4.10 Psychische Störungen bei Patienten mit medizinischen Krankheitsfaktoren

4.10.3 Kardiovaskuläre Erkrankungen

ERIC LEIBING UND HEINZ RÜDDEL

1 Einleitung

Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems sind unverändert häufig und nehmen die führende Position aller Gesundheitsstörungen ein. Wegen des offensichtlichen Einflusses psychosozialer Faktoren genossen sie von Anfang an eine besondere Aufmerksamkeit in der Verhaltensmedizin (Langosch, 1989). Themenschwerpunkte für den Psychotherapeuten sind die Rolle psychosozialen Faktoren für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und die Beeinflussung von Risikofaktoren durch psychotherapeutische Interventionen in Rehabilitation und Prävention.

Im Rahmen der Leitlinienentwicklung werden zur Zeit sowohl von der Ärztlichen Zentralstelle Qualitätssicherung Leitlinienberichte zur koronaren Herzkrankheit erstellt (ÄZQ 2002) als auch in einer Statuskonferenz „Psychokardiologie" die Wissensbestände über psychosoziale Faktoren und deren Bedeutung für die Entstehung sowie den Verlauf, die Behandlung und die Rehabilitation ischämischer Herzerkrankungen systematisch bewertet (Statuskonferenz Psychokardiologie, im Internet unter www.psychokardiologie.de).

In diesem Beitrag werden zunächst Grundkenntnisse zur arteriosklerotischen Gefäßkrankheit, zu den daraus resultierenden Erkrankungen und zu der Rolle von Risikofaktoren dargestellt. Hierauf aufbauend folgt eine Darstellung der möglichen verhaltensmedizinischen Interventionsstrategien und deren Umsetzung in der Praxis.

2 Theoretische Inhalte und Kenntnisse

Unter Arteriosklerose wird eine Vielzahl *chronischer Umbauvorgänge im arteriellen Gefäßbereich* zusammengefasst (Elastizitätsverlust, Einengung des Gefäßvolumens, Veränderungen der zellulären Auskleidung). Störungen der Gefäßarchitektur beginnen bereits im Jugendalter. Relevante Unterschiede im Progress der Arteriosklerose, der klinischen Manifestation der koronaren Herzerkrankung und der Prognose bestehen zwischen Männern und Frauen im jüngeren und mittleren Lebensalter (Wexler, 1999), wobei die Östrogene eine Protektionsfunktion haben. Unter klinischen Gesichtspunkten werden arteriosklerotische Schädigungen nach ihrem Schweregrad unterschieden (Frühschädigung, fortgeschrittene Läsion, Gefäßschädigung mit komplexen Folgeerscheinungen wie Herzinfarkt oder Schlaganfall).

An der Entstehung von Frühschädigungen des Gefäßsystems sind viele Faktoren beteiligt:

- Faktoren innerhalb des strömenden Blutes (z.B. Lipidzusammensetzung und Veränderungen von Blutplättcheneigenschaften);
- hämodynamische Kräfte, die die Strömungseigenschaften des Blutes bestimmen (z.B. erhöhter Druck im Gefäßsystem, Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit, erhöhter Widerstand oder mangelnde Elastizität des Gefäßsystems);
- die Reaktion des Gefäßsystems, insbesondere der Gefäßwand (z.B. Reparaturvorgänge) auf mechanische Einrisse oder Verdickung der Wandmuskulatur.

! **Merke:** Die Arteriosklerose kann als komplexe metabolische Störung aufgefasst werden.

Hauptmerkmale, Krankheitsbilder und Diagnostik

In einem frühen Stadium melden sich Gefäßveränderungen weder erlebnismäßig noch klinisch zu Wort, und auch durch sorgfältige Untersuchungen werden solche Veränderungen bislang nicht immer erfasst. Erst bei Einengungen von über 60% können klinische Symptome auftreten. Offensichtlich werden arteriosklerotische Gefäßveränderungen erst dann, wenn sie eindeutig zu Minderdurchblutung oder irreversiblen Schädigungen wichtiger Organsysteme führen. Drei Komplikationen sind besonders bedeutsam (Tab. 1):

Tabelle 1: Komplikationen arteriosklerotische Gefäßveränderungen

Manifestation der arteriosklerotischen Gefäßveränderung an den ***Herzkranzarterien*** (koronare Herzkrankheit), die oft zu einem Herzinfarkt oder zu wiederkehrenden Durchblutungsstörungen am Herzen (Angina pectoris) führen

Zerebrale Gefäßveränderungen, die zur Zerebralsklerose führen und häufige Ursache eines Schlaganfalls sind

Periphere Gefäßveränderungen, die meist in Durchblutungsstörungen der Beine resultieren. Bei Durchblutungsstörungen kann der zunehmende Sauerstoffbedarf während muskulärer Arbeit nicht gedeckt werden, und die Patienten können daher nur noch kurze Wegstrecken bewältigen („Schaufensterkrankheit"), weil ischämiebedingte Schmerzen auftreten

In der Klassifikation der arteriosklerotischen Gefäßkrankheiten wird in der ICD-10 eine Krankheitsbezeichnung nach Organmanifestation gewählt (Tab. 2).

