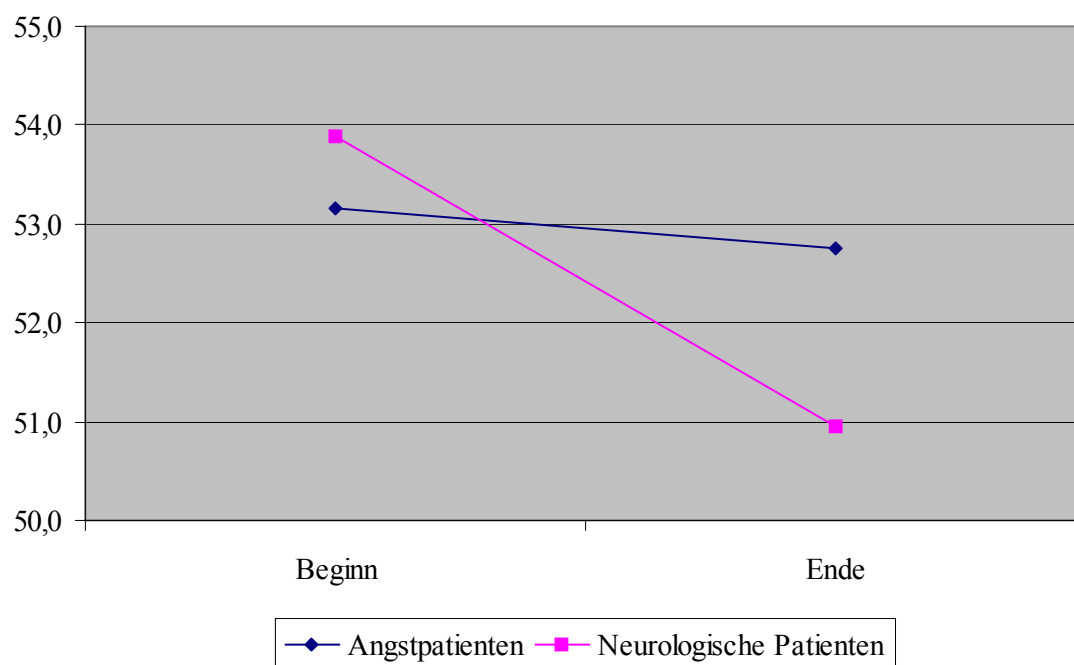
Sowohl die neurologischen als auch die Angstpatienten zeigten eine geringe Verbesserung ihres Alexithymiewertes nach der sechswöchigen Behandlung. Dabei war die Verbesserung in der neurologischen Patientengruppe mit 1,9 Punkten deutlicher, als die der Angstpatienten. Die Alexithymie besserte sich dort um 0,4 Punkten (siehe Tabelle 3-2 und Abbildung 3-2).

**Tabelle 3-2 Alexithymiewerte zu Beginn und am Ende der stationären Therapie**

<b>Angstpatienten</b>		<b>Neurologische Patienten</b>		<b>Psychiatrische Patienten</b>	<b>Normalpersonen</b>
Beginn	Ende	Beginn	Ende		
53,2	52,8	53,9	51,0	50,4	39,9

*Die Tabelle zeigt die Alexithymiewerte der beiden Patientengruppen zu Beginn und am Ende der stationären Therapie sowie Vergleichswerte psychiatrischer Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe (die Vergleichswerte sind der validierten deutschen Version der 20-Item Toronto-Alexithymie-Skala entnommen).*

**Abbildung 3-2 Alexithymiewerte zu Beginn und am Ende der stationären Therapie**



Die Abbildung veranschaulicht die Alexithymiewerte der beiden Patientengruppen zu Beginn und am Ende der stationären Therapie.

**Tabelle 3-2b Signifikanzen bezüglich der TAS-Werte beider Stichproben**

TAS	1. Woche	6. Woche	Differenz	P
<b>Neurologische Patienten</b>	53,9	51,0	2,9	n.s.
<b>Angstpatienten</b>	53,2	52,8	0,4	n.s.

Der Tabelle sind die Signifikanzen bezüglich der Veränderung der TAS-Werte der Angstpatienten und der Neurologischen Patienten zu entnehmen.

### 3.3 TICS

Depression könnte als akute oder chronische Anpassungsreaktion in der Folge von kurzzeitigem oder lang anhaltendem Stress in den äußeren oder inneren Lebensbedingungen verstanden werden. Vor diesem Hintergrund käme der Erfassung des Stresspotentials in den beiden Gruppen eine Bedeutung zu.

Beide Gruppen starten mit einer überdurchschnittlichen Stressbelastung in jedem der abgefragten Bereiche.

**Tabelle 3-3 Übersicht der TICS-Werte zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes beider Patientengruppen**

	Angstpatienten		Neurologische Patienten	
	Beginn	Ende	Beginn	Ende
<b>Uebe</b>	59,6	61,0	57,8	58,8
<b>Unzu</b>	60,2	60,2	56,0	57,5
<b>Soza</b>	62,3	62,7	60,1	59,3
<b>Soz. B.</b>	57,7	57,8	61,8	54,2*
<b>Sorg</b>	62,8	60,0	60,8	56,4*
<b>Erin</b>	66,1	68,0	66,8	62,8**

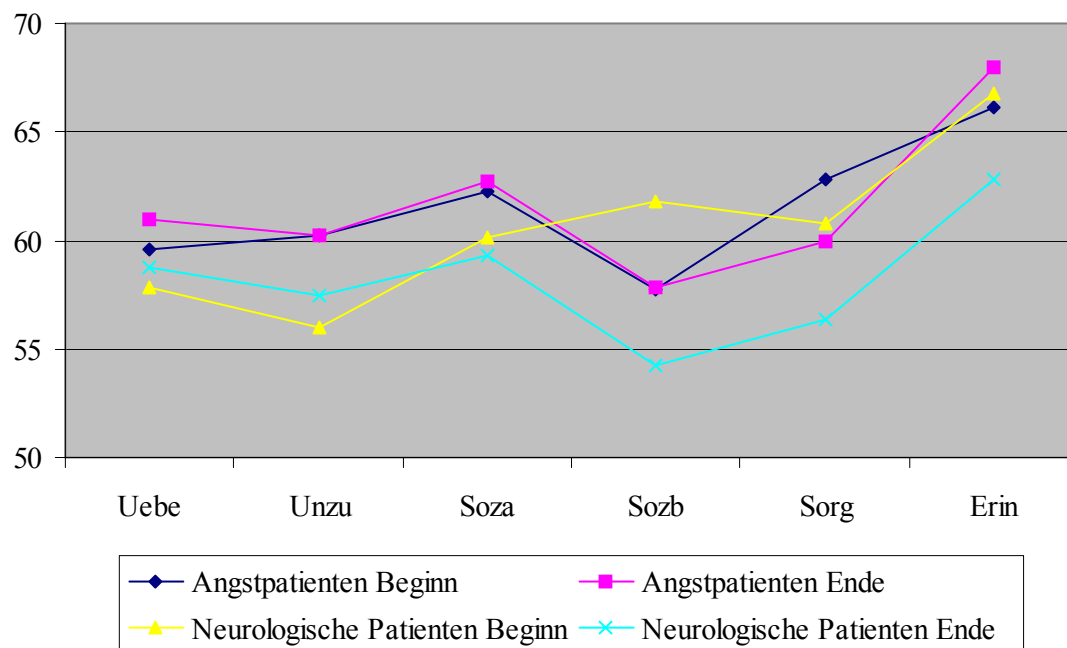
*In der Tabelle sind die gemittelten Werte des TICS beider Patientengruppen zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes dargestellt. Die Werte sind in Untergruppen aufgeschlüsselt: **Uebe**: = Arbeitsüberlastung; **Unzu**: = Unzufriedenheit mit der alltäglichen Arbeit; **Soza**: = Mangel an sozialer Anerkennung; **Soz. B.**: = sozialer Belastung; **Sorg**: = Sorgen über die Zukunft; **Erin**: = Belastende Erinnerungen.*

\* Differenz Beginn vs. Ende signifikant ( $p < .05$ )

\*\* Differenz Beginn vs. Ende signifikant ( $p < .01$ )

Dabei unterscheiden sich die am Ende erhobenen Werte der beiden Patientengruppen in keinem der Bereiche voneinander signifikant ( $p > 0.5$ ).

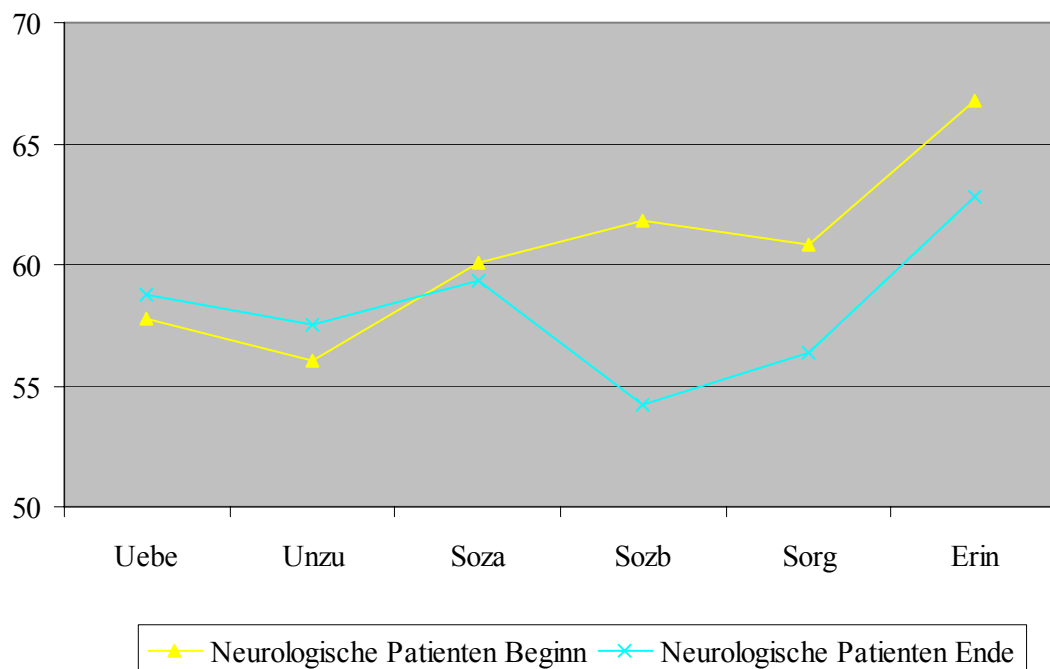
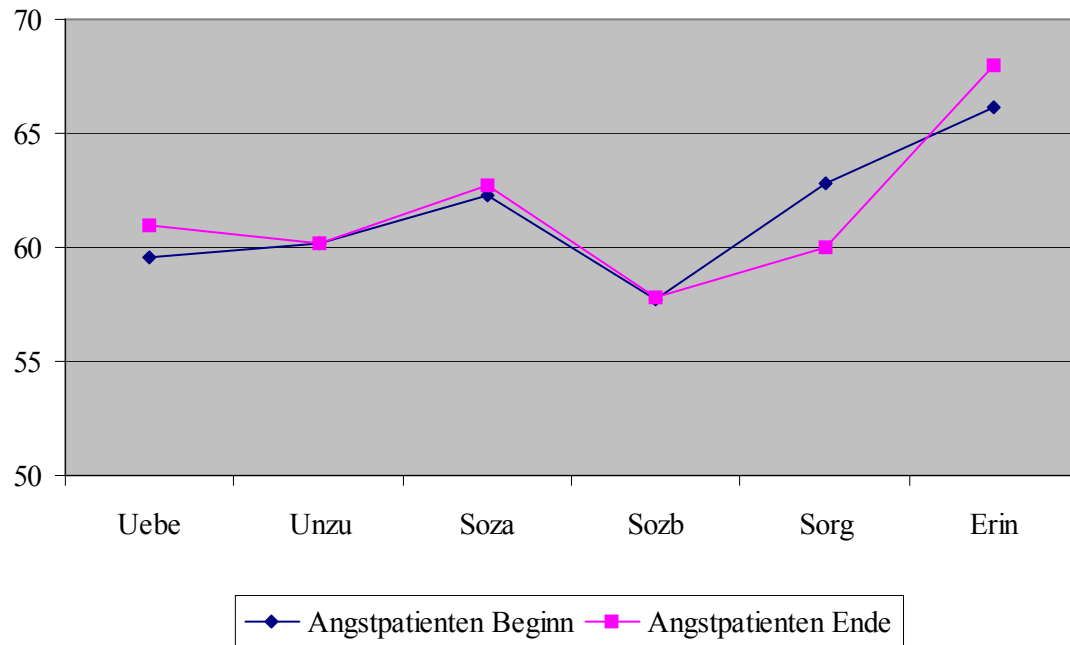
**Abbildung 3-3 Übersicht der einzelnen TICS-Werte zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes beider Patientengruppen**



Die Abbildung veranschaulicht die gemittelten Werte des TICS beider Patientengruppen zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes. Die Werte sind in Untergruppen aufgeschlüsselt: **Uebe:** = Arbeitsüberlastung; **Unzu:** = Unzufriedenheit mit der alltäglichen Arbeit; **Soza:** = Mangel an sozialer Anerkennung; **Soz. B.:** = soziale Belastung; **Sorg:** = Sorgen über die Zukunft; **Erin:** = belastende Erinnerungen.



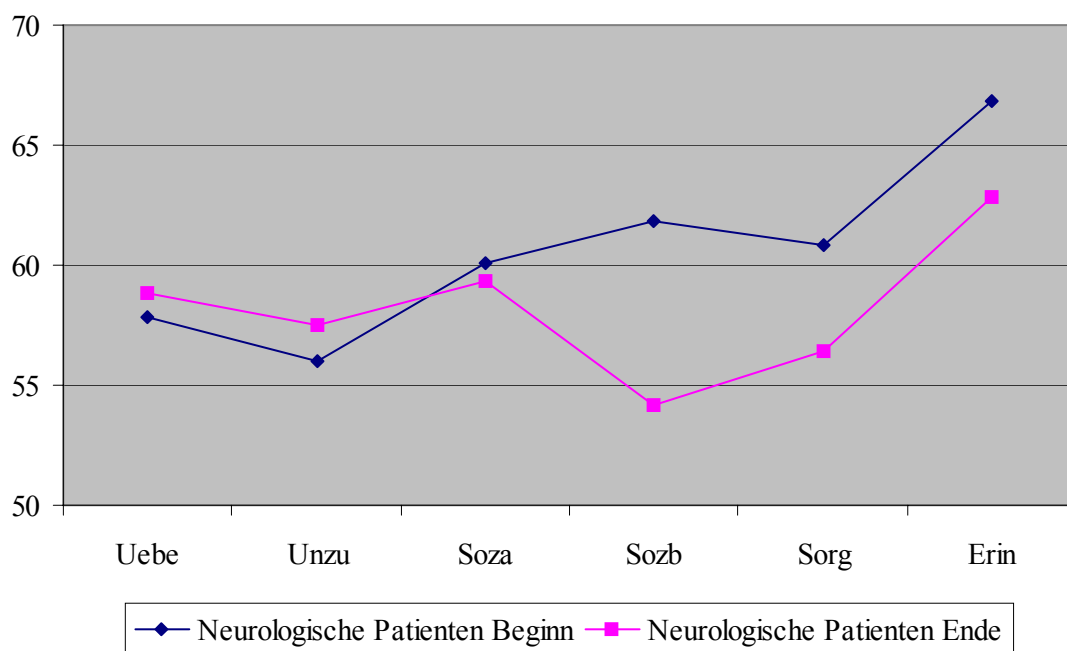
**Abbildung 3-4 Einzelübersicht der TICS-Werte zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes beider Patientengruppen**



*Die Abbildung veranschaulicht die gemittelten Werte des TICS der Angstpatienten zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes. Die Werte sind in Untergruppen*

aufgeschlüsselt: **Uebe** := Arbeitsüberlastung; **Unzu**: = Unzufriedenheit mit der alltäglichen Arbeit; **Soza**: = Mangel an sozialer Anerkennung; **Soz. B.:** = soziale Belastung; **Sorg**: = Sorgen über die Zukunft; **Erin** := belastende Erinnerungen.

**Abbildung 3-5 Übersicht der TICS-Werte zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes bei den Angstpatienten**



Die Abbildung veranschaulicht die gemittelten Werte des TICS der neurologischen Patienten zu Beginn und am Ende des stationären Aufenthaltes. Die Werte sind in Untergruppen aufgeschlüsselt: **Uebe**: = Arbeitsüberlastung; **Unzu**: = Unzufriedenheit mit der alltäglichen Arbeit; **Soza**: = Mangel an sozialer Anerkennung; **Soz. B.:** = soziale Belastung; **Sorg**: = Sorgen über die Zukunft; **Erin**: = belastende Erinnerungen.