Tabelle 2: Häufige arteriosklerotische Erkrankungen (ICD-10)

I20	Angina pectoris
I21; I22	Akuter/Rezidivierender Myokardinfarkt
I25	Chronische ischämische Herzkrankheit
I61	Intrazerebrale Blutung
I63; I64	Hirninfarkt; Schlaganfall
I70	Arteriosklerose

Die **koronare Herzkrankheit** ist die häufigste Manifestation der Arteriosklerose bei Männern. Sie ist ein multifaktorielles Krankheitsbild, das die Herzkranzarterien befällt und progredient verläuft. Bedingt durch Verengungen (Koronarstenosen) kommt es zu einem Missverhältnis von Sauerstoffangebot und -bedarf. Schweregrad und Dauer der hierdurch hervorgerufenen Ischämie bestimmen die Manifestation in Form von stabiler oder instabiler Angina pectoris, stummer Myokardischämie, ischämisch bedingter Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und akutem Myokardinfarkt.

Die **stabile Angina pectoris** manifestiert sich in mit gleicher Intensität auftretenden, anfallsartigen thorakalen, meist retrosternalen Schmerzen, Enge oder Druckgefühl, teilweise verbunden mit Luftnot oder Angst. Die Schmerzen können in Arme, Hals, Unterkiefer, Rücken oder Oberbauch ausstrahlen und werden durch körperliche oder psychische Belastung, Kälte oder Windexposition ausgelöst. Die Schmerzen dauern in der Regel wenige Minuten an und bessern sich bei Ruhe oder nach Gabe von Nitroglyzerinpräparaten.

Bei der **instabilen Angina pectoris** treten die Beschwerden mit zunehmender Dauer und Intensität in Ruhe oder bei geringer Belastung auf. Sie reagieren verzögert oder gar nicht auf Nitroglyzerin. Häufig sind diskrete EKG-Veränderungen oder minimale Anstiege von Herzinfarktenzymen nachweisbar.

Episoden von **stummer Myokardischämie** kommen häufig bei langjährigen Diabetikern oder älteren Patienten, aber auch im Wechsel mit Phasen von stabiler, symptomatischer Angina vor. Etwa ein Drittel der Patienten mit gesicherter koronarer Herzkrankheit, vorwiegend Diabetiker, hat solche Ischämien.

Von einem **Herzinfarkt** spricht man, wenn durch eine kritische Verminderung oder anhaltende Unterbrechung der Blut- und Sauerstoffversorgung eine vollständige oder partiell fleckförmige Nekrose eines Myokardbezirks auftritt. Ein Herzinfarkt setzt voraus, dass die mögliche Wiederbelebungszeit des Myokardgewebes überschritten wird, und stellt eine irreversible Schädigung der Herzmuskelfasern dar. Die untergegangenen Herzmuskelfasern setzen Enzyme in der Blutbahn frei, deren Nachweis der Herzinfarktdiagnostik dient. Typische, durch das Versagen der Stoffwechselvorgänge bedingte myokardiale Potenzialveränderungen können im EKG ersichtlich werden und dienen ebenfalls der Diagnosestellung. Auslöser eines Herzinfarkts sind häufig das Lumen der Herzkranzgefäße verschließende Blutgerinnsel, die sich an ruptierten arteriosklerotischen Plaques aufpfropfen.

! **Merke:** Häufige Krankheitsbilder im Zusammenhang mit arteriosklerotischer Gefäßveränderungen sind die koronare Herzkrankheit, Angina pectoris, Myokardischämie und der Herzinfarkt.

Zur **Diagnostik** arteriosklerotischer Veränderungen werden die klinischen Standarduntersuchungen, die Anamnese, Laboruntersuchungen, das EKG in Ruhe und bei Belastung, die Echokardiographie und speziell die bildgebenden Verfahren in der Gefäßdarstellung routinemäßig durchgeführt. Insbesondere die Koronarangiographie mit linksventrikulärer Angiographie erlaubt die selektive und präzise Darstellung der Koronararterien sowie die Beurteilung der regionalen und globalen linksventrikulären Funktion des Herzens. Neuerdings werden zunehmend nichtinvasive bildgebende Verfahren wie die Elektronenstrahltomographie für spezielle Fragestellungen eingesetzt.

Epidemiologie

Arteriosklerotische Gefäßveränderungen und die Zahl der Herzinfarktopfer traten bis Ende der 60er Jahre in der Bundesrepublik immer häufiger auf (Langosch, 1989) und nehmen derzeit die führende Position der Todesursachenstatistik ein. Fast 50% aller Menschen sterben an den Komplikationen arteriosklerotischer Gefäßveränderungen. In den zurückliegenden Jahren hat sich das Krankheitsbild im Endstadium der Arteriosklerose gewandelt. Herzinfarkte mit Todesfolge im „mittleren" Lebensalter treten in den westlichen Industrienationen immer seltener ein, so ist im internationalen Durchschnitt die Infarktmortalität in den letzten zehn Jahren um 20-30% zurückgegangen. Ursache für diesen Rückgang sind eine verbesserte Diagnostik, Akutbehandlung des Herzinfarktes und Rehabilitation sowie ein konsequentes Verändern von Risikofaktoren. Im hohen Lebensalter gewinnt hingegen die Herzinsuffizienz eine stärkere Bedeutung. In den Staaten Mittel- und Osteuropas sieht diese Situation anders aus; dort stieg die Infarktinzidenz bei den 35- bis 64-jährigen Männern (Koch, 2000).

Die Rolle der Risikofaktoren bei arteriosklerotischen Gefäßveränderungen

Für Entstehung und Verlauf arteriosklerotischer Gefäßveränderungen und die daraus resultierenden Erkrankungen konnte eine Vielzahl von Risikofaktoren identifiziert werden, wobei den Risikofaktoren erster Ordnung eine besondere Bedeutung zukommt.