### 3.3.1 Arbeitsüberlastung

Im Bereich Arbeitsüberlastung starteten die Angstpatienten mit einem Wert von 59,6 und beendeten die stationäre Therapie mit einem Wert von 61 Punkten.

Die Neurologischen Patienten wiesen einen Anfangswert von 57,8 Punkten und einen Endwert von 58,8 auf.

Im Vergleich zu den Angstpatienten beurteilten die neurologischen Patienten ihre Arbeitsüberlastung innerhalb der letzten zwölf Monate mit einem geringeren Wert. Am Ende des stationären Aufenthaltes bewerteten sowohl die Angst- als auch die neurologischen Patienten die Überlastung an ihrem Arbeitsplatz höher, als zu Beginn. Die neurologischen Patienten gaben ihre Arbeitsüberlastung mit insgesamt einem Punkt mehr im Vergleich zu ihrem Anfangswert an, die Angstpatienten empfanden die Überlastung um einen Wert von 0,4 Punkten stärker als zu Beginn der Therapie.

### **3.3.2 Unzufriedenheit mit der alltäglichen Arbeit**

Im Bereich Unzufriedenheit mit der alltäglichen Arbeit, gaben die Angstpatienten am Anfang ihres Aufenthaltes ihre Unzufriedenheit mit der alltäglichen Arbeit innerhalb der letzten zwölf Monate mit einem Wert von 60,2 Punkten an. Mit dem gleichen Wert verließen sie die Klinik nach sechs Wochen.

Die neurologischen Patienten schätzten im Vergleich zu den Angstpatienten mit einem geringeren Wert von 56 ihre Unzufriedenheit ein, und verließen die Klinik mit einem um 1,5 Punkte höheren Wert. Mit 57,5 Punkten beschrieben sie nach sechs Wochen ihre Unzufriedenheit mit der alltäglichen Arbeit.

Insgesamt wiesen die Angstpatienten einen höheren Wert für Unzufriedenheit auf. Dieser veränderte sich jedoch im Laufe des stationären Aufenthaltes im Gegensatz zu dem Wert der neurologischen Patienten nicht. Diese stuften ihre Unzufriedenheit am Ende der stationären Therapie mit 1,5 Punkten höher als zu Beginn ein.

### **3.3.3 Mangel an sozialer Anerkennung**

Die Angstpatienten gaben ihr Gefühl nach Mangel an sozialer Anerkennung innerhalb der letzten zwölf Monate mit einem Wert von 62,3 Punkten zu Beginn der stationären Therapie an. Sie beendeten die Therapie mit einem Wert von 62,7 Punkten.

Die neurologischen Patienten schätzten den Mangel an sozialer Anerkennung innerhalb des letzten Jahres zu Beginn des stationären Aufenthaltes mit einem Wert von 60,1 Punkten ein. Sie verließen die Klinik nach sechs Wochen mit einem Endwert von 59,3 Punkten.

Im Vergleich begannen und beendeten die Angstpatienten den stationären Aufenthalt mit einem höheren Wert für den Mangel an sozialer Anerkennung als die neurologischen Patienten. Dabei stieg dieser Wert zusätzlich um weitere 0,4 Punkte im stationären Verlauf an. Bei den neurologischen Patienten sank er um 0,8 Punkte.

### **3.3.4 Soziale Belastung**

Im Bereich sozialer Belastung wiesen die Angstpatienten einen Anfangswert von 57,7 und einen Endwert von 57,8 Punkten auf.

Die neurologischen Patienten bewerteten ihre soziale Belastung innerhalb der letzten zwölf Monate zu Beginn des stationären Aufenthaltes mit einem Wert von 61,8 Punkten. Nach sechs Wochen beurteilten sie ihre soziale Belastung mit 54,2 Punkten wesentlich geringer.

Im Vergleich gaben die neurologischen Patienten ihre soziale Belastung mit 61,8 Punkten deutlich höher an, als die Angstpatienten mit 57,7 Punkten. Jedoch ging dieser höhere Wert mit 7,6 Punkten deutlich weiter zurück. Die neurologischen Patienten erlebten am Ende der stationären Therapie ihre soziale Belastung mit 54,2 Punkten geringer als die Angstpatienten, die ihre Belastung mit 57,8 Punkten angaben.

### **3.3.5 Sorgen über die Zukunft**

Die Angstpatienten gaben zu Beginn ihres stationären Aufenthaltes ihre Sorgen über die Zukunft mit einem Anfangswert von 62,8 Punkten und nach sechs Wochen mit einem Endwert von 60 Punkten an.

Hinsichtlich ihrer Sorgen über die Zukunft begannen die neurologischen Patienten die stationäre Therapie mit einem Wert von 60,8 Punkten und beenden diese mit einem Wert von 56,4 Punkten.

Im Vergleich beurteilten die Angstpatienten sowohl am Anfang, als auch am Ende ihre Sorgen mit einem höheren Wert als die neurologischen Patienten. Zwar verbesserte sich der Wert am Ende des Aufenthaltes um 2,8 Punkten, lag damit jedoch hinter dem Wert der neurologischen Patienten. Diese erlebten ihre Sorgen am Ende der Therapie mit einem Wert von 4,4 weniger belastend als zu Beginn.

### **3.3.6 Belastende Erinnerungen**

Am Anfang der stationären Therapie erlebten die Angstpatienten ihre Erinnerungen mit einem Wert von 66,1 Punkten als belastend. Nach sechs Wochen war dieser Wert sogar auf 68 Punkte gestiegen.

Hinsichtlich ihrer belastenden Erinnerungen innerhalb des letzten Jahres begannen die neurologischen Patienten die Therapie mit 66,8 Punkten und beendeten den stationären Aufenthalt mit 62,8 Punkten.

Im Vergleich zu den neurologischen Patienten wiesen die Angstpatienten am Anfang des stationären Aufenthaltes zwar einen geringeren Wert für die Bewertung ihrer als belastend erlebten Erinnerungen auf, bewerteten nach den sechs Wochen jedoch diese Erinnerungen mit 68 Punkten als deutlich belastender als am Anfang.

Im Gegensatz dazu, war der Endwert im Vergleich zum Anfangswert bei den neurologischen Patienten um 4 Punkte gesunken.

### **3.4 Klinische Verlaufsbeurteilung**

Die Angstpatienten wurden hinsichtlich ihres Gesamtzustandes bei ihrer Entlassung mit 2,1 bewertet, was dem Zustand „viel besser“ entspricht (Bewertungsskala s. 2.2.5.1). Hinsichtlich ihrer Angstdiagnose wurde auch dort der Zustand bei Entlassung mit 1,9 als „viel besser“ angegeben.

Der Gesamtzustand der neurologischen Patienten wurde am Ende des stationären Aufenthaltes mit 2,2 als „viel besser“ eingestuft. Der Zustand der neurologischen Diagnosen wurde nach sechs Wochen mit 3 als „wenig besser“ angegeben.

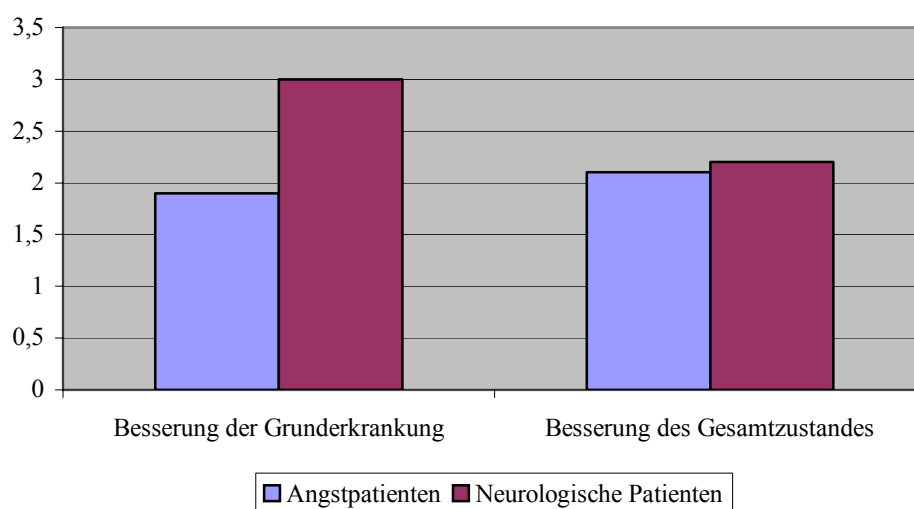
Beide Patientengruppen haben sich hinsichtlich ihres Gesamtzustandes innerhalb der sechs Wochen „viel gebessert“.

Die Angstpatienten haben sich jedoch hinsichtlich ihrer Angsterkrankung stärker gebessert, als die neurologischen Patienten in Hinblick auf ihre neurologische Symptomatik, die am Ende während des Aufenthaltes nur „wenig besser“ wurde.

**Tabelle 3-4** Einschätzung des Entlassungszustandes

	Besserung der Grunderkrankung	Besserung des Gesamtzustandes
<b>Angstpatienten</b>	1,9	2,1
<b>Neurologische Patienten</b>	3,0	2,2

Die Tabelle enthält Angaben über die Einschätzung des Entlassungszustandes sowohl hinsichtlich der Grunderkrankung, als auch des Gesamtzustandes beider Patientengruppen.

**Abbildung 3-6** Einschätzung des Entlassungszustandes

Die Tabelle enthält Angaben über die Einschätzung des Entlassungszustandes sowohl hinsichtlich der Grunderkrankung, als auch des Gesamtzustandes beider Patientengruppen.

Die Beurteilung beruht auf folgender Skala:

0= Nicht beurteilbar, 1= Zustand ist sehr viel besser, 2= Zustand ist viel besser, 3= Zustand ist nur wenig besser, 4= Zustand ist unverändert, 5= Zustand ist etwas schlechter, 6= Zustand ist viel schlechter, 7= Zustand ist sehr viel schlechter, 9= Keine Angabe

### 3.5 Zusammenfassung der Ergebnisse:

Die Hypothese, dass neurologische Patienten einen langsameren Besserungsverlauf zu nehmen scheinen als Angstpatienten, hat sich durch die Ergebnisse nicht bestätigen lassen.

Hinsichtlich der Depression starteten beide Patientengruppen mit einem fast identischen BDI Wert, wobei die neurologischen Patienten mit einem um 1,5 Punkten höheren Wert einen leicht stärkeren Ausprägungsgrad der Depression aufwiesen als die Angstpatienten. In beiden Patientengruppen nahm die Depressivität während des stationären Aufenthaltes signifikant ab. Entgegen unserer Hypothese verbesserte sich die depressive Symptomatik bei den neurologischen Patienten im Vergleich zu den Angstpatienten nicht weniger, sondern die neurologischen Patienten zeigten am Ende eine signifikant geringer ausgeprägte depressive Symptomatik.

Sowohl die neurologischen Patienten, als auch die Angstpatienten wiesen zu Beginn des stationären Aufenthaltes alexithyme Merkmale auf.

Auch in diesem Bereich war der Ausprägungsgrad der neurologischen Patienten um 0.7 Punkte stärker als bei den Angstpatienten. Beide Gruppen zeigten am Ende des Aufenthaltes eine geringe, klinisch relevante jedoch keine signifikante Verbesserung ihrer Alexithymie. Auch in diesem Bereich wurde entgegen der vorherigen Erwartung eine deutlichere Abnahme bei den neurologischen Patienten gemessen.

Beide Patientengruppen wiesen eine überdurchschnittliche Stressbelastung zu Beginn des stationären Aufenthaltes auf. Insgesamt zeigte sich bei den neurologischen Patienten eine geringere Belastung als bei den Angstpatienten. Innerhalb der einzelnen Bereiche „Erinnerungen“ und „soziale Belastung“ wurde zwar eine höhere Stressbelastung gemessen, bezogen auf die restlichen Bereiche lag die Stressbelastung bei den neurologischen Patienten jedoch deutlich niedriger als im Vergleich zu den Angstpatienten. Bei den Angstpatienten hat sich die Stressbelastung am Ende des stationären Aufenthaltes nur in dem Bereich „Sorgen“ verringert. In den anderen Bereichen ist die Stressbelastung entweder angestiegen oder unverändert geblieben. Bei den neurologischen Patienten zeigen die Ergebnisse eine signifikante Reduktion der Stressbelastung in den Bereichen „soziale Belastung“, „Sorgen“ und „Erinnerungen“. Die Bereiche „Unzufriedenheit“ und „soziale Anerkennung“ haben sich klinisch relevant, jedoch nicht signifikant verbessert. Der Bereich „Überlastung“

zeigte am Ende eine höhere Stressbelastung auf, als zu Beginn des stationären Aufenthaltes. Im Vergleich zeigt die am Ende gemessene Stressbelastung der beiden Gruppen keinen signifikanten Unterschied auf. Die neurologischen Patienten beenden den stationären Aufenthalt im Vergleich zu den Angstpatienten mit einer klinisch relevanten, jedoch keiner signifikant geringeren Stressbelastung.

Hinsichtlich der klinischen Verlaufsbeurteilung unterscheiden sich die neurologischen Patienten von den Angstpatienten im Hinblick auf die Verbesserung der Grunderkrankung. Während diese bei den neurologischen Patienten als nur „wenig gebessert“ eingestuft wurde, wird die Grunderkrankung der Angstpatienten mit „viel besser“ bewertet. Hinsichtlich der Besserung des „Gesamtzustandes bei Entlassung“ unterscheiden sich beide Patientengruppen kaum voneinander. Beide werden in Hinblick darauf mit „viel besser“ als zu Beginn des Aufenthaltes bewertet.



## **4 Interpretation und Diskussion der Ergebnisse**

Anlass dieser Untersuchung war der klinische Eindruck, dass neurologische Patienten im stationären Alltag insgesamt einen langsameren Besserungsverlauf zu nehmen schienen als Patienten mit Angststörungen.

Der beobachtete Besserungsverlauf war dabei auf den Gesamtzustand des einzelnen Patienten bezogen, der neben der neurologischen bzw. Angstsymptomatik durch weitere psychologische Prozesse/Eindrücke geprägt wurde.

Als gemeinsame Indikatorvariable für eine Besserung wählten wir die Depressivität; die Variablen „Alexithymie“ und „chronischer Stress“, die sowohl mit dem Gesamtzustand als auch mit der Depressivität kovariieren können, betrachteten wir als Moderatorvariablen.

Dabei konnten die Ergebnisse die Hypothese nicht bestätigen.

Nach der sechswöchigen Behandlung zeigte die neurologische Symptomatik im Gegensatz zur deutlich verbesserten Angstsymptomatik nach Einschätzung der Therapeuten und Ärzte zwar nur eine geringe positive Veränderung an - für alle anderen von uns gemessenen Bereiche erwies sich unsere Vermutung jedoch als nicht zutreffend.

Verglichen mit Angstpatienten, nahmen die neurologischen Patienten entweder den gleichen oder aber sogar einen deutlich positiveren Besserungsverlauf hinsichtlich der gemessenen Variablen innerhalb des sechswöchigen stationären Aufenthaltes.

So zeigte zum einen die Globaleinschätzung des Entlassungszustandes innerhalb beider Patientengruppen keinen signifikanten Unterschied, zum anderen wies der Verlauf der komorbiden Störungen bei den neurologischen Patienten sogar eine stärkere Verbesserung auf.

### **4.1 Diskussion des Behandlungsverlaufes**

#### **4.1.1 Depressionsverlauf bei den neurologischen Patienten**

Depressivität als von uns gewählte Indikatorvariable für den Besserungsverlauf hat sich, entgegen unserer Vermutung, im Laufe der sechswöchigen stationären

Behandlung bei den neurologischen Patienten nicht weniger als bei den Angstpatienten verbessert. Im Vergleich zu diesen zeigen die neurologischen Patienten sogar einen deutlicheren Rückgang der depressiven Symptomatik.

Angelehnt an die in der Methodenbegründung aufgeführten möglichen Ursachen für eine Depression bei neurologischen Patienten, könnten sich folgende Erklärungsmöglichkeiten für die signifikante Verbesserung ergeben:

Allein das Verlassen des alten, oftmals eingefahrenen und aussichtslos erscheinenden Umfeldes kann viele Patienten aus der depressiven Erstarrung und Resignation lösen. Von dem Moment der stationären Aufnahme an, sind die Patienten in einem geschützten Rahmen, fern von dem konfliktbesetzten alltäglichen eigenen Umfeld, dem gegenüber aufgrund fehlender Bewältigungsstrategien oftmals nur mit dem Gefühl der Hilflosigkeit reagiert werden kann. Das Verlassen dieses Rahmens kann das Gefühl der Resignation mindern, da die ständige Konfrontation mit dem unlösbaren Konfliktfeld unterbrochen ist. Hinzu kommt, dass die Hilflosigkeit gegenüber dem eigenen, mit Krankheit besetzten Leben allein durch Hoffnung auf Besserung durch kompetente Hilfe in Form des klinischen Rahmens gemindert werden kann. Diese neu geschöpfte Hoffnung führt bei vielen Patienten zu einer Umbewertung der eigenen Lebenssituation. Die eigene Situation wird als weniger perspektivlos erlebt („Aussicht auf Besserung“, „man kann *doch* etwas tun“).

Die Einbettung in die ärztlich-therapeutische Struktur einerseits, aber auch der Kontakt zu Mitpatienten andererseits bedeutet gerade vor dem Hintergrund der oftmals durch die neurologische Erkrankung stattgefundenen sozialen Isolation eine deutliche Entlastung für den Patienten. Innerhalb der therapeutischen Beziehung und der ärztlichen Betreuung, in welcher der einzelne Patient den Mittelpunkt des Geschehens darstellt, erfährt er den Kontakt und die Zuwendung, die ihm eventuell zuvor lange gefehlt hat. Das Gefühl, selbst einmal Mittelpunkt sein zu dürfen, bedeutet für viele eine Steigerung des Selbstwertes und damit neue Motivation, die zuvor hoffnungslos erscheinende Lebensperspektive zu hinterfragen und eventuell verändern zu wollen. Unabhängig von der therapeutischen Beziehung erleben viele Patienten gerade den Kontakt zu ihren Mitpatienten als hilfreich und stabilisierend. Die Erfahrung, nicht wie sonst allein mit der Symptomatik, welche in vielen Fällen

als „Makel“ empfunden wird, zu sein, sich weder rechtfertigen noch erklären zu müssen, bedeutet für viele Patienten eine große Entlastung. In einer Atmosphäre der Gleichberechtigung können viele neuen Mut schöpfen, sich mit der Krankheit zu zeigen. Sowohl die Erfahrung, dass trotz der Erkrankung sozialer Kontakt möglich ist, als auch der gegenseitige Erfahrungsaustausch hilft vielen bezüglich der eigenen Krankheitsakzeptanz.

Der Rückgang der Depressivität während des stationären Verlaufes kann ebenfalls darauf hindeuten, dass die neurologischen Patienten von dem verhaltenstherapeutischen Behandlungskonzept deutlich profitieren konnten. Das Akzeptieren der eigenen Erkrankung, unterstützt durch das Erlernen neuer Krankheitsbewältigungsstrategien, konnte von den Patienten möglicherweise folgendermaßen genutzt werden: Wieder gewonnene Autonomie und eigene Lebenskontrolle führen zu einer Bewältigung der Depressivität und damit zu einer Verbesserung des Gesamtzustandes. Diese Vermutung würde mit den Beobachtungen von Bräuer et al. übereinstimmen, dass sich Kontrollüberzeugungen in der psychosomatischen Forschung als wichtige Determinanten zur Krankheitsbewältigung herausgestellt haben. Eine erfolgreiche Krankheitsbewältigung, die sowohl eine Anpassung an die veränderte Lebenssituation, als auch die Bewältigung von Krankheits- bzw. Behandlungsfolgen umfasst, kann einen positiven Einfluss auf die Depression, die Krankheitsschwere und somit auf den allgemeinen Besserungsverlauf nehmen (Bräuer et al., 2001).

Ebenso wie die Depressivität zeigt auch die Globalbewertung des Gesamtzustandes am Ende der sechs Wochen eine signifikante Verbesserung an.

Die neurologische Symptomatik zeigt sich dagegen nur wenig verändert.

Dass die Patienten trotz kaum veränderter neurologischer Symptomatik als weniger depressiv und sichtlich gebessert beurteilt werden, ermöglicht folgende Hypothesen:

- 1) Das gesamte Erscheinungsbild neurologischer Patienten scheint nicht hauptsächlich durch die neurologische Symptomatik bestimmt, sondern vielmehr durch die Depressivität geprägt zu werden.

- 2) Dies würde unsere Wahl der Depressivität als Indikator für den Besserungsverlauf untermauern – der Rückgang der Depression bedingt eine Besserung des Gesamtzustandes des Patienten.
- 3) Depressivität bei neurologischen Patienten scheint möglicherweise eher eine psychische Reaktion auf die Erkrankung und die dadurch bedingten Veränderungen zu sein, als die Folge einer organischen Ursache.

In diesem Fall wäre die Depression also die Form einer Anpassungsstörung, wie Ehlert (2003) sie bei neurologischen Patienten beschreibt.

Angelehnt an die dritte Hypothese könnte die Depressivität ein Ausdruck für den Umgang mit der Erkrankung, für das Krankheitsverhalten sein und somit eine entscheidende Rolle für das verhaltenstherapeutische Behandlungskonzept spielen.

Dabei scheint die Krankheitsbewältigung einen zentralen Punkt darzustellen. Vor dem Aspekt, dass Depression als Reaktion auf eine subjektiv als wenig kontrollierbar bewertete Situation auftritt, könnte man die Depressivität bei neurologischen Patienten folgendermaßen verstehen: Als eine Reaktion sowohl auf die körperliche, oftmals kaum zu beeinflussende Veränderung, als auch auf die dadurch bedingten Umfeldveränderungen. Unser Ergebnis lässt vermuten, dass die neurologischen Patienten nicht primär depressiv auf die körperliche Veränderung reagieren, sondern auf die dadurch ausgelöste Veränderung ihres Alltags, ihrer Gewohnheiten und ihres bisher geführten Lebens. Die neurologische Erkrankung erschwert viele Bereiche des bisherigen Lebens; die Erkrankten haben Struktur und Sicherheit verloren. Lebensbereiche werden eingeschränkt: der persönlich private Bereich, die eigene Autonomie, der soziale Bereich und das Arbeitsleben. Das verhaltenstherapeutische stationäre Setting ermöglicht den Patienten das Erlernen neuer Strategien zur Bewältigung dieser Problematiken. Die Erfahrung, dass trotz der Erkrankung ein erfülltes Leben innerhalb dieser vier Bereiche möglich sein kann, reduziert die Hilflosigkeit gegenüber der eigenen Lebenssituation, ermöglicht auch die Akzeptanz der Erkrankung und führt zu einem Rückgang der Depressivität, was in unseren Verlaufsmessungen deutlich wurde.

Unsere Ergebnisse unterstützen die Beobachtung, dass selbst bei neurologisch kaum veränderter Symptomatik durch verhaltenstherapeutische Medizin ein allgemeiner

Besserungsverlauf erreicht werden kann (Ehlert, 2003). Vor allem stimmen unsere Beobachtungen mit zahlreichen Studien überein, dass der Gesamtzustand der neurologischen Patienten hauptsächlich nicht durch die neurologische Symptomatik, sondern stark von zusätzlichen kovariierenden Störungen bzw. psychologischen Prozessen bestimmt wird (Ehlert, 2003). Vor allem scheint dabei die Depressivität eine zentrale Rolle für den Gesamtzustand und den therapeutischen Verlauf in der Behandlung neurologischer Patienten zu spielen (Erfurth et al., 2001; Shulman et al., 2001). Unsere Beobachtungen gleichen denjenigen, welche die Depression als eine Anpassungsstörung auf eine unbewältigte neue Lebenssituation und nicht als Ausdruck einer organischen Ursache verstehen (Ehlert, 2003). Unsere Hypothese, dass die Abnahme der Depression mit einem Erlernen neuer Bewältigungsstrategien und Zunahme der Krankheitsakzeptanz zu erklären ist, wird auch von Teri et al. (1997) beschrieben. Diese beobachteten signifikante Abnahmen der Depressivität innerhalb eines verhaltenstherapeutischen Settings.

Vor diesem Hintergrund, der sich auch in unserer Studie in einer deutlichen Abnahme der Indikatorvariable widerspiegelt, können wir uns Vermutungen anderer Autoren anschließen: Bezüglich des Behandlungskonzeptes für neurologische Patienten scheint die Behandlung der Depression einen hohen Stellenwert einzunehmen (Luksic et al., 1970; Gillen et al., 2001; Schrag et al., 2001). Gerade im Hinblick darauf, dass viele neurologische Symptome oftmals nur wenig veränderbar sind, könnten neurologische Patienten sehr von Behandlungen profitieren, die folgende Punkte berücksichtigen bzw. an diesen therapeutisch ansetzen:

- 1) Die Depressivität neurologischer Patienten ist eine Reaktion auf die Erkrankung und die dadurch veränderten Lebensbedingungen.
- 2) Die Depressivität kann als Ausdruck von Hilflosigkeit durch fehlende oder unzureichende Bewältigungsstrategien hinsichtlich der krankheitsbedingten Lebenssituation verstanden werden.

Dabei würden wir uns der Hypothese von Bräuer et al., (2001) anschließen, dass nicht allein die Krankheitsschwere den Umgang mit der Erkrankung determiniert, sondern dass vielmehr die Kontrollüberzeugung auf kognitiver Ebene ein maßgeblicher Faktor für den Krankheitsprozess zu sein scheint. Das Ermöglichen von Erfahrungen,

trotz bleibender neurologischer Symptomatik (z.B. durch Erlernen neuer Bewältigungsstrategien oder auch durch eine Umbewertung der Situation) wieder die Kontrolle über das eigene Leben zu gewinnen und autonom trotz Krankheit sein zu können, scheint zu einer deutlichen Entlastung des Patienten zu führen.

Vor diesem Hintergrund scheint das Erlernen von entsprechenden Bewältigungsstrategien sowohl zur Krankheits- als auch zur Alltagsbewältigung für die Behandlung der Depressivität und damit auch für den allgemeinen Besserungsverlauf neurologischer Patienten von großer Bedeutung zu sein.

#### **4.1.2 Depressionsverlauf bei den Angstpatienten**

Die Ergebnisse zeigten eine noch signifikante aber geringere Abnahme der Depressivität innerhalb des sechswöchigen stationären Aufenthaltes.

Ähnlich wie bei den neurologischen Patienten, kann eine Veränderung der äußeren Rahmenbedingungen auch bei den Angstpatienten zu einer Veränderung der depressiven Symptomatik führen.

So kann ein medizinisch-therapeutischer Rahmen gerade bei den Angstpatienten ein Gefühl des „geschützt seins“ vermitteln. Das Abgeschirmt-sein vor den angstauslösenden Situationen und die gleichzeitige Hoffnung, durch therapeutische Hilfe die Ängste bewältigen zu können, wirkt für viele Patienten deutlich „entängstigend“.

Ausgehend von der Annahme, dass die Depression eine Reaktion auf die Angst ist, müsste die Besserung der Angststörung eine Abnahme der Depression nach sich ziehen. Die Vermutung, dass Hilflosigkeit gegenüber der eigenen Angst zu Resignation und Depression führt, folgt den Beobachtungen von Wittchen et al. Diese verstehen die Depression als Ausdruck einer starken emotionalen Beeinträchtigung durch die Angststörung (Schneider/Margraf, 1998). In dem Moment, in dem neue Reaktionsmöglichkeiten z.B. in Form von kompetenter Hilfe, neu geschöpfter Hoffnung oder neuer Umgebung eröffnet werden, sinkt das Gefühl der Hilflosigkeit. Der Patient hat wieder Möglichkeiten zu (re)agieren, anstatt depressiv zu resignieren. Möglichkeiten zu reagieren könnten sowohl durch neu erlernte Verhaltensstrategien oder auch durch eine kognitive Umbewertung der angstauslösenden Situation (Lazarus et al., 1984) bedingt werden. Viele Angstpatienten ziehen sich ähnlich wie die neurologischen Patienten im Laufe ihrer Erkrankung zurück. Dabei führt primär

das Vermeiden der angstbesetzten Situationen zu Rückzug und Verlust von sozialen Kontakten (Schneider/Margraf, 1998). Einerseits vereinfachen die räumlichen Bedingungen einer Klinik-Station soziale Kontakte, andererseits wird auch das Gefühl unter Gleichgesinnten zu sein mit der Möglichkeit des Erfahrungsaustausches von vielen Patienten emotional als deutlich entlastend erlebt. Dies wird sowohl durch das Gefühl, mit der Angstsymptomatik nicht allein zu sein als auch durch die soziale Akzeptanz der eigenen Störung unterstützt.

Insgesamt verringert sich die Indikatorvariable Depressivität im Laufe des sechswöchigen Aufenthaltes bei den Angstpatienten weniger als bei der Gruppe neurologischer Patienten. Die Grundstörung selbst jedoch hat sich (im Vergleich zu der neurologischen Störung) im Verlaufe des stationären Aufenthaltes deutlich verbessert. Auch der Gesamteindruck am Ende des Aufenthaltes wird mit „sehr viel besser“ bewertet. Daraus lassen sich drei mögliche Hypothesen ableiten:

- 1) Der Gesamteindruck/Zustand von Angstpatienten scheint deutlich mehr durch die Angstsymptomatik geprägt zu sein als durch ihre Depressivität.
- 2) In diesem Falle wäre Depressivität als Indikatorvariable für die allgemeine Besserung bei Angstpatienten weniger geeignet als bei den neurologischen Patienten.
- 3) Die Depressivität scheint nur zum Teil Ausdruck der Reaktion auf die Angstsymptomatik zu sein. Die hauptsächliche Ursache der Depressivität wäre nicht in der Angststörung begründet. Möglicherweise liegen Angst und Depressivität aber auch als gleichwertige Störungsdimensionen vor und haben einen gemeinsamen Ursprung, oder die Angst entsteht in Folge der Depression.

Wird die Depression als Ausdruck von Hilflosigkeit und Handlungsunfähigkeit (aufgrund von nicht ausreichenden Bewältigungs- bzw. Überlebensstrategien) verstanden, so kann sich ihr Auftreten in Form von körperlicher und seelischer Erstarrung zeigen. Es kommt zu einer Blockade auf der Handlungsebene.

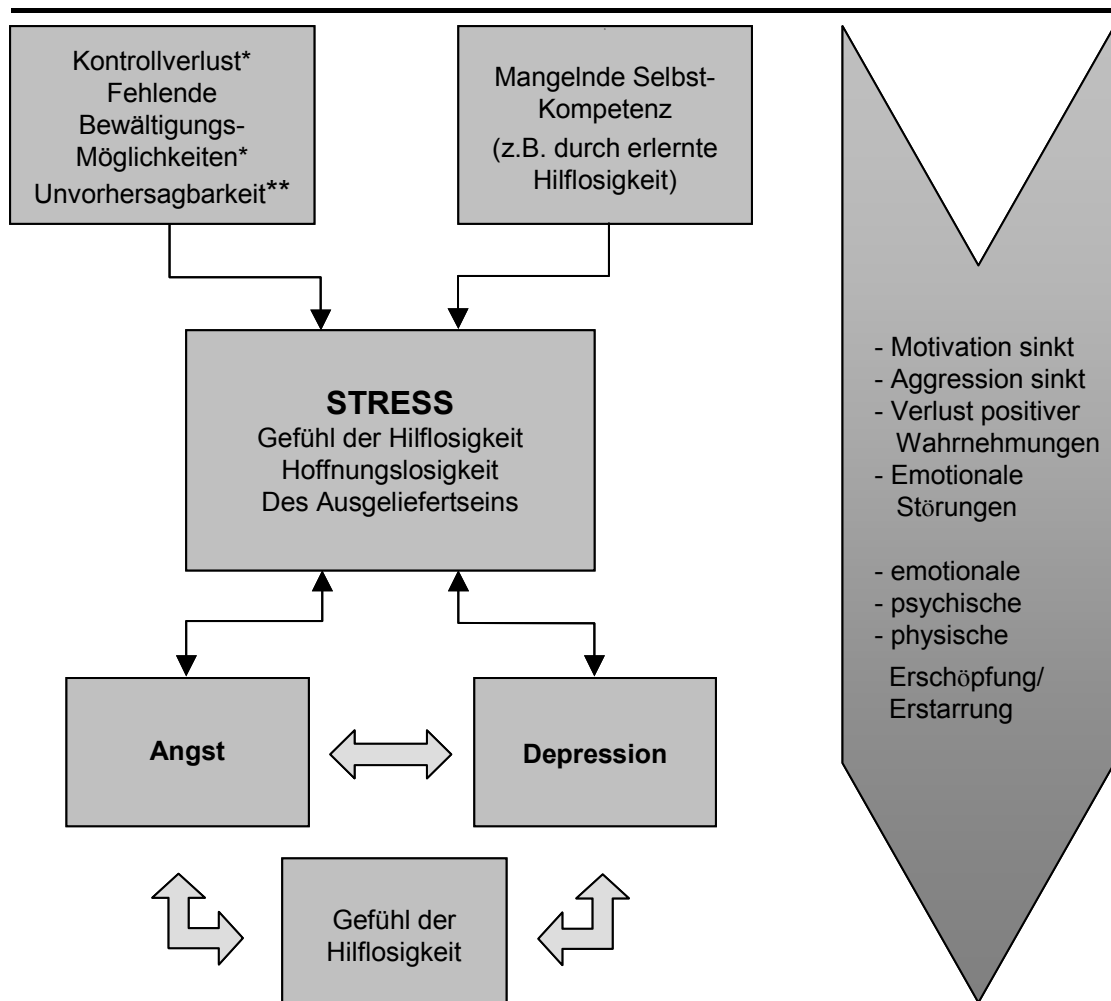
Das damit verbundene Gefühl, sich in einer Sackgasse zu befinden oder in einer bedrohlichen Situation über keine Handlungsmöglichkeiten zu verfügen, kann Angst hervorrufen. Die Angst wäre dann ein zusätzlicher Ausdruck eines depressiven

Zustandes. Dass auf die Angst dann eine zusätzliche Depression, bzw. eine Vertiefung der bereits vorhandenen Symptomatik erfolgt, könnte durch den lähmenden Aspekt der Angst erklärt werden. Dieser verstärkt die bereits vorhandene depressive Handlungsunfähigkeit. In Anlehnung an Hypothese drei könnte unser Ergebnis darauf hindeuten, dass entweder vor der Angst oder gleichzeitig mit der Angst schon depressive Tendenzen bzw. Grundausprägungen bestanden. Dies könnte ein zusätzlicher Erklärungsansatz neben der ätiologischen Annahme vieler Autoren sein, die davon ausgeht, dass sich zuerst die Angst und dann die Depression entwickelt (Margraf, 1998; Wittchen et al., 1991).