Jede Kombination von Risikofaktoren potenziert das Risiko einer arteriosklerotischen Gefäßerkrankung (vgl. Schmidt et al., 1995), was von besonderer Bedeutung für bestimmte Risikogruppen ist. So ist etwa Übergewicht häufig gekoppelt mit mangelnder Bewegung, falscher Ernährung, damit verbundenen Stoffwechselveränderungen und erhöhtem Blutdruck. Sowohl für die Prävention, erst recht aber für die Interventionsplanung muss das gesamte kardiovaskuläre Risiko abgeschätzt werden. Fachverbände schlagen vor, dass intensive Maßnahmen zur Risikobe-

Tabelle 3: Risikofaktoren für arteriosklerotische Gefäßerkrankungen

Risikofaktoren erster Ordnung	*Von Lebensgewohnheiten unabhängige Risikofaktoren*	*Risikofaktoren zweiter Ordnung*
Hypercholesterinämie	männliches Geschlecht	Übergewicht
arterielle Hypertonie	genetische Belastung (positive Familienanamnese)	Bewegungsmangel
Nikotinkonsum	Besonderheiten im Lipidstoffwechsel	Erhöhung von Homocystein oder bestimmten Gerinnungsfaktoren
Diabetes mellitus	Altern	psychosoziale Belastungen (Tab. 5)

einflussung (einschließlich medikamentöser Verfahren) durchgeführt werden sollen, wenn das 10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse 20% überschreitet. Ziel ist es, die negativen Effekte dieser Risikofaktoren zu minimieren und positive Effekte auf die Gefäßsituation zu verbessern. Dabei sind die positiven Effekte einer günstigen Risikofaktorenkonstellation sowohl in Bezug auf Gesundheitszustand und Wohlbefinden, als auch auf entstehende Kosten im Gesundheitssystem gut dokumentiert.

! **Merke:** Risikofaktoren erster Ordnung sind Hypercholesterinämie, arterielle Hypertonie, Nikotinkonsum und Diabetes mellitus. Dabei potenziert jede Kombination von Risikofaktoren das Risiko einer arteriosklerotischen Gefäßerkrankung.

Hypercholesterinämie

Die *Cholesterinkonzentration* im Serum korreliert positiv mit dem Arterioskleroserisiko, ohne dass bisher ein Cut-off-Wert identifiziert werden konnte. Die Festlegung eines „kritischen" Cholesteringrenzwerts beruht somit auf klinischen Konventionen (vgl. Tab. 4). Durch Interventionsstudien konnte die kausale Bedeutung der Serumlipide als Risikofaktoren nachgewiesen werden, dabei bewirkt die Senkung des Gesamtcholesterins um 1% bereits eine Senkung der Herzinfarktrate um ca. 2%.

Tabelle 4: Anzustrebende Cholesterinwerte im Serum

Gesamtcholesterin	200 mg/dl
LDL (Lipoprotein niedriger Dichte)	160 mg/dl
LDL (bei bekannter Gefäßveränderung)	100 mg/dl

Üblicherweise werden das Gesamtcholesterin, die Triglyceridkonzentration sowie die zwei *Hauptunterfraktionen des Gesamtcholesterins*, das LDL- und das HDL-Cholesterin, unterschieden.

! **Merke:** LDL-Cholesterin (niedrige Dichte, low density lipoprotein) ist von wesentlicher Bedeutung für die Schädigung des Gefäßsystems, HDL-Cholesterin (hohe Dichte, high density lipoprotein) unterstützt die Wiederherstellung defekter Gefäßauskleidungen.

Während es sich bei den **sekundären** Hyperlipoproteinämien um Fettstoffwechselstörungen infolge anderer Erkrankungen (z.B. Diabetes, Leber- und Nierenerkrankungen, Schilddrüsenfehlfunktion, Alkoholmissbrauch) handelt, die sich nach Abheilen der Grunderkrankung wieder normalisieren, sind **primäre** Hyperlipoproteinämien Folgen eines genetischen Defekts und/oder einer Vielzahl von Ernährungs- und Lebensgewohnheiten. Die Serumlipide sind darüber hinaus abhängig von der Aktivität des sympathischen Nervensystems und damit auch stressabhängig. Liegt ein erhöhtes LDL-Serumcholesterin vor, insbesondere bei niedrigem HDL-Cholesterin, wird ein gestuftes Vorgehen vorgeschlagen: allgemeine Ratschläge zur Senkung des LDL-Cholesterins, spezielle Diätvorschriften und schließlich die medikamentöse Cholesterinsenkung. Leider ist eine Erhöhung der HDL-Konzentration und somit eine Verbesserung der Schutzfunktion nur in sehr geringem Ausmaß möglich.

! **Merke:** Die diätetische Therapie einer erhöhten Cholesterin- bzw. Triglyceridkonzentration hat die Elemente: Reduktion der Kalorienzufuhr, Reduktion des Fettanteils der Nahrung, Verwendung ungesättigter Fettsäuren, Beschränkung der Cholesterinaufnahme und Umstellung auf ballaststoffreiche Ernährung.

Die diätetische Therapie stellt eine Langzeitintervention dar und bedarf der aktiven Mitarbeit der Patienten. Ohne Krankheitseinsicht der Patienten ist dabei eine dauerhafte Ernährungsumstellung nur schwer herbeizuführen. Medikamentöse Strategien zur Senkung des LDL-Cholesterins sind effektiv und drängen die Bedeutung der Fettreduktion in einer gesunden Diät etwas in den Hintergrund, machen diese aber nicht überflüssig.