Angelehnt an das Modell Seligmanns, könnte das von uns erhobene Ergebnis (Rückgang der Angst bei nur wenig rückläufiger Depression) zur Spekulation über den Entstehungsmechanismus der Angststörungen in unserer Kontrollgruppe leiten: Durch Kontrollverlust und unzureichende Bewältigungsstrategien entsteht bei Interaktionen mit der Umwelt Stress (Abbildung 4-1). Wie bereits erwähnt, versucht der Mensch im allgemeinen seine Interaktionen so zu gestalten, dass seine Lebensziele und Bedürfnisse erreicht werden, d.h. also, dass sein physisches, psychisches und emotionales Überleben bzw. Gleichgewicht gesichert ist bzw. erhalten bleibt. Damit dies gelingt, scheint es unter anderem von Bedeutung zu sein, dass der Mensch einerseits über ausreichende Bewältigungsstrategien und damit über Kontrollmöglichkeiten verfügt, sowie andererseits eine ausreichende Selbst-Kompetenz aufweist. Unter Selbst-Kompetenz verstehen wir ein stabiles Selbst, dass aus sich heraus dazu in der Lage ist (durch Motivation und Aggression), eigene Ziele zu entwickeln, diese wahrzunehmen, zu vertreten sowie adäquat auf die Umwelt zu reagieren. Selbst-Kompetenz scheint sich aus frühkindlichen Erfahrungen zu entwickeln, der Umwelt nicht hilflos ausgeliefert zu sein, sondern sie auch beeinflussen zu können. Wer über ein kompetentes Ich verfügt, verfügt in der Regel auch über ausreichende Bewältigungsstrategien. Wiederholte Erfahrungen, die eigene Umwelt nicht beeinflussen zu können, können zu dem Gefühl der erlernten Hilflosigkeit führen.



**Abbildung 4-1 Entstehungsmodell der Angststörungen bzw. der depressiven Symptomatik**



\*über Interaktionen mit der Umwelt

\*\*der belastenden Situation

Aus diesem erlernten Gefühl heraus kann ein Pessimismus entstehen, aus dem die eigene Position der Umwelt gegenüber als grundsätzlich „machtlos“ eingestuft wird. Auch neue Situationen werden unter diesem Aspekt der Ohnmacht bewertet, was zu sinkender Handlungsmotivation führt und somit zur Beeinträchtigung der eigenen Kompetenz. Diese mangelnde Kompetenz bedeutet, dass eigene Bewältigungsstrategien nicht (spontan) aus dem Selbst entwickelt werden können, sondern dass Kontrollmechanismen von der Umwelt übernommen werden. Wenn diese externe Kontrolle der eigenen Situation oder dem Selbst jedoch nicht entspricht bzw. die eigenen Bedürfnisse nicht ausreichend abdeckt, ist die gewünschte Kontrolle

der Umwelt verloren, es entsteht Stress. Dieser wird verstärkt durch zusätzliche Unvorhersagbarkeit des Auftretens nicht zu beeinflussender negativer Interaktionen. Es sinkt die Fähigkeit Erfolge wahrzunehmen, die Motivation zu agieren (Aggression) sinkt, der Mensch zieht sich zurück, es entstehen emotionale Störungen (z. B. Angst und/oder Depression). Das Gefühl des Ausgeliefertseins, sich in einer Sackgasse zu befinden und handlungsunfähig zu sein, kann zu depressivem Rückzug führen. Dieser drückt sich in emotionaler und physischer Erschöpfung (Corrigan et al., 1998) aus. Die Resignation verstärkt die depressive Erstarrung und damit sich selbst. Eine Reaktion darauf kann Angst sein. Angst kann jedoch auch direkt aus dem Gefühl der Hilflosigkeit entstehen. Auf die zusätzlich durch die Angst entstandene Hilflosigkeit kann eine depressive Resignation folgen. Unabhängig davon ob zuerst die Angst oder die Depression entsteht, führen beide zu einem weiteren Gefühl der Hilflosigkeit.

Der nur geringe Rückgang der Indikatorvariable Depressivität bei gleichzeitigem deutlichen Rückgang der Angsterkrankung nach sechs Wochen könnte also bedeuten, dass die Depression keine alleinige Reaktion auf die Angst ist, denn dann hätte die Depression ebenfalls deutlich rückläufig sein müssen. Unsere Ergebnisse stimmen in diesem Falle also nicht mit der in vielen Studien als gesichert postulierten Annahme überein, dass die Depression eine Reaktion auf die Angst ist (Margraf, 1998).

Es wäre möglich, dass die Angst eine Reaktion auf die Depression ist und der geringe Rückgang der Depression den starken Rückgang der Angst bewirkte.

Dabei würde der Depression ein entscheidende Ursache bezüglich der Entstehung von Angst zukommen.

In Anlehnung an das Modell wäre folgende Erklärung möglich: Aufgrund struktureller Defizite bestehen zu geringe Bewältigungsmöglichkeiten der Umwelt gegenüber, was zunächst Stress auslöst, der nicht bewältigbar in eine Depression mündet, auf die wiederum mit Angst reagiert wird.

Möglich wäre auch, dass bestimmter Stress direkt die Angst auslöst.

Studien beschreiben eine enge Komorbidität von Angststörungen zu Persönlichkeitsstörungen (Wittchen et al., 1995). Vor dem Hintergrund, dass Persönlichkeitsstörungen strukturelle Defizite sind, die wir in der Abbildung 4-1 als mangelnde Selbstkompetenz beschreiben, könnte die Angststörung eine direkte

Reaktion auf belastende Situationen sein, die aufgrund struktureller Defizite für den Betroffenen nicht lösbar sind.

Die von uns in Abbildung 4-1 aufgezeigte Entstehungsmöglichkeit einer Angststörung könnte für eine effektive Behandlung von Angstpatienten von Bedeutung sein. Wichtig dabei wäre vor allem, das Gefühl der Hilflosigkeit auf verschiedenen Ebenen zu differenzieren. Eine Ebene beschreibt die Hilflosigkeit bezüglich Interaktionsstörungen aufgrund geringer Bewältigungsstrategien und mangelnder Selbst-Kompetenz, die andere Ebene beschreibt die Hilflosigkeit betreffend der Angst. Das würde bedeuten, dass der Angstpatient auf zwei unterschiedlichen Ebenen mit Hilflosigkeit konfrontiert ist. Um eine Chronizität der Angsterkrankungen bzw. deren Rückfall zu vermeiden, könnte es wichtig sein, nicht nur die Hilflosigkeit bezüglich der Angst therapeutisch zu berücksichtigen. Die Angst wäre in diesem Falle nicht nur eine eigenständige, unabhängige Erkrankung, sondern möglicherweise auch eine Reaktion auf ein Interaktionsdefizit.

Vor diesem Hintergrund könnte eine Erklärung für die von vielen Studien belegte Chronizität von Angststörungen (Noyes et al., 1993) sein, dass die Angst im klinischen Alltag als aktuelles Beschwerdebild die darunter liegenden Ursachen wie Depression oder strukturelle Defizite so überdeckt, dass deren Behandlung im stationären Alltag vernachlässigt wird.

### **4.1.3 Depressionsverlauf im Vergleich zwischen Angstpatienten und neurologischen Patienten**

Der Depressionsverlauf der neurologischen Patienten unterscheidet sich deutlich von dem der Angstpatienten (siehe Tabelle 3.1). Entgegen unserer anfänglichen Vermutung sinkt die Depression der neurologischen Patienten deutlicher als die der Angstpatienten. Beide Patientengruppen wiesen zu Beginn einen fast gleichen Wert auf, wobei der depressive Ausprägungsgrad bei den neurologischen Patienten sogar etwas höher war. Variablen, die den Depressionsverlauf beeinflussen könnten, wie z. B. Geschlecht, Alter, Antidepressivum waren in beiden Gruppen fast gleich. Allein in der Therapieerfahrung unterschieden sich beide Gruppen. Würde man von der Annahme ausgehen, dass bereits gemachte (stationäre) Therapieerfahrung vor dem Hintergrund der immer noch bestehenden Symptomatik eher das Gefühl des Pessimismus (das letzte Mal hat es auch nur kurz/wenig/kaum geholfen) und

geringere Therapiemotivation hervorruft, könnte dies den Rückgang der depressiven Verstimmung der Angstpatienten (von denen insgesamt 14 über Therapieerfahrung verfügen) eher erschweren. Die neurologischen Patienten, (nur acht Patienten verfügen über Therapieerfahrung) erleben dabei die stationäre Therapie als eine neue Erfahrung, auf die möglicherweise noch mit Hoffnung und mit Motivation reagiert wird. Dieser eventuell unterschiedliche Bewertungsmodus des stationären Aufenthaltes könnte das grundlegende Gefühl der Hilflosigkeit (die Hilflosigkeit sinkt durch Hoffnung) verbessern und könnte damit auch den Verlauf der Therapie, die Compliance und damit die Veränderung der Depression beeinflussen. Ob sich dies jedoch in dieser Art auf das Ergebnis auswirken könnte, ist fraglich.

Ein weiterer Punkt, der für den Erfolg einer Therapie maßgeblich ist, und damit auch für die Verbesserung der Depression, ist die therapeutische Beziehung. Eckert-Jochen beschreibt diesen engen Zusammenhang zwischen Therapieerfolg und therapeutischer Beziehung und fand heraus, dass bereits der erste therapeutische Kontakt richtungweisend für den Verlauf der Therapie ist und gleichzeitig eine Vorhersage des Therapieerfolges ermöglicht (Eckert, 2000). Hoeger beschreibt in einer guten therapeutischen Beziehung ein vermittelndes Sicherheitsgefühl für den Patienten, welches zu schnelleren therapeutischen Fortschritten in Form von Kompetenzerweiterung und bessere Lebensbewältigung führt (Hoeger et al., 1999)

Wie bereits erwähnt, scheiterte unser Versuch, die therapeutische Beziehung zu überprüfen, an der mangelnden Compliance der Patienten und der Therapeuten. Möglich wäre also auch, dass die neurologischen Patienten ihre therapeutische Beziehung positiver bewerteten als die Angstpatienten. Eine daraus ermöglichte effektivere Nutzung der Therapieangebote wiederum kann zu einer Beeinflussung der Depressivität führen.

Die Abbildung 4-1 zeigt in einer unterschiedlich stark ausgeprägten Selbst-Kompetenz eine weitere Erklärungsmöglichkeit für Unterschiede im Verlauf der Depressivität. Möglicherweise verfügten die neurologischen Patienten über eine stärkere Selbst-Kompetenz als die Angstpatienten und stehen schwierigen Lebenssituationen weniger hilflos gegenüber. Dadurch, dass sie über ein ausreichendes Potential zur Konfliktbewältigung verfügen, wäre bei diesen Patienten auch eine reaktive Depression leichter zu beheben.

In beiden Gruppen erfolgt die Abnahme der Depression mit leichten Schwankungen. Die stärkste Abnahme der Depression erfolgt in beiden Gruppen innerhalb der ersten Woche, was mit den bereits in Tabelle 4-1 diskutierten Möglichkeiten zu erklären wäre. (Hoffnung durch kompetente Hilfe, neue Umgebung etc).

Der leichte Depressionsanstieg in der fünften Woche bei den neurologischen Patienten, könnte mit Befürchtungen hinsichtlich der kurz bevorstehenden Entlassung erklärt werden. Das nahe Ende der Therapie erinnert eventuell an die „Realität“, die den Patienten bei Entlassung wieder erwartet und könnte Befürchtungen und Unsicherheiten entstehen lassen, hinsichtlich der Frage, ob die eigenen Veränderungen ausreichend für die Bewältigung der Situationen außerhalb der Klinik sind.

Selbige Annahme könnte den leichten Anstieg bei den Angstpatienten in der vierten und in der sechsten Woche erklären.

Im Gegensatz zu den Angstpatienten sinkt die Depression der neurologischen Patienten jedoch wieder in der letzten Woche. Dafür und für den Anstieg der Depression bei den Angstpatienten könnte folgende, bereits diskutierte, Hypothese sprechen: Das Behandlungskonzept für die neurologischen Patienten kann als ausreichend und genügend genutzt bewertet werden, wohingegen die Therapie der Angststörungen jedoch eventuell von den Patienten entweder unzureichend genutzt wurde, oder das Angebot nicht alle, für die Störung ursächlichen Punkte mit einbezog, sondern sich hauptsächlich auf die (Symptom)Ebene der Angst fokussierte und damit für die Veränderung der auf einer anderen Ebene liegende Depression nicht ausreichend war.

Diese partiellen Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen zeigen sich jedoch nur in einem klinisch relevanten Bereich und zeigen keine Signifikanz, so dass unsere oben formulierte Vermutungen durch weitere Untersuchungen näher verifiziert werden müssten.

**Tabelle 4-1 Erklärungsmöglichkeiten für die Depressionsreduktion bei stationärer Behandlung**

Allgemein	Spezifisch bei Angststörungen	Spezifisch bei neurologischen Störungen
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aussicht auf Besserung durch professionelle Hilfe*</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Klinikaufenthalt bedeutet Sicherheitssignal und somit Angstreduktion*</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erklärungsdruck der Beschwerden gegenüber der Umwelt sinkt</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wegfall von Konfliktfeldern durch Ortswechsel*</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Akzeptanzerfahrung trotz körperlicher Behinderung</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aufhebung der sozialen Isolation durch Kontakt mit Mitpatienten und Behandlern</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Krankheitsakzeptanz seitens des Patienten und damit Entwurf eines neuen Lebenskonzeptes*</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gefühl des Verstandenwerdens und Solidaritätsgefühl durch Mitpatienten</li> </ul>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erlernen neuer Bewältigungsstrategien durch therapeutische Arbeit*</li> </ul>		

*\*Basierend darauf, dass die Depression als Reaktion bzw. als Ausdruck von Hilflosigkeit (fehlende Bewältigungsstrategien) der Grunderkrankung gegenüber gesehen wird.*

Bei unseren Beobachtungen wird die Frage nach der Objektivität der Einschätzung des Allgemeinzustandes ebenso deutlich wie die Schwierigkeit einer klaren Definition des Besserungsverlaufes.

Was bestimmt unseren klinischen Eindruck der Besserung, bzw. was sind unsere Maßstäbe?

Was genau macht eine Besserung aus? Wann ist ein Patient gebessert? Wenn die sichtbare Hauptsymptomatik gebessert ist? Beide Patientengruppen werden als deutlich gebessert am Ende des Aufenthaltes beurteilt: Die neurologischen Patienten mit gleich bleibender neurologischer Symptomatik aber deutlich weniger depressiv- die Angstpatienten, mit deutlich geringeren Ängsten dafür aber mit einer weniger geänderten Depressivität.

Wählt man vor diesem Hintergrund die Depression als Indikatorvariable für die Besserung, so würde daraus die Folgerung entstehen, dass die Angstpatienten nur wenig gebessert sind.

Die geringe Besserung würde sich dabei jedoch weder in der Angstsymptomatik noch im therapeutisch beurteilten Gesamteindruck ausdrücken. Das könnte die therapeutische Einschätzung in Frage stellen- möglicherweise wird subjektiv einseitig auf die reine Angstsymptomatik fokussiert und der Rest „außer Beobachtung“ gelassen und dadurch der vielseitig beschriebenen Chronizität von Angststörungen der Boden bereitet.

Es könnte sich vor diesem Hintergrund jedoch ebenfalls die Frage nach der Möglichkeit stellen, ob die Depression als Indikatorvariable für einen allgemeinen Besserungsverlauf überhaupt geeignet war.

## **4.2 Alexithymie und Behandlungsverlauf**

### **4.2.1 Alexithymie bei den neurologischen Patienten**

Die neurologischen Patienten wiesen zu Beginn der stationären Aufnahme alexithyme Merkmale auf. Eine Erklärung dafür könnte die enge Verbindung zu der ebenfalls bestehenden Depressivität sein. Wie bereits in der Methodenbegründung beschrieben, weisen zahlreiche Studien auf einen engen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Alexithymie und dem Vorhandensein einer depressiven Störung

hin (Hintikka et al., 2001; Honkalampi et al., 2001; Marchesi et al., 2000; Berthoz et al., 1999). Unser Ergebnis würde diese Beobachtungen unterstützen, da die neurologischen Patienten bei Aufnahme ebenfalls unter einer depressiven Verstimmung litten. Eine weitere Erklärung wäre der von uns in der Methodenbegründung angesprochene Zusammenhang zu einer emotionalen Erstarrung, die sich möglicherweise sowohl durch die neurologische Symptomatik als auch in der Depressivität ausdrückt. Dabei wären sowohl die Depressivität als auch die neurologische Symptomatik eine Reaktion auf eine Alexithymie. Hendryx et al. beobachteten einen deutlichen Zusammenhang zwischen Depressivität und den Schwierigkeiten, eigene Gefühle zu identifizieren und zu kommunizieren (Hendryx et al., 1991). Taylor et al. (1991) sehen psychologische Defizite als Ursache für das Vorhandensein einer Alexithymie an. Dabei scheinen mangelnde emotionale Bewältigungsstrategien eine wichtige Rolle zu spielen, so dass die Betroffenen, anstatt emotional, somatisch reagieren müssen (Taylor et al., 1992). Auch Kooimann (1998) beschrieb, dass eine Alexithymie das Auftreten von Körpersymptomen fördern würde. Eventuell ist die neurologische Symptomatik vor diesem Hintergrund eine mögliche Ausdrucksform des Betroffenen.

Die Alexithymie könnte aber auch Folge der neurologischen Erkrankung sein. In vielen Fällen beschreiben neurologische Patienten, sich aufgrund ihrer Symptomatik in einer so genannten „Sackgasse“ zu fühlen. Dies betrifft sowohl ihre Handlungsfähigkeit als auch ihre Ausdrucksfähigkeit. Die Patienten fühlen sich „wie lahm gelegt“, worauf viele nur hilflos reagieren können. Möglicherweise erstarren diese Patienten dann auch auf der emotionalen Ebene und werden dort ebenso bewegungsunfähig wie sie es auf der Körperlichen Ebene schon geworden sind. Die Alexithymie wäre in diesem Fall, ähnlich einer resignativen depressiven Reaktion, als einzig möglicher Bewältigungsmechanismus der Krankheitssituation zu verstehen. Die Gefühle werden „abgeschaltet“ um die Situation erträglich werden zu lassen. Dies würde mit der Beobachtung von Marchesi et al.(2000) und Taylor et al. (1992) übereinstimmen. Die Alexithymie wird als eine Strategie beschrieben, um mit emotionalem Schmerz und körperlichem Stress umzugehen oder als Ausdruck eines Defizits in der Regulation unangenehmer Gefühle angesehen. Die entstandene Alexithymie kann weiter verstärkt werden, indem viele Patienten nach Auftreten ihrer



neurologischen Symptomatik dann überwiegend durch ihre Symptome kommunizieren (möglicherweise aufgrund einer bereits gering vorhandenen Selbstwahrnehmung). Gerade in der Anfangsphase der Erkrankung wird häufig primär auf die körperliche Symptomatik fokussiert, was dazu führen kann, dass die Wahrnehmung und der Ausdruck der eigenen Emotionen oftmals weiter abnehmen.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit für unser Ergebnis wäre, dass die Alexithymie weder durch die Depression, noch durch die neurologische Erkrankung entstanden ist, sondern eventuell ein Defizit hinsichtlich der emotionalen Persönlichkeitsstruktur ist. Die Unfähigkeit eigene Gefühle wahrzunehmen und zu kommunizieren, könnte aufgrund mangelnder positiver Lernerfahrung hinsichtlich der eigenen Auseinandersetzung mit sich selbst und der Umwelt entstanden sein. Eine Alexithymie würde so Ausdruck einer bereits erörterten mangelnden Selbst-Kompetenz sein. Nicht nur frühe Erfahrungen, die eigene Umwelt nicht beeinflussen zu können (z.B. durch traumatisierende Kontakterfahrungen oder frühe, unlösbare Konfliktfelder) können zu einer mangelnden Ich-Kompetenz führen, sondern auch früh fehlende Beziehungserfahrungen (z.B. durch mangelnde Objektbilder). Diese ermöglichen kaum eine eigene Reflektion und können strukturelle Defizite hervorrufen, indem sie die Entwicklung eines stabilen Selbst erschweren. Eine frühe Unterbindung der Kommunikation zur Außenwelt ermöglicht, wie frühe Dialogstörungen, nur geringe (gelingende) kommunikative Erfahrungen. Dies kann eine mangelnde soziale Kompetenz zur Folge haben. Möglicherweise könnte sich dies prädisponierend auf die Entstehung körperlicher Symptomaten, z.B. einer neurologischen Erkrankung, auswirken. In diesem Falle würde die Unfähigkeit der Eigenwahrnehmung und der Kommunikation auf emotionaler Ebene einen unlösbaren inneren Konflikt für den Betroffenen darstellen, den er mit der körperlichen Ebene zu kompensieren versucht. Die neurologische Erkrankung könnte dann ein möglicher Regulierungsversuch sein.

Unsere Vermutung hinsichtlich des Vorhandenseins einer Alexithymie bei neurologischen Patienten hat sich bestätigt. Daraus leiten wir folgende Hypothesen für uns ab:

- 1) Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen einer Depression und einer Alexithymie.

- 2) Die Alexithymie könnte eine Reaktion auf die neurologische Erkrankung sein. Die emotionale Erstarrung spiegelt sich in der neurologischen Symptomatik (körperlichen Bewegungsunfähigkeit) wider.
- 3) Die Alexithymie ist Ausdruck mangelnder Selbst-Kompetenz und könnte sich prädisponierend auf die Entstehung körperlicher Symptome in Form eines Regulierungsversuches (Ersatzkommunikation) auswirken.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass sich die „Moderatorvariable“ Alexithymie ihrerseits nach 6 Wochen in unserem Rahmen klinisch relevant verbessert hat.

Die neurologische Symptomatik hat sich im Gegensatz dazu kaum verbessert, was möglicherweise darauf hinweist, dass die Alexithymie nicht primär durch die neurologische Symptomatik hervorgerufen wird.

Der von uns beobachtete Rückgang der Alexithymie könnte daher in dem Rückgang der Depressivität eine mögliche Erklärung finden- ausgehend davon, dass sie lediglich ein Zustand von Gefühlsarmut innerhalb einer Depression ist (siehe bereits diskutierte Studien).

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit für unser Ergebnis wäre das Vorhandensein der Alexithymie als Ausdruck von strukturellen Defiziten der Persönlichkeit, bzw. aufgrund von bereits oben diskutierter mangelnder Selbst-Kompetenz zu sehen, die sich durch das verhaltenstherapeutische Setting verbessert haben.

Eine Voraussetzung für das Vorhandensein von ausreichenden Bewältigungsstrategien, (die der eigenen Person entsprechen), ist, dass der Mensch sowohl dazu fähig sein muss, eigene Wünsche, Bedürfnisse und Gefühle wahrzunehmen als auch dazu in der Lage sein muß, sie ausdrücken zu können. Selbst-Kompetenz bedeutet die Fähigkeit der Selbstwahrnehmung und dieser Ausdruck verleihen zu können. Dadurch können eigene Strategien entwickelt werden. Diese Strategien, die Fähigkeit der Selbstbehauptung und die Fähigkeit der zusätzlichen Fremdwahrnehmung, ermöglichen dann wiederum einen adäquaten Umgang mit der Umwelt und stressfreie Interaktionsmöglichkeiten. Früh erlernte Hilflosigkeit kann zu resignativem Rückzug aus Interaktionen mit der Umwelt und zur Verdrängung der Gefühlswahrnehmung führen. Konfrontation und Interaktion bieten die Möglichkeit, eigene Bedürfnisse und Gefühle wahrzunehmen sowie zu lernen, diese zu vertreten. Selbst-Kompetenz entsteht durch die Möglichkeit des

eigenen Ausprobierens durch Erfahrung und Interaktionen mit der Umwelt. Eine Ursache von mangelnder Selbst-Kompetenz und Selbstwahrnehmung könnten mangelnde Interaktionen mit der Umwelt sein, mangelnde Objektbeziehungen oder frühe Unterbindung der Kommunikation zur Außenwelt.

Das verhaltenstherapeutische Setting ermöglicht unter anderem durch das Erlernen von Bewältigungsstrategien das Erlangen von mehr Selbst-Kompetenz. Die Interaktionen mit den Mitpatienten als auch die Auseinandersetzung innerhalb der therapeutischen Beziehung kann dies durch Stärkung der Selbstwahrnehmung unterstützen.

Die neue Möglichkeit auch auf der emotionalen Ebene agieren und reagieren zu können kann für viele Patienten neue Freiheit bedeuten und sich positiv auf das Gefühl des hilflosen Ausgeliefertseins und damit wiederum auch auf die Depression auswirken.

3 Hypothesen lassen sich daraus diskutieren:

- a) Die Alexithymie ist nicht abhängig von der neurologischen Symptomatik. Sie könnte jedoch als eine Ausdrucksform für den Umgang mit der Erkrankung angesehen werden und dabei auch den Besserungsverlauf beeinflussen.
- b) Die Alexithymie ist Ausdruck einer Depression und damit abhängig von dem Vorhandensein einer Depression.
- c) Die Alexithymie ist Ausdruck einer mangelnden Selbst-Kompetenz in Form einer mangelnden Selbstwahrnehmung. Für die Behandlung und den Besserungsverlauf könnte dies die notwendige Auseinandersetzung mit der emotionalen Ebene bedeuten. Ebenso scheint das Erlangen neuer Selbst-Kompetenzen sowohl für den Rückgang der Alexithymie als auch für den Umgang mit der Erkrankung, für die Krankheitsakzeptanz und für die Bewältigung eine entscheidende Rolle zu spielen .

Der Alexithymieverlauf in der neurologischen Patientengruppe ähnelt dem Verlauf der depressiven Symptomatik, auch wenn sich die Ergebnisse im Vergleich dazu nicht in einem signifikanten Bereich bewegen. Daraus ergeben sich mögliche gemeinsame Hypothesen bezüglich der Zusammenhänge zwischen depressiver Symptomatik, Alexithymie und neurologischen Erkrankungen: Wie die depressive Symptomatik könnte auch die Alexithymie als Reaktion auf eine neurologische

Erkrankung verstanden werden und dadurch auch den Gesamteindruck bei den neurologischen Patienten beeinflussen. Das Vorhandensein einer Depression bei neurologischen Erkrankungen scheint nicht organisch bedingt zu sein (Vergleiche 4.1.1). Dies scheint auch für das Vorhandensein einer Alexithymie zuzutreffen. In Anlehnung an Abbildung 4.1 würde eine Abnahme der Alexithymie wie die der Depressivität unter anderem in der Erlangung von mehr Bewältigungsstrategien und Selbst-Kompetenzen begründet liegen. Dies lässt einerseits die Vermutung offen, dass Alexithymie und Depressivität auf einer ähnlichen Störungsebene liegen und sich möglicherweise gegenseitig beeinflussen, andererseits würde das Behandlungskonzept für die beiden Störungen einen ähnlichen Fokus besitzen.

#### **4.2.2 Alexithymie bei den Angstpatienten**

Neben der Depressivität wiesen die Angstpatienten bei stationärer Aufnahme ebenfalls eine Alexithymie auf.

Unser Ergebnis gleicht den Studien, die belegen, dass Angst eng verknüpft ist mit der Schwierigkeit, Gefühle zu identifizieren (Berthoz et al., 1999; Marchesi et al. 2000) und denen, die eine enge Verbindung zwischen Angst, Depressivität und der Unfähigkeit eigene Gefühle wahrzunehmen und zu äußern, zeigen (Hendryx et al. 1991).

Wie bereits bei den neurologischen Patienten vermutet, könnte auch durch die Angstsymptomatik eine emotionale Erstarrung entstanden sein. Die Patienten sind so in ihrer Angst gefangen, dass sie sowohl die Wahrnehmung als auch den Ausdruck ihrer Gefühle darüber verlieren könnten. Die Alexithymie wäre dann eine Reaktion auf die Angst.

Möglicherweise ist sie aber auch, wie bei den neurologischen Patienten vermutet, Ausdruck einer mangelnden Selbst-Kompetenz. Aufgrund struktureller Defizite fehlt die Entwicklung eigener Gefühlswahrnehmungen und -äußerungen. Diese alexithymen Merkmale können dann wiederum zu einer ängstlichen Reaktion auf unlösbar erscheinende Situationen führen. Die Angstsymptomatik könnte in diesem Fall als eine „Ersatzkommunikationsmöglichkeit“ verstanden werden. Der in Stresssituationen verursachten Hilflosigkeit können die Angstpatienten aufgrund wenig vorhandener Bewältigungsstrategien nur mit Gefühllosigkeit und Angst gegenüberstehen.

Beide, die Alexithymie wie die Angst, erscheinen somit als ein Ausdruck von nicht ausreichenden Copingprozessen (Newton et al., 1994).

Unsere Ergebnisse zeigen einen nur geringen Rückgang der Alexithymie nach sechs Wochen an.

Unterschiedliche Erklärungsansätze können dabei diskutiert werden:

Die Alexithymie scheint nicht primär abhängig von der Angsterkrankung zu sein, da sich diese laut unserer Untersuchung sehr deutlich verbessert hat. Wäre die Alexithymie eine Reaktion auf die Angst, so hätte sie sich nach unserer Einschätzung ebenfalls verbessern müssen- möglicherweise ist aber auch der Zeitraum zu kurz.

Die zusätzliche Verbesserung des Allgemeinzustandes zeigt, dass der Gesamtzustand von den Angstpatienten hauptsächlich durch die Angsterkrankung und kaum durch die Alexithymie geprägt zu werden scheint. Dieses Ergebnis unterscheidet sich von dem der neurologischen Patienten. Deren Allgemeinzustand und Besserungsverlauf wird möglicherweise durch die Alexithymie beeinflusst.

Der geringe Rückgang der Alexithymie bei den Angstpatienten könnte in dem geringen Rückgang der Depressivität begründet sein oder aber auch auf eine geringe Selbst-Kompetenz hinweisen.

Auch in diesem Fall hat sich unser klinischer Eindruck bzw. unsere Vermutung, dass neurologische Patienten einen langsameren Besserungsverlauf nehmen, nicht bestätigt. Die Angstpatienten scheinen sich nur hinsichtlich ihrer Angstsymptomatik verbessert zu haben. Die Alexithymie hat sich jedoch kaum verändert. Hinsichtlich des bisherigen Behandlungskonzeptes könnte dies bedeuten, dass es hauptsächlich auf nur einer Ebene, auf die der Angst, fokussiert. Vor dem bereits diskutiertem Hintergrund der Ursacheneinstellung einer Angsterkrankung, könnte jedoch eine reine Fokussierung und Behandlung der Angstsymptomatik nicht ausreichend sein. Dabei würden wir die Gefahr einer möglichen Symptomverschiebung oder eines Wiederauftretens der Angstsymptomatik nach einer gewisser Zeit befürchten.

## **4.3 Stressbelastung beider Patientengruppen**

### **4.3.1 Belastungspotential neurologischer Patienten**

Wie von uns vermutet, wiesen die neurologischen Patienten zu Beginn ihres stationären Aufenthaltes eine erhöhte Stressbelastung auf. Diese Belastung zeigte sich in allen Bereichen.

Der Bereich der belastenden Erinnerungen zeigte das höchste Stresspotential.