Arterielle Hypertonie

Neben der Hyperlipidämie gilt die arterielle Hypertonie als wichtigster Risikofaktor für arteriosklerotisch bedingte kardiovaskuläre Erkrankungen.

Die Blutdruckhöhe wird von der Pumpleistung des Herzens und vom Widerstand im Gefäßsystem bestimmt und ist variabel. So liegen z.B. nachts die Werte mindestens 10% niedriger als die Tagesmittelwerte. Tagsüber hängen die Blutdruckwerte vom Ausmaß körperlicher Aktivität, emotionaler Anspannung sowie einer Vielzahl weiterer Faktoren ab. Aufgrund einer ängstlich angespannten Erwartung bei der Blutdruckmessung („Weißkitteleffekt") können sich etwa erhöhte Werte ergeben, ohne dass im Alltag Werte außerhalb des Normbereichs gefunden werden. Durch eine Standardisierung der Blutdruckmessung sowie eine Langzeitmessung soll der Einfluss dieser Faktoren minimiert werden.

Ein *erhöhter Blutdruck* liegt dann vor, wenn der klinische Gelegenheitsblutdruck in der Messung nach einem Standardverfah-

ren nach fünf Minuten Sitzen am Oberarm höhere Werte als 140 mmHg systolisch und/oder höhere als 90 mmHg diastolisch ergibt. Die Diagnose einer *arteriellen Hypertonie* wird dann gestellt, wenn bei mehreren Messungen über einen Zeitraum von insgesamt drei Monaten Blutdruckwerte über 160/95 mmHg festgestellt worden sind.

! **Merke:** Ein erhöhter Blutdruck liegt bei Werten >140/90 mmHg vor.

Bei 20-25% der deutschen männlichen erwachsenen Bevölkerung ist eine arterielle Hypertonie bekannt. Dabei handelt es sich nicht um ein einheitliches Krankheitsbild. So muss die große Gruppe (etwa 95%) der Patienten mit *essentieller* (primärer) Hypertonie ohne erkennbare Ursache von den etwa 5% mit *sekundärer* Hypertonie (infolge von Erkrankungen des Gefäßsystems, der Nieren oder von endokrinen Störungen) unterschieden werden.
Zu den bekanntesten Faktoren, die zu einer Blutdruckerhöhung führen, gehört das **Übergewicht**. Wenn auch die pathophysiologischen Mechanismen noch nicht vollständig geklärt erscheinen, gehören verhaltensmedizinische Maßnahmen zur Normalisierung oder zumindest zur Reduktion des Übergewichts bei betroffenen Hochdruckpatienten zu den wichtigsten unspezifischen therapeutischen Bestrebungen.

! **Merke:** Bei der Gewichtsreduktion wird ein Body Mass Index 18,5 < BMI < 25 angestrebt.

Die Effekte gezielter **Bewegungstherapie** und sportlicher Betätigung auf die Reduktion erhöhter Blutdruckwerte sowie die Regression arteriosklerotischer Gefäßveränderungen sind gut dokumentiert (Jeschke und Zeilberger, 2000). Durch körperliches Training wird eine Vergrößerung der aeroben Kapazität der peripheren Muskulatur und damit eine verbesserte Herz-Kreislauf-Regulation, eine Steigerung der Insulinsensitivität des arbeitenden Skelettmuskels und insbesondere ein günstiges Stressreaktionsmuster erreicht. Es konnte auch gezeigt werden, dass unter physiologischen Bedingungen Trainingseffekte im Bereich der autonomen Kreislaufregulation auftreten. Eine angemessene sportliche Aktivität muss die Vorerfahrung des Patienten, den Trainings- und Gesundheitszustand und die Umsetzungsmöglichkeiten im Alltag berücksichtigen.

! **Merke:** Die sportlichen Aktivität sollte dreimal pro Woche durchgeführt werden, etwa 20 Minuten andauern und zu einer Herzfrequenz von ca. 130 bpm während des Trainings führen.

Wichtig ist nicht die Sportart, sondern dass – gerade bei Untrainierten – mit einer niedrigen Belastungsintensität begonnen wird (Unterhaltung beim Sport noch möglich). Dies schützt vor einer zu hohen Belastung, die von „Anfängern" nicht ausreichend lang beibehalten werden kann. Für ältere Patienten ist das schnelle Gehen eine ideale sportliche Betätigung.

Aufgrund des oben beschriebenen Pathomechanismus lag es nahe, **Entspannungsmethoden** und Stress-Management-Ansätze zur Blutdrucksenkung einzusetzen. Trotz einer Vielzahl von positiven Studien seit den 80er Jahren liegen die erreichbaren Effekte im Mittel nicht über 10 mmHg.

! **Merke:** Werden trotz Änderung der Lebensgewohnheiten erhöhte Blutdruckwerte (>140/90 mmHg) gemessen, besteht die Indikation für eine medikamentöse Blutdrucksenkung.

Generell wird heute auch in der medikamentösen Hochdrucktherapie das Gesamtrisikoprofil des Patienten (Nikotinkonsum, Hypercholesterinämie, positive Familienanamnese) mit berücksichtigt. Für die Auswahl des geeigneten Antihypertensivums hat sich eine individualisierte Therapie durchgesetzt, die neben der Blutdruckhöhe auch die Art und das Ausmaß der hypertoniebedingten Organschädigungen sowie Begleiterkrankungen und sonstige Risikofaktoren berücksichtigt.