Da dieser Bereich jedoch nicht weiter differenziert worden ist, kann die Frage, worauf sich diese Erinnerungen beziehen, nicht beantwortet werden. Der zu beurteilende Zeitraum bezog sich auf die letzten zwölf Monate. Bei den meisten Patienten bestand die neurologische Erkrankung schon zu dieser Zeit. Eine Vermutung könnte daher sein, dass sich die belastenden Erinnerungen auf Erlebnisse und unbewältigte Situationen hinsichtlich der neurologischen Erkrankung beziehen könnten. Dies könnte eine wichtige Rolle in Hinblick auf das Behandlungskonzept spielen. Patienten, die belastende Erinnerungen betreffend ihrer Erkrankung haben, wird es möglicherweise schwerer fallen, ihre Erkrankung zu akzeptieren, als denjenigen, die weniger belastende Erfahrung mit der eigenen Erkrankung gemacht haben. Aufgrund dieser belastenden Erinnerungen könnte die Frustration und die Hilflosigkeit über den eigenen Zustand so stark angestiegen sein, dass die Patienten wesentlich weniger motiviert und hoffnungsvoll die Behandlung beginnen. Damit der Therapieerfolg nicht blockiert wird, könnte es daher für den allgemeinen Besserungsverlauf wichtig sein, belastende Erlebnisse mit der Erkrankung aufzuarbeiten. Ähnliches postulierten Mei-Tal et al. Sie fanden durch unzureichende Verarbeitungsmöglichkeiten vermehrte Hilf- und Hoffnungslosigkeit vor, was die Behandlung deutlich erschwerte (Mei-Tal et al., 1970)

Eine Annahme ist, dass die Belastungen länger als ein Jahr bestanden haben. Möglicherweise schon vor dem Ausbruch der neurologischen Erkrankung. Dies könnte das Auftreten der Erkrankung gefördert haben. So zeigten unterschiedliche Studien, dass ein deutliches Erkrankungsrisiko für die Personen besteht, die starkem, über einem Monat anhaltendem Stress ausgesetzt sind. Häufigkeit und Dauer von erlebter psychischer Belastung, Überforderung und negative Affekte scheinen wesentlich bedeutsamer für den Ausbruch einer Erkrankung zu sein, als die Art und

Intensität eines Stressors (Cohen et al., 1991; Leventhal et al., 1998). Aus unserem Ergebnis lassen sich zwei Hypothesen ableiten:

Entweder standen die neurologischen Patienten unter einer langandauernden Belastung, was den Ausbruch der neurologischen Erkrankung möglicherweise gefördert hat, oder die von uns gemessenen belastenden Erinnerungen sind durch die neurologische Erkrankung verursacht.

Der soziale Bereich wies die zweithöchste chronische Stressbelastung auf. Dass gerade neurologische Patienten im sozialen Bereich unter vermehrtem Stress leiden, wird in der Studie von Grant et al. (1998) bestätigt. Sie fanden heraus, dass MS Patienten deutlich häufiger von sozialen Belastungen berichteten, als Gesunde. Dabei erfuhr die zeitliche Verteilung der erinnerten Ereignisse eine deutliche Häufung in den letzten beiden Monaten unmittelbar vor Ausbruch der Erkrankung. Unsere Beobachtung passt ebenfalls zu der von Streng (2001). Dieser stellte bei MS Patienten vor allem im sozialen Bereich eine erhöhte Stressbelastung fest.

Neben einer allgemein hoch empfundenen sozialen Belastung zeigten unsere Ergebnisse, dass die neurologischen Patienten ebenfalls eine überdurchschnittliche Belastung in dem Bereich „soziale Anerkennung“ aufwiesen. Obwohl auch in diesen Bereichen die Belastung nicht näher erläutert wurde, vermuten wir, dass sich aufgrund der neurologischen Symptomatik Interaktionsschwierigkeiten mit der Umwelt entwickelt haben. Wie bereits in Kapitel 2.2.2.1 beschrieben, entsteht durch die neurologische Symptomatik ein Bild des Erkrankten, welches oftmals der allgemeinen Norm nicht mehr entspricht. Dies führt zu einem Erklärungsdruck auf Seiten des Patienten, was in vielen Fällen als sehr belastend erlebt wird. Die Möglichkeiten der Missverständnisse durch ungewöhnliche Verhaltensweisen wachsen ebenso wie die Vorurteile und Kritik gegenüber der betroffenen Person. Menschen mit einer neurologischen Erkrankung erfahren häufiger Kritik, Abwertung oder Zurückweisung, als gesunde Personen. Hinzu kommt die Unsicherheit über das eigene Selbstbild. Dies wird vor allem bei fehlender Krankheitsakzeptanz zunehmend negativer. Oftmals wird es dann auf die eigene Umwelt projiziert, was zu weiteren Konflikten und dadurch zu einer erhöhten sozialen Belastung führen kann.

Das Vorliegen eines erhöhten Stresspotentials im sozialen Bereich könnte jedoch auch unabhängig von der neurologischen Erkrankung sein. Möglicherweise verfügen

neurologisch Erkrankte nur über eine mangelnde Selbst-Kompetenz und damit auch über eine geringe soziale Kompetenz.

Vor diesem Hintergrund könnte die neurologische Erkrankung auch eine Reaktion auf nicht zu bewältigende soziale Konflikte sein. Dem Erkrankten wäre es dann nur durch die körperliche Symptomatik möglich, soziale Konflikte zu lösen bzw. sich davon abzugrenzen. Der von uns gemessene chronische Stress im sozialen Bereich wäre in diesem Falle also nicht erst durch die neurologische Erkrankung ausgelöst gewesen.

Daraus ergeben sich zwei Hypothesen: Entweder ist die von uns gemessene Stressbelastung aufgrund der Erkrankung entstanden, oder aber die neurologische Erkrankung ist Folge einer chronischen Stressbelastung im sozialen Bereich. In beiden Fällen wäre für einen Besserungsverlauf jedoch das Erlangen von sozialer Kompetenz von Bedeutung.

Auch in dem Bereich „Sorgen über die Zukunft“ weisen die neurologischen Patienten erhöhte Belastungen auf.

Vor dem Hintergrund einer oftmals kaum zu beeinflussenden Symptomatik und die Möglichkeit (oder sogar Gewissheit) der Symptomverschlechterung, erweist sich für viele neurologische Patienten die Zukunftsperspektive als wenig beeinflussbar und unvorhersehbar. Dementsprechend können verstärkt Sorgen über die eigene Zukunft auftreten. Dies bedeutet für viele Betroffene eine zusätzliche Belastung in der Gegenwart. Eine ungewisse Zukunft kann sich demotivierend auf die Compliance des Patienten auswirken und somit auch den Besserungsverlauf hemmen.

In dem Bereich Arbeitsüberlastung und Arbeitsunzufriedenheit weisen die neurologischen Patienten die geringste, dennoch eine überdurchschnittliche, Stressbelastung auf. Dies bestätigt die Studie von Sibley et al. (1997), die eine überzufällige Häufung von Exazerbationen in Phasen mit vermehrtem Stress in der Ehe und/oder auf der Arbeitsstelle fanden. Die Arbeitsüberlastung könnte aufgrund der durch die neurologische Symptomatik bedingten körperlichen Einschränkungen entstanden sein.

Unsere Vermutungen bestätigten sich: Die neurologischen Patienten litten unter einer überdurchschnittlichen Stressbelastung zu Beginn ihres Aufenthaltes. Die deutlichste Belastung wiesen sie in dem sozialen Bereich, hinsichtlich ihrer Zukunft und belastenden Erinnerungen auf.



Am Ende der stationären Behandlung wiesen die neurologischen Patienten zwar weiterhin eine überdurchschnittliche Stressbelastung auf, diese hat sich jedoch im Vergleich zu der Belastung zu Beginn der Therapie verringert (siehe Kapitel 3.3). Folgende Möglichkeiten könnten die Veränderung unterstützt haben:

Neben dem Rückgang der Stressbelastung, zeigten unsere Ergebnisse ebenfalls einen Rückgang der depressiven Verstimmung. Dies könnte möglicherweise durch ein geringeres Gefühl der Hilflosigkeit und des Ausgeliefertseins (siehe Kapitel 4.1.2) bedingt worden sein. Für den Bereich der chronischen Stressbelastung könnte dies folgendes bedeuten: Eine zuvor resignative Grundhaltung wechselt in eine positiv - motivierte gegenüber der Therapie und der eigenen Lebenssituation. Dies würde sich auch auf die subjektive Bewertung hinsichtlich Konfliktsituationen auswirken. Eine dadurch mögliche Standpunktänderung kann zu einer Neubewertung vorheriger, zukünftiger und gegenwärtiger Situationen führen. Dies kann zuvor festgefahrene Konfliktsituationen verändern. So könnte eine veränderte Grundstimmung belastende Erinnerungen aufarbeiten. Die Neubewertung erfolgt diesmal nicht aus einem Gefühl der Hilflosigkeit heraus. Dadurch kann dieselbe Situation als weniger belastend erlebt und bewertet werden. Dieses Ergebnis würde mit der Beobachtung von Warren et al. (1991) übereinstimmen. Sie interessierten sich für die Frage, ob bei Patienten drei Monate vor einem akuten MS Schub bestimmte Stressfaktoren signifikant häufiger vertreten sind, als während einer Krankheitsphase. Das Ergebnis zeigte keine signifikanten stadienabhängigen Häufigkeitsunterschiede hinsichtlich erinnerter emotionaler Stressoren. Allerdings wurde die Intensität der zuvor erlebten Alltagsbelastungen von den akut Erkrankten deutlich höher eingeschätzt. Vor dem Hintergrund der deutlichen Besserung des Allgemeinzustandes, der Depression und der Alexithymie, könnte auch hier angenommen werden, dass die Beurteilung von Stressoren abhängig von dem subjektiven Empfinden bzw. des Erkrankungsgrades der einzelnen Person ist. Die Belastung durch Stressoren wird um so geringer erlebt, je besser das eigene Empfinden ist.

Wiedergewonnene Handlungsfähigkeit durch neue Bewältigungsstrategien und soziale Kompetenz, ermöglichen dem Patienten sich selbst und der eigenen Umwelt gegenüber weniger hilflos und handlungsunfähig zu fühlen. Die zurückgewonnene Kompetenz hilft einerseits, die eigene Krankheit zu akzeptieren und bietet

andererseits wieder die Möglichkeit einer sozialen Integration. Häufig ermöglicht erst die Akzeptanz der eigenen chronischen Erkrankung die optimale Inanspruchnahme der medikamentösen Therapie und die der Unterstützung durch ein soziales Netzwerk. Diese Wertschätzung kann von immunologischer Relevanz sein. Bei HIV-positiven Patienten ließ sich zeigen, dass der offenere Umgang mit der eigenen Erkrankung den psychosozialen Rückhalt verstärkten und sich auch positiv auf den weiteren Krankheitsverlauf und Lebensqualität auswirken kann. Verleugnung der Grunderkrankung führte hingegen zu einer Progression innerhalb der folgenden zwei Jahre (Cole et al., 1996; Devins et al., 1993; Ironson et al., 1994). Durch die positive Erfahrung, trotz einer oftmals wenig zu beeinflussenden Situation, sich nicht automatisch handlungsunfähig fühlen zu müssen, sondern auch ein selbstbestimmtes Leben leben zu können, kann von vielen Patienten die Zukunft unter einem hoffnungsvolleren und vertrauensvolleren Aspekt betrachtet werden. Neu erlernte Kontrollmöglichkeiten hinsichtlich der eigenen Erkrankung unterstützen das Gefühl der Autonomie und wirken sich ebenfalls entlastend auf Interaktionen innerhalb sozialer Bereiche aus.

Die Einschätzung hinsichtlich der Belastung des Arbeitsumfeldes bewerten die Patienten am Ende des stationären Aufenthaltes als belastender. Möglicherweise hat die Auseinandersetzung mit der eigenen Krankheit zu einem realistischeren Bild der eigenen Kompetenzen geführt, so dass die Einschätzung der eigenen Fähigkeiten dem Arbeitsanspruch nicht mehr entsprechen können. Eine andere Erklärung könnte sein, dass eine lang zuvor empfundene Arbeitsunzufriedenheit sich durch eine therapeutische Auseinandersetzung noch verstärkt hat. Möglicherweise wären hier beratende Maßnahmen hinsichtlich des Arbeitsplatzes vor dem Hintergrund einer neurologischen Erkrankung hilfreich. Dies könnte eine sinnvolle Ergänzung in Hinblick auf das Behandlungskonzept und eine Unterstützung für den Besserungsverlauf darstellen.

Die neurologischen Patienten haben sich, entgegen unserer Annahme, auch in dem Bereich des chronischen Stresses gebessert.

Folgende Hypothesen lassen sich dadurch ableiten:

- 1) Vor dem Hintergrund, dass die neurologische Symptomatik sich kaum geändert hat, scheint die hauptsächliche Belastung durch den Umgang mit der Erkrankung, und nicht durch die Erkrankung an sich, entstanden zu sein.
- 2) Die Beurteilung der belastenden Situationen scheint sehr stark von dem Befinden, dem Gesamtzustand des Einzelnen abzuhängen. Positives Befinden lässt Situationen als geringer belastend bewerten.

Die Besserung der Depression und der Alexithymie ermöglichen ein geringeres Gefühl der Hilflosigkeit und deuten auf neue Bewältigungsstrategien, soziale Kompetenz und neue Möglichkeiten der eigenen Regulierung hin, was zur Stressreduktion führen kann.

#### **4.3.2 Stress und Angstpatienten:**

Die Angstpatienten wiesen bei stationärer Aufnahme eine überdurchschnittliche Stressbelastung auf. Wie bei den neurologischen Patienten, war der Bereich der belastenden Erinnerungen am stärksten mit Stress besetzt. Der konkrete Inhalt der Erinnerungen wird durch den TICS nicht erfasst, könnte jedoch für anknüpfende Untersuchung interessant sein. Vor dem Hintergrund, dass die Angsterkrankung bei vielen Patienten länger als ein Jahr bestand, könnte vermutet werden, dass die zurückliegenden zwölf Monate durch die Angsterkrankung geprägt waren und aufgrund dessen als belastend erinnert wurden.

Eine andere Möglichkeit könnte jedoch auch sein, dass nicht die Angsterkrankung als belastend erinnert wurde. Patienten mit Angsterkrankungen verfügen oftmals über zu geringe Bewältigungsstrategien die ihre Interaktionen mit der Umwelt kontrollierbar machten, so dass in der Vergangenheit viele ungelöste Konflikte liegen und als belastend erinnert werden. Fehlende Verarbeitungsmöglichkeiten können in der Gegenwart die Belastung noch verstärken.

Entgegen unserer Erwartung wird der Bereich Sorgen über die Zukunft von den Angstpatienten im Vergleich zu den neurologischen Patienten als belastender erlebt. Unsere Vermutung, dass die mögliche Heilbarkeit einer Angsterkrankung sich positiv hinsichtlich der Zukunftsperspektive auswirken könnte, scheint sich somit nicht zu bestätigen. Dieses Ergebnis könnte daher auf eine grundlegende Unsicherheit und Hilflosigkeit gegenüber unsicheren, nicht absehbaren Situationen hinweisen. Das würde unsere Vermutung unterstützen, die wir in dem Abschnitt 4.1.2 diskutiert

haben. Möglicherweise ist die Angst bedingt durch unzureichende Bewältigungsstrategien und mangelnde Selbst-Kompetenz.

Hilflosigkeit und chronischer Stress wären somit nicht mehr ausschließlich eine Folge der Angst, sondern auch Folge dieser Defizite. Gerade für den Besserungsverlauf und das Behandlungskonzept wäre dieser Punkt von wichtiger Bedeutung. Die Auflösung der Angst würde in diesem Falle das grundlegende Gefühl der Hilflosigkeit nicht verändern und kaum zu einer chronischen Stressentlastung führen.

Die eigentliche Entlastung wäre durch Erlangung neuer Bewältigungsstrategien (die nicht nur die Bewältigung der Angstsituation betreffen!) und Selbst-Kompetenzen gegeben. Möglicherweise würde sich dies dann auch auf den Besserungsverlauf des chronischen Stresses auswirken.

Sowohl im Bereich der sozialen Anerkennung als auch der sozialen Belastung bewerten die Angstpatienten ihre Belastung stärker als die neurologischen Patienten. Möglicherweise erleben sie die Angstsymptomatik im sozialen Kontakt als belastender, als die neurologischen Patienten ihre neurologische Symptomatik. Das Gefühl des ständigen Ausgeliefertseins führt im Laufe einer Angsterkrankung häufig zu einem Vermeidungsverhalten. Dies kann das Selbstbild so in Frage stellen, dass die Angst vor sozialem Kontakt wächst und dieser als zunehmend belastend erlebt wird. Zusätzlich können Selbstzweifel auf die Umgebung projiziert werden, was die Situationen weiter belastet. Möglicherweise findet aber auch objektiv eine stärkere gesellschaftliche Ablehnung Ängsten gegenüber statt als neurologischen Erkrankungen. Die Verachtung könnte einerseits dadurch bedingt sein, dass eine Angsterkrankung eine psychische Störung ist, was in vielen Fällen impliziert, dass der Betroffene sich doch „zusammenreißen könnte“. Andererseits könnte die empfundene gesellschaftliche Ablehnung aber auch eine Projektion der eigenen Abwehr gegenüber der Angst darstellen. (Neurologische Erkrankungen dagegen betreffen den somatischen Bereich. Eine somatische Erkrankung findet eher eine gesellschaftliche Akzeptanz). Möglicherweise wurden soziale Interaktionen jedoch schon vor der Angsterkrankung aufgrund geringer sozialer Kompetenz als belastend erlebt, so dass diese empfundenen Belastungen nicht durch die Angsterkrankung bedingt sind. Die Angst wäre dann nur eine Reaktion auf die belastend empfundenen sozialen Interaktionen. Auch hier stellt sich wie bei den neurologischen Patienten die

Frage, ob die empfundene Belastung nicht Ausdruck einer mangelnden Selbst-Kompetenz und von mangelnden Bewältigungsstrukturen ist.