Stress und psychosoziale Faktoren

Viele epidemiologische Studien haben die Bedeutung der o.g. Risikofaktoren für die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen gezeigt. Selbst heute gelingt es bei Einschluss sämtlicher organischer Risikofaktoren nur bei 50-70% aller Infarktpatienten einen ursächlichen Zusammenhang zu dem Infarktereignis herzustellen (Schaefer und Herzum, 1998). Das erhöhte Vorkommen arteriosklerotischer Veränderungen in industrialisierten Ballungsgebieten legt nahe, dass **psychosoziale Belastungen** als zusätzliches Risiko der koronaren Herzerkrankungen in Frage kommen (Tab. 5). Dabei können sich die psychosozialen Faktoren direkt (metabolisches System, s.u.) oder indirekt, d.h. über die Veränderung von Lebensgewohnheiten (Rauchen, Ernährungsverhalten, mangelnde Bewegung, Überforderung), auswirken.

Tabelle 5: Psychosoziale Risikofaktoren für arteriosklerotische Gefäßerkrankungen

depressive Verstimmung, depressive Störung, vitale Erschöpfung
Ängstlichkeit
Feindseligkeit, Ärger
Hilf- und Hoffnungslosigkeit
maladaptive Stress- und Krankheitsbewältigung
fehlende oder unbefriedigende soziale Unterstützung
niedriger sozialer Status

Aus den sehr allgemeinen Stresskonzepten und eher diffusen psychosozialen Risikokonzepten der epidemiologischen Studien aus den 50er und 60er Jahren wurde von Rosenman und Friedman in den 60er Jahren das Typ-A-Konzept entwickelt, und in prospektiven Studien konnte damals gezeigt werden, dass zumindest bei kaukasischen Amerikanern aus der sozialen Mittelschicht das Typ-A-Verhalten ein von den klassischen Risikofaktoren unabhängiges Risiko für das Auftreten eines Herzinfarkts war. Für die heutige Lebenssituation kommt dem Typ-A-Verhalten keine klinische Bedeutung mehr zu. Ob andere Persönlichkeitsmerkmale von Relevanz sind (wie z.B. Typ D, Dennollet et al., 1995) ist unklar.

! **Merke:** Die Bedeutung von spezifischen Persönlichkeitsmerkmalen als Risikofaktoren für eine koronare Herzerkrankung ist empirisch nicht eindeutig belegt.

War man noch in den 70er Jahren der Meinung, dass wegen einer hohen Stressbelastung vor allem „Manager" und „Leitende", die unter hoher Arbeitsbelastung stehen, ein erhöhtes Risiko hätten, an den Komplikationen der Arteriosklerose zu erkranken oder zu sterben, so zeigten umfassende epidemiologische Studien bald, dass vor allem „Vorarbeiter", d.h. Arbeiter, die sowohl eine hohe Beanspruchung als auch wenig Entscheidungskompetenz bei gleichzeitiger Weisungsbefugnis hatten, ein besonders hohes Risiko aufwiesen. Siegrist entwickelte ein Modell der beruflichen Gratifikationskrisen. Dieses Modell beschreibt die Konstellationen im Erwerbsleben, bei denen eine fortgesetzte hohe Verausgabung mit einer geringen Belohnung einhergeht (wie z.B. niedriges Einkommen, fehlende Anerkennung und Unterstützung, geringe Statuskontrolle). Dieses Modell konnte zwar in einigen Studien empirisch gesichert werden, in einigen Replikationen wurde aber ein unabhängiger Effekt dieser soziologischen Konzepte zusätzlich zu den Variablen des negativen Affektes, der sozialen Isolation und einem niedrigen sozioökonomischen Status nicht gefunden.
Aus epidemiologischen Studien war seit längerem bekannt, dass Patienten mit einer Depression ein etwa doppelt so hohes Risiko für eine ischämische Herzerkrankung haben wie Personen ohne affektive Störung. Mittlerweile ist auch gut belegt, dass bei Patienten, die nach einem Herzinfarkt depressiv werden, die kardiovaskuläre Letalität etwa dreimal höher ist als bei Patienten, die nach einem Infarkt keine depressiven Veränderungen im Verlaufe der Behandlung und Rehabilitation aufweisen (Übersicht in Herrmann-Lingen und Buss, 2002).

! **Merke:** Patienten mit einer depressiven Störung weisen sowohl ein erhöhtes Risiko für eine ischämische Herzerkrankung auf als auch eine deutlich erhöhte Sterblichkeitsrate nach Herzinfarkt.

Die Überaktivität des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Systems, die Störung der autonomen Balance und die negativen Effekte auf die Lebensführung und damit direkt und indirekt auf das metabolische System sind relevante pathophysiologische Mechanismen, die den negativen Effekt einer Depression bzw. einer vitalen Erschöpfung, Hilfs- und Hoffnungslosigkeit auf den Arteriosklerosepregress erklären können (Musselman et al., 1998; Niaura et al., 2000). Ängstlichkeit ist eine affektive Störung, die eine hohe Überlappung mit depressiver Verstimmung hat.

! **Merke:** Aufgrund großer Überschneidungen zwischen Depressivität, Ängstlichkeit, vitaler Erschöpfung und Feindseligkeit spricht man allgemein auch vom „negativen Affekt".