Das Arbeitsumfeld wurde von den Angstpatienten ebenfalls als überdurchschnittlich belastend erlebt. Dabei ist die Arbeitsunzufriedenheit sogar deutlicher ausgeprägt, als bei den neurologischen Patienten. Ob diese Belastung durch die Angsterkrankung hervorgerufen worden ist, oder schon vorher bestand, kann abschließend nicht geklärt werden, beides wäre denkbar.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Angstpatienten, entgegen unserer Vermutung, zu Beginn des stationären Aufenthaltes unter einer ähnlich ausgeprägten chronischen Stressbelastung standen, wie die neurologischen Patienten. Das könnte bedeuten, dass die jeweilige Symptomatik, trotz Unterschiedlichkeit in der Art und Perspektive, von beiden Gruppen als ähnlich belastend erlebt worden ist oder beide Patientengruppen ähnliche Persönlichkeitsmerkmale aufweisen. Entgegen unserer Vermutung scheint die Aussicht auf Heilung kein entlastender Faktor für die Angstpatienten hinsichtlich der Zukunftsperspektive darzustellen.

Bei beiden Gruppen kann keine abschließende Aussage darüber getroffen werden, wodurch die eigentliche Belastung innerhalb der unterschiedlichen Bereiche entstehen konnte. Es bleibt zu vermuten, dass entweder die Erkrankung an sich oder mangelnde Selbst-Kompetenz und fehlende Bewältigungsstrategien die Stressbelastung ausgelöst haben.

Der einzige Bereich, der am Ende des sechswöchigen Aufenthaltes als weniger belastend gegenüber dem Anfang erlebt wurde, ist der Bereich „Sorgen über die Zukunft“.

Ebenso hat sich die Angsterkrankung und der Gesamteindruck von den Angstpatienten gebessert.

Die wieder gewonnene Möglichkeit der Zukunftsplanung (durch den Wegfall der Angstsymptomatik bedingt?) scheint die Patienten zu entlasten.

Alle übrigen Bereiche wurden am Ende des stationären Aufenthaltes im Vergleich zu Beginn als ähnlich belastend oder sogar als noch belastender erlebt. Vor dem Hintergrund der Verbesserung der Angstsymptomatik könnte man daraus schließen, dass die Schwierigkeiten im sozialen Bereich, im Bereich des Arbeitsumfeldes und

die belastenden Erinnerungen nicht erst durch die Angst als belastend empfunden wurden.

Vielmehr würde die Vermutung zutreffen, dass schon vor der Angstsymptomatik eine chronische Stressbelastung bestand. Die Angstsymptomatik wäre damit eine mögliche „Stressreaktion“. Wir vermuten, dass der chronische Stress seinen ähnlichen Ursprung in einer mangelnden Selbst-Kompetenz und in geringen Bewältigungsstrategien hat, wie die Depression und die Alexithymie, die sich ebenfalls kaum gebessert haben.

Unser Ergebnis würde die Aussage der Abbildung 3-7 unterstützen. Die im TICS gemessene Belastung wäre Ausdruck einer Hilflosigkeit über nicht zu bewältigende Interaktionen mit denen im TICS angegebenen Bereichen. Damit wäre ein enger Zusammenhang zwischen chronischem Stress, der Depressivität und der Alexithymie gegeben. Die Alexithymie als Ausdruck mangelnder Selbst-Kompetenz kann soziale Inkompetenz bedingen. Ein Mangel an sozialer Kompetenz bedeutet nicht ausreichende Bewältigungsstrategien für Interaktionen mit der Umwelt. Das kann sowohl zur sozialen Belastung führen als auch zu einem realen oder subjektiv empfundenen Mangel an sozialer Anerkennung. Geringe Selbst-Kompetenz bzw. das Gefühl der Gefühllosigkeit kann ein Ausdruck mangelnder Selbstwahrnehmung sein. Mangelnde Selbstwahrnehmung, verbunden mit wenigen Bewältigungsstrategien kann Unsicherheit über eigene Ziele bedeuten, was sich auch auf den Arbeitsbereich beziehen kann: Mangelnde Eigenwahrnehmung als ein alexithymes Merkmal führt oftmals zur Fremdbestimmung und kann schnell zur Überlastung und Unzufriedenheit führen. Die Alexithymie hat sich im Laufe des stationären Aufenthaltes nicht verbessert. Eine Veränderung des Stresses wäre somit ebenfalls kaum zu erwarten. Auch die Indikatorvariable Depressivität hat sich in den sechs Wochen nur um ein geringes Maß verbessert. Vor dem Hintergrund unserer Vermutung, dass die Depressivität eine resignative Reaktion auf nicht zu bewältigende Belastungen ist, wäre ein Rückgang des chronisch empfundenen Stresses nicht zu erwarten.

Bezogen auf den Gesamteindruck der Angstpatienten wird auch in diesem Fall deutlich, dass der Bereich des chronischen Stresspotentials diesen ebenso wenig zu

beeinflussen scheint, wie die Alexithymie oder die Depression. Der Gesamteindruck scheint primär durch die Angstsymptomatik geprägt zu sein.

Die fast ausschließliche Besserung der Angstsymptomatik verbunden mit der Besserung des Allgemeinzustandes nach sechs Wochen, lässt folgendes vermuten: Das Behandlungskonzept hat sich möglicherweise hauptsächlich auf die Angstsymptomatik, also auf die Symptomebene konzentriert. Die verursachenden Faktoren wurden eventuell nicht genügend fokussiert – oder nicht erreicht.

## 5 Zusammenfassung

Neurologische Patienten und Angstpatienten weisen deutliche störungsspezifische Unterschiede innerhalb ihres Besserungsverlaufes auf.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich neurologische Patienten hinsichtlich ihrer neurologischen Symptomatik nur wenig besserten, jedoch die Depressivität sowie der Allgemeinzustand nach sechs Wochen stationärer Verhaltenstherapie eine deutliche Verbesserung aufwiesen.

Dabei besserte sich die Depressivität im Vergleich zu den Angstpatienten weder langsamer noch geringer. Am Ende des Aufenthaltes zeigten die neurologischen Patienten sogar eine signifikant geringer ausgeprägte depressive Symptomatik. Der Gesamteindruck der neurologischen Patienten scheint mehr durch die komorbiden Störungen als durch Änderungen der neurologischen Symptomatik beeinflusst zu werden, wohingegen das allgemeine Störungsbild der Angstpatienten durch die Angstreduktion bestimmt zu werden scheint.

Die Depressivität der neurologischen Patienten erscheint nicht organisch bedingt, sondern tritt vielmehr als Form einer Anpassungsstörung auf; als ein Ausdruck von mangelnden Bewältigungsstrategien bzw. von Hilflosigkeit der neurologischen Erkrankung gegenüber.

In beiden Patientengruppen zeigen sich die komorbiden Störungen Alexithymie und Stress.

Bei den neurologischen Patienten deutet die Alexithymie möglicherweise auf einen grundlegenden Mangel an emotionaler Kompetenz hin, eine wichtige Voraussetzung für die eigene Krankheitsbewältigung. Die chronischen Stressbelastungen scheinen weniger direkt durch die neurologische Erkrankung bedingt, sondern vielmehr durch den - hilflosen - Umgang mit der Symptomatik und der neuen Lebenssituation.

Erlernen von Bewältigungsstrategien, insbesondere mit dem Ziel eines adäquaten Krankheitsumgangs, könnte somit nicht nur einen bestimmenden Faktor für die Abnahme der Alexithymie darstellen, sondern auch für die Depressivität und die Stressbelastung.

Für das stationäre Behandlungskonzept scheint die Therapie der komorbiden Störungen sowie die Krankheitsbewältigung eine zentrale Rolle in der Behandlung



von neurologischen Patienten zu spielen. Ob jedoch eine Verbesserung der komorbiden Störungen langfristig einen Einfluss auf den Verlauf der neurologischen Symptomatik hat, müssten Untersuchungen innerhalb eines längeren Zeitraumes klären. Für eine Veränderung der neurologischen Symptomatik ist der von uns beobachtete Zeitraum möglicherweise zu kurz gewesen.

Die Ergebnisse unserer Studie erlauben die Diskussion, dass die Angst der Angstpatienten Ausdruck einer zugrunde liegenden Depression und möglicherweise auch Ausdruck einer bestehenden Alexithymie und chronischen Stressbelastung sein könnte. Der Gesamteindruck von Angstpatienten wird unserer Beobachtung nach hauptsächlich durch die Angstsymptomatik bestimmt. Den vorhandenen komorbiden Störungen und deren notwendige Behandlung würde damit eine zu geringe Bedeutung beigemessen werden. Die Folge wäre eine Persistenz der komorbiden Störungen als Ausdruck weiterhin bestehender struktureller und Verhaltensdefizite. Dies könnte jedoch den Boden für eine wiederkehrende Angstsymptomatik bilden und somit die vielfach beobachtete Chronizität von Angststörungen erklären. Weitere Untersuchungen über einen längeren Beobachtungszeitraum sind zur Klärung dieser Frage nötig.

Beide komorbiden Störungen, Alexithymie und chronische Stressbelastung haben sich im Verlauf jedoch nicht als eindeutige Moderatorvariablen identifizieren lassen. Die von uns vermuteten Einflüsse geben Anlass zu weiteren Untersuchungen.

Unsere Ergebnisse zeigen in beiden Gruppen einen unterschiedlichen Rückgang der Depressivität, gleichzeitig mit einer unterschiedlichen Besserung der Grunderkrankung bei gleicher Einschätzung des Entlassungszustandes. Die Wahl der Depressivität als Indikatorvariable für den Besserungsverlauf lässt sich vor diesem Hintergrund kritisch diskutieren, ebenso die Frage nach einer Definition des Besserungsverlaufes.

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse unserer Studie, dass sich der störungsspezifische Besserungsverlauf von Angst- und neurologischen Erkrankungen zwar unterscheidet; die Unterschiede aber genau entgegen der Hypothese ausgefallen sind.

## 6 Literaturverzeichnis

- Bach M, Bach D, Böhmer F, Nutzinger DO (1994). Alexithymia and somatisation: Relationship to DSM-III-R diagnoses. *J. Psychosom. Res.* 38(6):529-38.
- Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ (1994a). The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale-I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J. Psychosom Res.* 38:23-32.
- Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ (1994b). The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale-II .convergent, discriminant, and concurrent validity. *Psychosom. Res.* 38:33-40.
- Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ (1988). Construct validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychother. Psychosom.* 50:29-34.
- Baley JM, Bhagat RS (1995): Meaning and measurement of stressors in the work environment: An Evaluation. In S.V.Kasl & C.L.Cooper (Eds.), *Research Methods in Stress and Health Psychology* (pp.207-229). Chichester: Wiley.
- Baum A, Cohen L, Hall M (1993): Control and intrusive memories as possible determinants of chronic stress. *Psychosomatic Medicine* (55):274-286.
- Berthoz S, Consoli S, Perez-Diaz F, Jouvent R. (1999). Alexithymia and anxiety: compounded relationships? A psychometric study. *Eur Psychiatry* 1487:372-8.
- Bibring E. (1953). The mechanism of depression. In P. Greenacre (Ed.), *Affective disorders*. New York: International Universities Press Pp.13-48.
- Bräuer W, Merkesdal S, Mau W (2001). Der Zusammenhang zwischen Krankheitsschwere und Kontrollüberzeugung im Verlauf der chronischen Polyarthrititis. *Psychother Psychosom med Psychol* 51:320-327.
- Bungener C, Jouvent R, Delaporte C (1998). Psychopathological and emotional deficits in myotonic dystrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65(3):353-6.
- Cleeves L, Findley LJ, Gentry M (1986). Assessment of rest tremor in Parkinson's disease. *Advances in Neurology* 45, 349-352.
- Coles ME, Gibb BE, Heimberg RG (2001). Psychometric evaluation of the Beck Depression Inventory in adults with social anxiety disorder. *Depress. Anxiety* 14(2):145-8.

- Corrigan FM (1998). Depression: Immunological resignation of the will to live? *Med Hypotheses* 50(1):9-18
- Cohen S, Tyrell DA, Smith AP (1991). Psychological stress and susceptibility to the common cold. *New Engl J Med* 325:606-612
- Cole SW, Kemeny ME, Taylor SE, Visscher BR, Fahey JL (1996). Accelerated course of human immunodeficiency virus infection in gay men who conceal their homosexual identity, *Psychosom Med* 58: 219-231
- Cramon von DY, Mai N, Ziegler W (1993). *Neuropsychologische Diagnostik*. VCH, Weinheim.
- Devins GM, Edworthy SM, Seland TP, Klein GM, Paul LC, Mandin H (1993). Differences in illness intrusiveness across rheumatoid arthritis, end-stage renal disease, and multiple sclerosis. *J Nerv Ment Dis* 181: 377-381
- Ehlert U (2003). *Verhaltensmedizin*, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg-New York.
- Erfurth A, Loew M., Wendler G., Floreanu A. (2001): Depressive disorders in neurologic rehabilitation: therapy with paroxetine. *Psychiatr. Prax* 28 (1):43-4.
- Ellgring H., Seiler S., Perleth B, Gasser T, Oertel W (1990b). An integrated approach for the neurological and psychological support of Parkinson patients. *New Trends in Clinical Neuropharmacology*, Vol.IV, 4.
- Eckert J (1977): *Prozesse in der Gesprächspsychotherapie. Die Bedeutung subjektiver Erfahrungen von Klient und Psychotherapeut in Hinblick auf Therapieerfolg und Therapieverlauf*. Diss., Univ. Hamburg, Fachb. Psychologie.
- Frese M, Schöfthaler-Rühl R (1976). *Kognitive Ansätze in der Depressionsforschung*. In N. Hoffmann (Hrsg.), *Depressives Verhalten: Psychologische Modelle der Ätiologie und der Therapie* (S.57-107).
- Fukunishi I, Kikuchi M, Wogan J, Takubo M (1997). Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia. *Compr Psychiatry* 38(3):166-70
- Gillen R, Tennen H., McKee TE, Gernert-Dott P, Affleck G (2001): Depressive symptoms and history of depression predict rehabilitation efficiency in stroke patients. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 82(12):1645-9.

- Gannon L, Pardie L (1989). The importance of chronicity and controllability of stress in the context of stress-illness relationships. *Journal of Behavioral Medicine* (12):357-372.
- Grant I, Brown GW, Harris T, McDonald WI, Patterson T, Trimble MR (1989). Severely threatening events and marked life difficulties preceding onset or exacerbation of multiple sclerosis. *J Neural Neurosurg Psychiat* 52: 8-13.
- Gräser D (1995). Die empirische Überprüfung zweier Fragebögen zur Messung von Befindlichkeit und Belastungs - Bzw. Schutzfaktoren. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Trier.
- Guckenbiehl M (1996). Evaluation eines Fragebogens zur Erfassung von personalen Schutzfaktoren und chronischem Stress .Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Trier.
- Hüther G (1999). *Biologie der Angst - Wie aus Stress Gefühle werden*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 3 Auflage.
- Hautzinger M (2000). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen*, fünfte neu bearbeitete Auflage, München-Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Hautzinger M (1996). *Komorbidität*, Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 2 (7). Dresden: Springer.
- Hautzinger M, de Jong-Meyer R (1996). Depression. *Zeitschrift für Klinische Psychologie* 25: 79-160 (Themenheft).
- Hintikka J, Honkalampi K, Lehtonen J, Viinamaki H (2001). Are alexithymia and depression distinct or overlapping constructs? A study in a general population. *Compr. Psychiatry* 42(3):234-9.
- Honkalampi K, Hintikka J, Laukkanen E, Lehtonen J, Viinamaki H (2001). Alexithymia and depression: A prospective study of patients with major depressive disorder. *Psychosomatics* 42(3):229-34.
- Honkalampi K, Koivumaa-Honkanen H, Tanskanen A, Hintikka J, Lehtonen J, Viinamaki H (2001). Why do alexithymic features appear to be stable? A 12-month follow-up study of a general population. *Psychother Psychosom* 70(5):247-53.
- Hoeger D, wisse mann N (1999). Zur Wirkungsweise des Faktors „Beziehung“ in der Gesprächspsychotherapie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 1999, 47(4), 374-385.

- Hendryx MS, Haviland MG, Shaw DG (1991). Dimensions of alexithymia and their relationships to anxiety and depression. *J Pers Assess* 56(2):227-37.
- Hermann BP (1979). Psychopathology in epilepsy and learned helplessness. *Med. Hypotheses* 5(6):723-9.
- Ironson G, Friedman A, Klimas N (1994). Distress, denial, and low adherence to behavioural interventions predict faster disease progression in gay men infected with human immunodeficiency virus. *Int J Behav Med* 1: 90-105
- Janning K (1996). Das Zusammenwirken von chronischem Stress und Stressanfälligkeit zur Vorhersage von körperlichen Beschwerden. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Trier.
- Karazmann R (1996). Das Syndrom „Widerwillen gegen die Arbeit“. In R Hutterer-Krisch, V. Pfersmann und IS Farag (Hrsg.). *Psychotherapie, Lebensqualität und Prophylaxe* (S. 225-243). Wien:Springer.
- Keltikangas-Järvinen L (1992). Emotionale Hilflosigkeit - ein Risikofaktor für somatische Krankheiten. *Psychother Psychosom Med Psychol* 42:409-413.
- Kooiman CG (1998). The status of alexithymia as a risk factor in medically unexplained physical symptoms. *Compr Psychiatry* 39(3), 152-9.
- Krystal H (1979). Alexithymia and psychotherapy. *Am J Psychother* 33 (1):17-31.
- Lazarus RS (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGrawHill.
- Lazarus RS, Folkman S (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York.
- Lazarus A (1966). A learning theory and the treatment of depression. *Behavior Research and Therapy* (6),83-89.
- Lykouras L, Oulis P, Adrachta D, Daskalopoulou E, Kalfakis N, Triantaphyllou N, Papageorgiou K, Christodoulou GN (1998). Beck Depression Inventory in the detection of depression among neurological inpatients. *Psychopathology* 31(4):213-9.
- Lane RD, Schwartz GE (1987). Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am. J. Psychiatry*;144: 133-143.
- Leventhal H, Patrick-Miller L, Leventhal EA (1998). It's long term stressors that take a toll: Comment on Cohen et al. *Health Psychol*, 17:211-213.

- Marchesi C, Brusamonti E, Maggini C (2000 a). Are alexithymia, depression and anxiety distinct constructs in affective disorders? *J Psychosom Res* 49(1):51-4.
- Marchesi C, Brusamonti E, Maggini C (2000 b). Are Alexithymia, depression and anxiety distinct constructs in affective disorders? *J Psychosom Res* 49(1):43-9.
- Marty P, de M'Uzan M (1963). La pensee operatoire. *Revue Francaise de Psychoanalyse* 27 (Suppl): 345-356.
- Melges FT, Bowlby J (1969). Types of hopelessness in psychopathological process. *Archives of General Psychiatry* (20): 690-699.
- Mendoza RJ, Pittenger DJ, Weinstein CS (2001). Unit management of depression of patients with multiple sclerosis using cognitive remediation strategies: A preliminary study. *Neurorehabil Neural Repair* 15(1): 9-14.
- Merck D (1995). Feldstudie zur Erhebung endokriner und psychologischer Effekte von chronischer Belastung am Arbeitsplatz bei Beschäftigten im dentaltechnischen Bereich. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Trier.
- Müller-Oehring E (1994). Stresserleben und Wohlbefinden in der Altenpflege. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Trier.
- Nemiah JC (1984). Anxiety and psychodynamic theory. In Grinspoon L (ed) *Psychiatry Update: The American Psychiatric Annual Review*, vol 3. Washington, DC, American Psychiatric Press.
- Newton TL, Contrada RJ (1994). Alexithymia and repression: Contrasting emotion-focused coping styles. *Psychosom Med* 56(5):457-62.
- Noyes R (1993) Environmental factors related to the outcome of panic disorder. A seven-year follow-up study. *J Nerv Ment Dis* 1993 Sep; 181(9):529-38.
- Kessler RC, McLeod JD (1984). Sex differences in vulnerability to undersirable life events. *Am. Sociol. Rev.* 49: 620-631.
- Mei-Tal V, Meyerowitz s, Engel GL (1970). The role of psychological process in a somatic disorder: multiple sclerosis. *Psychosom Med* 32, 67-86.
- Noyes R (1990) The comorbidity and mortality of panic disorder. *Psychiatric Medicine* 8, 41-66.

- Robins LN, Regier DA (Eds.)(1991). Psychiatric disorders in America. The epidemiologic Catchment Area Study. New York: Maxwell Macmillan International.
- Richter P (1991) Zur Konstruktvalidität des BDI bei der Erfassung depressiver Verläufe. Regensburg: S. Roderer Verlag.
- Shulman LM, Taback RL, Bean J, Weiner WJ (2001). Comorbidity of the nonmotor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 16(3): 507-10.
- Schrag A., Jahanshahi M., Quinn NP (2001). What contributes to depression in Parkinson's disease? *Psychol. Med* 31(1): 65-73.
- Schulz P (1995). Entwicklung eines Fragebogens zur Erfassung von chronischem Stress und protektiven Faktoren (Trier Psychologische Berichte, Band 22, Heft 5). Trier: Universität, Fachbereich I-Psychologie.
- Schulz P, Janning K (1998). Zur Erklärung von Gesundheitsbeeinträchtigungen durch das Zusammenwirken von chronischer Arbeitsüberlastung, dispositioneller Stressanfälligkeit und Alter: Ein Test verschiedener Belastungsmodelle (Trierer Psychologische berichte, Band 25, Heft 1). Trier: Universität, Fachbereich I- Psychologie.
- Schulz P, Merck D (1997). Gesundheitsrelevante Korrelate eines erniedrigten Cortisolspiegels: Eine Untersuchung an Angestellten im dentaltechnischen Labor. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie* 5: 47-62.
- Schulz P, Schlotz W (1999). Das Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS): Skalenkonstruktion, testatische Überprüfung und Validierung der Skala Arbeitsüberlastung. *Diagnostica* 45: 8-19.
- Shnek ZM, Foley FW, LaRocca NG, Gordon WA, DeLuca J, Schwartzman HG, Halper J, Lennox S, Irvine J. (1997). Helplessness, self-efficacy, cognitive distortions, and depression in multiple sclerosis and spinal cord injury. *Ann Behav Med* 19(3):287-94
- Shulman LM, Taback RL, Bean J, Weiner WJ. (2001). Comorbidity of the nonmotor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 16(3):507-10
- Sibley WA (1997). Risk factors in multiple sclerosis. In: Raine Cs, McFarland HF, Tourtelotte WW (eds): *Multiple sclerosis: Pathogenetic basis*. London Chapman und Hall, 141-148.

- Sipila K, Veijkola J, Jokelainen J, Jarvelin MR, Oikarinen KS, Raustia AM, Joukamaa M (2001). Association between symptoms of temporomandibular disorders and depression: an epidemiological study of the Northern Finland 1966 Birth Cohort *Cranio* 19(3):183-7.
- Seligmann MEP (1979). *Erlernte Hilflosigkeit*. Urban und Schwarzenberg-München-Wien-Baltimore.
- Streng H (2001). The relationship between psychological stress and the clinical course of multiple sclerosis. An update. *Psychother Psychosom Med Psychol* 51(3-4):166-75.
- Strehl U, Birbaumer N (1996). *Verhaltensmedizinische Intervention bei Morbus Parkinson*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Shands HC (1977). Suitability for psychotherapy II. Unsuitability and psychosomatic disease. *Psychother Psychosom* 28:28-35.
- Sifneos PE (1983). Psychotherapies for psychosomatic and alexithymic patients. *Psychother Psychosom* 40: 66-73.
- Sibley WA (1997). Risk factors in multiple sclerosis. In: Raine CS, MCFarland HF, Tourtelotte WW (eds). *Multiple sclerosis: clinical and pathogenetic basis*. London: Chapman & Hall, 141-148
- Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM, Acklin MW (1992). Alexithymia and somatic complaints in psychiatric outpatients. *J Psychosom Res* 36(5):417-24.
- Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA (1991). The alexithymia construct: A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics* 32:153-164.
- Taylor GJ, Bagby RM, Ryan DT, Parker JDA (1990). Validation of the alexithymia construct: a measurement-based approach, *Can J Psychiatry* 35:290-296.
- Teri L, Logsdon RG, Uomoto J, McCurry SM (1997). Behavioral treatment of depression in dementia patients: a controlled clinical trial. *J Gerontol* 52B:159-166.
- Tidsskr Nor Laegeforen (1999). Anxiety and depression-a common mixture? 20; 119(22):3277-80.
- Warren S, Warren KG, Cockerill R (1991). Emotional stress and coping in multiple sclerosis (MS) and exacerbations. *J Psychosom Res* 35: 37-47
- Wise TN, Mann LS, Mitchell JD, Hryvniak M, Hill B (1990). Secondary alexithymia: An empirical validation. *Comprehensive Psychiat* 31: 284-288.



- 
- Wittchen HU, Essau CA (1989). Comorbidity of anxiety disorders and depression: does it affect course and outcome? *Journal of Psychiatry and Psychobiology* 4: 315-323.
- Wittchen HU (1994). Reliability and validity studies of the WHO-composite international diagnostic interview (CIDI): A critical review. *Journal of Psychiatric Research*, 28 (1): 57-84.
- Wittchen HU (1991). Der Langzeitverlauf unbehandelter Angststörungen: Wie häufig sind Spontanremissionen? *Verhaltenstherapie*, 1 (4): 273-282.
- Wittchen HU, Essau CA, Krieg JC (1991). Anxiety disorders: Similarities and differences of comorbidity in treated and untreated groups. *British Journal of Psychiatry*, 159 (Suppl.12), 23-33.
- Wittchen HU (1995). Implikationen von Komorbidität. *Verhaltenstherapie, Praxis, Forschung, Perspektiven*. 5 (3): 120-133.
- Wittchen HU, Vossen A (1996) Kausale und andere pathogenetische Mechanismen. *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 1 (14.4)*. Dresden: Springer.
- Wittchen HU, Zerssen D (1987). *Verläufe behandelter und unbehandelter Depressionen und Angststörungen - Eine klinisch-psychiatrische und epidemiologische Verlaufsuntersuchung*. Berlin: Springer.

## 7 Anhang

### Checkliste zur Diagnostik depressiver Störungen, Seite 1:



Therapeut: \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

### Checkliste zur Diagnostik depressiver Störungen nach DSM-IV

Die nachfolgend beschriebenen Symptome müssen innerhalb der letzten **2 Wochen** nahezu durchgängig vorgekommen sein und stellen eine Änderung gegenüber der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit dar.

	NEIN	JA
1. <i>Depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages, vom Betroffenen selbst berichtet oder von anderen beobachtet.</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. <i>Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten, an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages.</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Falls keine der beiden Fragen mit **JA** beantwortet wurde, bitte zu **Frage 11** gehen, ansonsten weiter mit **Frage 3**

3. <i>Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät; oder Gewichtszunahme; oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen.</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. <i>Schlaflosigkeit oder vermehrten Schlaf an fast allen Tagen.</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. <i>Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen (durch andere beobachtet, nicht nur durch das subj. Gefühl der Rastlosigkeit)</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. <i>Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen.</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. <i>Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle an fast allen Tagen.</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. <i>Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen.</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. <i>Wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung eines Suizids.</i>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

<b>Verdachtsdiagnose:</b>	<b>Major Depression, einzelne Episode</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	leicht		<input type="checkbox"/>
	mittelschwer		<input type="checkbox"/>
	schwer		<input type="checkbox"/>

## Checkliste zur Diagnostik depressiver Störungen, Seite 2:

10. Seit wieviel Wochen (Monaten/Jahren) bestehen die oben genannten Beschwerden? Wochen   
 Monate   
 Jahre
11. Wie lange bestanden davor keine depressiven Symptome? Wochen   
 Monate   
 Jahre
12. Gab es früher einmal eine Phase, in der 2 Wochen lang fast jeden Tag depressive Symptome, wie unter **Frage 1 bis 9** beschrieben, auftraten? Anzahl   
 Wann? 1.   
 2.   
 3.   
 4.
- NEIN      JA
13. Gab es dazwischen ein Intervall von mind. 2 aufeinanderfolgenden Monaten, in denen die Kriterien für eine Episode einer Major Depression **nicht** erfüllt waren?

**Verdachtsdiagnose:**                      **Major Depression, Rezidivierend**           

14. Bestand in den letzten Jahren (mind. 2 Jahre) in mehr als der Hälfte der Zeit eine depressive Verstimmung?
- seit wann   
 wie lange (Jahre)

*Während dieser depressiven Verstimmung, traten da folgende Symptome auf...*

15. Appetitlosigkeit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen
16. Schlaflosigkeit oder übermäßiges Schlafbedürfnis
17. Energiemangel oder Erschöpfung
18. geringes Selbstwertgefühl
19. Konzentrationsstörungen oder Entscheidungserschwerernis
20. Gefühl der Hoffnungslosigkeit
21. Gab es in dieser 2-Jahres-Periode einen Zeitraum von mehr als 2 Monaten ohne die Symptome, wie unter **Frage 14. bis 20.** beschrieben?
22. Bestand in den ersten 2 Jahren der Störung eine Episode einer Major Depression?

**Verdachtsdiagnose:**                      **Dysthyme Störung**



## Checkliste zur Diagnostik depressiver Störungen, Seite 4:

Patientenaufkleber

### Besteht bei der Patientin/dem Patienten ...

	nein	ja
Major Depression, einzelne Episode	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
leicht		<input type="checkbox"/>
mittelschwer		<input type="checkbox"/>
schwer		<input type="checkbox"/>
Major Depression, Rezidivierend	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dysthyme Störung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anpassungsstörung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Bewertung des Therapieerfolges

### Nach 6 Wochen durch die Bezugstherapeutin/den Bezugstherapeuten

- 1 sehr viel besser
- 2 viel besser
- 3 wenig besser
- 4 unverändert
- 5 schlechter
- 6 viel schlechter

### Übersicht der verwendeten Tests während des stationären Aufenthalts:

Test	1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche	5. Woche	6. Woche
<b>BDI</b>	X	X	X	X	X	X
<b>TAS-20</b>	X					X
<b>TICS</b>	X					X
<b>BIKEB</b>	X <sup>1)</sup>	X	X	X	X	X
<b>Subj. Bewertung des Therapieverlaufs der Grunderkrankung (Angststörung/neurolog. St.)</b>						X <sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> Jeweils am Tag der Therapiesitzung vom Pat. zu bearbeiten

<sup>2)</sup> Bewertungsskala:

1	sehr viel besser
2	viel besser
3	wenig besser
4	unverändert
5	schlechter
6	viel schlechter

**BDI** Beck-Depressions-Inventar

**TAS-20** Toronto-Alexithymia-Scale

**TICS** Trierer Inventar zur Erfassung chronischen Stress

**BIKEB** Bielefelder Klientenerfahrungsbogen

## 8 Lebenslauf

### Persönliche Daten

Name	Mirriam Prieß
Wohnort	Hen Moor 12c
Tel.	04126-394965
Email	mirriam_priess@web.de
Geburtsdatum/Ort	20.12.1972 in Elmshorn
Nationalität	deutsch
Familienstand	ledig

### Schulbildung

1979-1983	Grundschule Horst/Holstein
1983-1993	Gymnasium Elsa-Brandström-Schule in Elmshorn mit Erlangung der Allgemeinen Hochschulreife

### Hochschulbildung

1994-2002	Studium der Medizin an der Universitätsklinik Eppendorf, Hamburg
-----------	--

#### *Staatsexamina*

1998	Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung
2000	Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
2002	Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung

### Berufsausbildung

2002-2004	Tätigkeit als Ärztin im Praktikum in der psychosomatischen Klinik Hamburg/Rissen.
2004-heute	Assistenzärztin in der psychosomatischen Abteilung des Hamburg Asklepius-Westklinikums-Nord.

## 9 Danksagung

Diese Arbeit wurde in der Zeit von 2000 bis 2002 in der psychosomatischen Klinik Bad Bramstedt unter Leitung von Herrn Dr. Rohr angefertigt.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Rohr für die Betreuung meiner Doktorarbeit und seine Unterstützung bei allen durchgeführten Arbeiten dieses interessanten und abwechslungsreichen Projektes sowie Herrn Prof. Dr. Nutzinger für die Bereitstellung der Daten.

Meinem Bruder, Wolf Prieß, danke ich für die geduldige Unterstützung bei computerbezogenen und formalen Problemen sowie für die stetigen Erinnerungen in den Endzügen, die Arbeit fertig zu stellen.

Mein Dank gilt vor allem auch Joachim Riedewald für seine Diskussionsbereitschaft, die formelle Beratung und den ermutigenden Beistand, dem Ziel der Arbeit treu zu bleiben.

Außerdem bedanke ich mich bei dem Team 5 der Klinik Bad Bramstedt für die kollegiale Mitarbeit und Unterstützung.

Meinen Eltern danke ich, dass sie mir das Studium der Medizin ermöglicht und mich auf meinem Weg immer unterstützt haben.



## **EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG**

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift: .....