Für die klinische Erfassung von depressiver Symptomatik und Ängstlichkeit stehen einige – gerade bei körperlich Kranken gut validierte – Fragebogen zur Verfügung, vor allem die deutsche Version der Hospital Anxiety and Depression Scale (Hermann et al., 1995).
Der Stressbegriff, wie er in der heutigen Kardiologie gebraucht wird, geht zwar auf H. Selye zurück; gemeint ist aber in der Regel das transaktionale Stresskonzept von Lazarus, in dem die kognitive Bewertung von Belastungssituationen und die Überprüfung von verschiedenen Bewältigungsmechanismen eine zentrale Rolle spielen. Die Effekte von kognitiv-behavioralen Stressbewältigungstrainings sind in der primären Prävention recht gut untersucht (Kaluza, 1998; Dusseldorp et al., 1999; Allan und Scheidt 1998).

3 Umsetzung in der klinischen Praxis

In der psychotherapeutischen Praxis gibt es zwei Zielrichtungen der Intervention bei kardiovaskulären Erkrankungen: zum einen die Veränderung konkreter Verhaltensweisen, die in engem Zusammenhang mit den bekannten Risikofaktoren stehen, zum anderen die Behandlung von psychischen Symptomen oder Erkrankungen, die entweder einen kausalen Zusammenhang zur kardiovaskulären Erkrankung aufweisen oder als Folge aufzufassen sind.

Ein integratives Behandlungsprogramm in Gruppen, in das die verschiedenen o.g. Elemente integriert sind, stammt von Allan und Scheidt (1998). Einen Überblick über psychologische Interventionsprogramme bei kardiovaskulären Erkrankungen findet sich bei Linden (2000, Langosch et al., 2002).

! **Merke:** Zielrichtungen verhaltensmedizinischer Interventionen bei kardiovaskulären Erkrankungen sind die Reduktion von primären und von psychosozialen Risikofaktoren.

Aufgrund des immer noch vorhandenen Primats der stationären Rehabilitation finden diese verhaltensmedizinischen Interventionen zumeist stationär und hier überwiegend in Gruppen statt. In der stationären Rehabilitation ist der Verhaltenstherapeut Teil eines multiprofessionellen Behandlungsteams, d.h., Therapieelemente können „ausgelagert" werden (Ernährungsberatung, Sporttherapie). Zunehmende Bedeutung bekommen allerdings auch präventive Maßnahmen, etwa im Auftrag von Krankenkassen oder Betrieben; auch diese finden überwiegend in Gruppen statt. Zukünftig sind auch Kooperationen von niedergelassenen Psychotherapeuten mit Fachärzten für Innere Medizin denkbar. Bei Vorliegen von psychischen – vor allem depressiven – Störungen ist bei den entsprechenden Patienten eine ambulante (Einzel-)Psychotherapie sinnvoll, wobei die organische Grunderkrankung zentral berücksichtigt werden muss.

Bedeutsamkeit der Interventionsprogramme zur Beeinflussung der Risikofaktoren für arteriosklerotische Gefäßerkrankungen

Aus verhaltensmedizinischen Interventionsstudien der letzten Jahre ist bekannt, wie schwierig eine anhaltende Beeinflussung von Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist. Es liegen aber auch ermutigende Studien vor. Sie zeigen, wie durch syste-

Tabelle 6: Ziele und Methoden verhaltensmedizinischer Interventionen bei kardiovaskulären Erkrankungen

Reduktion primärer Risikofaktoren

Ziele	*Methoden*
Raucherentwöhnung	Raucherentwöhnungsprogramm (vgl. Fiedler, 1996)
Entspannung	Autogenes Training, Muskelrelaxation, Biofeedback (vgl. Beitrag in diesem Band; Petermann und Vaitl, 1994)
verbesserte Stressbewältigung	kognitive Verfahren (vgl. Beitrag in diesem Band); Training sozialer Kompetenz (vgl. Hinsch und Pfingsten, 1991
Motivationserhöhung für Gewichtsreduktion, Ernährungsumstellung, körperliche Bewegung	motivierende Gesprächsführung (vgl. Beitrag in diesem Band, Miller und Rollnick, 1999); Ausdauertraining (vgl. Boldt und Feldt, 1991); Gewichtsreduktion (vgl. Shaw et al., 1995)
Verbesserung der Medikamenten-Compliance	Kontraktmanagement, Selbstverpflichtung, Gruppengespräche

Reduktion psychosozialer Belastungsfaktoren

Ziele	*Methoden*
Abbau depressiver Symptomatik, Reduktion von Hilf- und Hoffnungslosigkeit	Kognitive Therapie (vgl. Beitrag in diesem Band)
Abbau von Ärgerverhalten und Aggressivität	Ärgermanagement (Deffenbacher, 1993)
Verbesserung der sozialen Unterstützung	Gruppengespräche, Teilnahme an Selbsthilfegruppen
Verbesserung von Krankheitsakzeptanz und Krankheitsbewältigung	Informationsvermittlung, Gruppengespräche, Kognitive Therapie (vgl. Beitrag in diesem Band)

matische und konsequente Beeinflussung von Risikofaktoren bereits eingetretene arteriosklerotische Veränderungen umzukehren sind (Gerdes et al., 2000). Die Stabilität des Reparaturvorgangs muss dabei als wesentliches Therapieziel angesehen werden. Nach der individuellen Erhebung der Risikofaktoren müssen die Interventionsziele operationalisiert und in eine Hierarchie gebracht werden, welche die erreichbaren Veränderungen, die motivationalen Aspekte und die prognostische Bedeutsamkeit von Veränderungen berücksichtigt (Prochaska und DiClemente, 1992). Allgemein akzeptiert ist die Fokussierung auf Veränderungen im Nikotinkonsum, der Cholesterin- bzw. LDL-Cholesterin-Konzentration, der Blutdruckhöhe und des Körpergewichts (bzw. Body Mass Index). Die Beeinflussung dieser Risikofaktoren durch verhaltensmedizinische Interventionen kann das Risiko einer frühen koronaren Herzerkrankung (KHK-Risiko) erheblich reduzieren (Tab. 7).

Tabelle 7: Effekte einer erfolgreichen Beeinflussung von Risikofaktoren

Zielbereich (Risikofaktor)	*Effekt*
Beendigung des Nikotinkonsums	Reduktion des KHK-Risikos von 50% innerhalb eines Jahres
Cholesterinsenkung	Senkung des KHK-Risikos um 2-3% für jedes Prozent Cholesterinsenkung
Normalisierung des Blutdrucks	Reduktion des KHK-Risikos um ca. 15% nach 3-6 Jahren
optimale körperliche Aktivität und Erreichen des Normalgewichts	Reduktion des KHK-Risikos um 50%

Bei der Festlegung von Interventionszielen ist zu bedenken, dass eine *kurzfristige* Änderung kardiovaskulärer Risikofaktoren nicht nur wenig Effekt hat, sondern potenziell das Risiko erhöht. Dies gilt insbesondere für eine nur kurzfristig durchgeführte Gewichtsreduktion mit nachfolgender Gewichtserhöhung über das Ausgangsgewicht hinaus und einer „set-point"-Veränderung.

! **Merke:** „Nebenwirkungen" bei Änderungen der Risikofaktoren müssen abgewogen werden.

So ist genau zu planen, ob ein Entzugssyndrom bei abrupter Beendigung des Nikotinkonsums akzeptabel und bei bereits pathologisch verändertem Gefäßsystem zu verantworten ist. Bei Beendigung des Nikotinkonsums ist eine Gewichtszunahme die Regel und kann nur durch sehr spezielle Intervention (z.B. Intensivierung des Bewegungsverhaltens und/oder Ernährungsumstellung) abgemildert werden.

Erhöhung der Medikamenten-Compliance

Eine besondere Bedeutung der Verhaltensmedizin bei Herz- und Gefäßerkrankungen hat die Verbesserung im korrekten und verantwortungsvollen Umgang mit Medikamenten. Es hat sich zudem gezeigt, dass Antihypertensiva relativ geringe Nebenwirkungen haben und bei konsequenter Therapie die Mortalität bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen, insbesondere die Wahrscheinlichkeit, an einem Apoplex zu versterben, senken. Eine medikamentöse *Senkung erhöhter Cholesterinwerte* senkt das Risiko, an einem Herzinfarkt zu sterben und kann auch zu einer Rückbildung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen führen.

Beim Einsatz dieser Medikamente muss berücksichtigt werden, dass es sich um eine *Langzeitbehandlung* handelt. Nebenwirkungen sind zwar relativ selten, werden aber von den Patienten negativ wahrgenommen, wohingegen die positiven arteriosklerotischen Rückbildungen nicht erlebt werden. Häufig wird von Patienten ein „Auslassversuch" unternommen, wenn Nebenwirkungen auftreten oder eine notwendige, ggf. lebenslange medikamentöse Behandlung nicht akzeptiert wird. Daher ist die Zuverlässigkeit der Medikamenteneinnahme (Compliance) bei vielen Patienten nicht zufrieden stellend. Geschätzt wird, dass nur etwa 50% der Patienten die verordneten Antihypertensiva und Serumlipid-Senker regelmäßig und dosisgerecht einnehmen.

! **Merke:** Verhaltensmedizinische Programme zur Verbesserung der Compliance haben sich nicht nur als wirksam erwiesen, die Zuverlässigkeit der Medikation zu verbessern, sondern auch die Blutdruck- bzw. Cholesterinsenkung zu optimieren.

Die Effektivität solcher Programme zur Verbesserung der Compliance hängt u.a. ab vom Alter, der Bildung und der Informiertheit des Patienten, der Art der Krankheitssymptome, der Erfolgserwartung, der sozialen Unterstützung und der Güte der Arzt-Patient-Beziehung (Übersicht in Myrtek, 1998).

In der medikamentösen Intervention bei Patienten mit einer arteriosklerotischen Gefäßerkrankung haben sich drei Gruppen von Medikamenten bewährt (Tab. 8).

Tabelle 8: Medikamentengruppen bei arteriosklerotischer Gefäßerkrankung

Betablocker	Risikoreduktion ca. 20%
Acetylsalicylsäure (ASS)	Reduktion der Gesamtsterblichkeit ca. 25%; Reduktion der Wahrscheinlichkeit, an einem Herzinfarkt bzw. einem Apoplex vorzeitig zu versterben, ca. 30%
Statine zur Cholesterinsenkung	Risikoreduktion von ca. 30%

Die Rolle der Verleugnung

Obwohl die positive Wirkung der Reduktion der Risikofaktoren, vor allem erster Ordnung, als überaus gut belegt gelten kann, gelingt etwa zwei Drittel der betroffenen Patienten auf längere Sicht keine dauerhafte Änderung des Lebensstils. Hierbei spielt eine Rolle, dass die Risiken zwar einserseits bekannt sind und auch als prinzipiell bedeutsam eingeschätzt werden, der eigene (Krankheits-)Status aber nicht adäquat wahr- und entsprechende Verhaltensänderungen nicht vorgenommen werden. Hierbei spielt zum einen der Suchtcharakter und die damit verbundene Stabilität bestimmter Verhaltensweisen (Rauchen, Essen) eine Rolle, andererseits aber auch der Prozess der Verleugnung. Verleugnung meint hier die Tendenz, die Bedeutung der kardiovaskulären Erkrankung, der Symptome oder des eigenen diesbezüglichen Verhaltens zu ignorieren oder zu bagatellisieren (Allan und Scheidt, 1998). Diese Verleugnung führt auch dazu, das notwendige Behandlungen nicht oder zu spät aufgesucht werden (Kenyon et al., 1991). Der Umgang mit Verleugnung innerhalb verhaltensmedizinischer Interventionen ist bislang nur wenig beschrieben worden. Neben klaren und eher direktiven Interventionen, wie sie in Schulungs- und Informationsprogrammen durchgeführt werden, ist weiterhin auch die Art der Gesprächsführung entscheidend. Übertragbare Konzepte finden sich etwa bei Miller und Rollnick (1999; zur Übersicht vgl. Beitrag Gesprächsführung in diesem Band) zur sog. motivierenden Gesprächsführung. Hierbei sollten auch die „Stadien der Veränderung" (Prochaska und DiClemente, 1992) im Auge behalten werden.

! **Merke:** Verleugnung spielt bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen eine große Rolle und sollte im Rahmen einer umfassenden Verhaltensanalyse berücksichtigt werden.

Von entscheidender Bedeutung ist es weiterhin, die Funktionalität der Verleugnung im Rahmen der Verhaltensanalyse zu erfassen und entsprechend in der Therapie zu berücksichtigen, hier kann die Verleugnung sich auch als Widerstand in der Therapie äußern (vgl. Beitrag Gesprächsführung in diesem Band). Als genereller Belastungsfaktor für die Therapeuten spielt in diesem Zusammenhang auch die Beschäftigung mit Tod und Sterben eine entscheidende Rolle, die innerhalb von Super- bzw. Intervision oder innerhalb der Selbsterfahrung der Therapeuten thematisiert werden sollte.

4 Frequently Asked Questions (FAQ)

1. *Soll ich denn in der psychotherapeutischen Praxis jetzt Blutdruck messen und Cholesterinwerte bestimmen?*

→ Zur umfassenden Psychotherapie gehört bei Patienten mit Kreislauferkrankungen die Erarbeitung eines Gesamtbehandlungsplanes, die Festlegung von Interventionszielen und damit das Monitoring von Problembereichen. Bewährt hat sich in der Verhaltenstherapie ein Ansatz, angelehnt an das Selbstmanagement-Therapie-Konzept. Blutdruckwerte, Gewicht, körperliche Aktivität und LDL-Cholesterinwerte können gut in entsprechenden Diagrammen vom Patienten eingetragen werden. Abweichungen von Zielvorgaben können relevante Themen in der Psychotherapie werden.

2. *Wie verhalte ich mich, wenn mir der Patient berichtet, dass er den Hausarzt/Kardiologen im Glauben lässt, die verordneten Lipidsenker und Blutdruckmittel regelmäßig zu nehmen, aber in Wirklichkeit nur sehr unregelmäßig das „Gift" einnehme, da er nicht abhängig werden möchte und doch viel mehr Hoffnung in die Effekte der Psychotherapie setze?*

→ Zur Psychotherapie gehört auch das Aufzeigen von Grenzen der Psychotherapie bei Kreislauferkrankungen mit dem Hinweis auf die Wichtigkeit einer konsequenten ärztlichen Betreuung.

3. *Der Patient wünscht Psychotherapie, möchte aber seine Verhaltensweisen (Nikotin, keine adäquate Bewegung etc.) nicht verändern und auch an seinem Risikofaktorenmuster nichts ändern.*

→ Unter einer solchen Konstellation muss der Effekt einer Psychotherapie sehr kritisch gesehen werden. Dennoch kann eine Kurzzeittherapie indiziert sein mit dem Ziel einer verbesserten Stress- und Krankheitsbewältigung, um in einem zweiten Schritt zu einer systematischen Lebensstilveränderung zu kommen. Ein Therapieziel wäre hier der Motivationsaufbau.

5 Prüfungsfragen

1. Was sind die klassischen Risikofaktoren erster Ordnung für die arteriosklerotische Gefäßerkrankung?
2. In welchem Bereich sollten die Cholesterinwerte (Gesamt, LDL) liegen?
3. Ab welchem Bereich beginnt erhöhter Blutdruck?
4. Welche Zusammenhänge zwischen Depressivität und Kreislauferkrankungen sind für die Psychotherapie relevant?
5. Welche Zielbereiche gibt es für verhaltensmedizinische Interventionen bei kardiovaskulären Erkrankungen.
6. Welche verhaltensmedizinische Interventionsstrategien bei kardiovaskulären Erkrankungen kennen Sie?

6 Literatur

a) zitierte Literatur

- Allan R, Scheidt S: Group Psychotherapy for Patients with Coronary Heart Disease. Int J Group Psychother 1998;48:187-214
- Boldt F, Feldt V: Senkung des Blutdrucks bei Hypertonikern durch einen halbjährigen Sport-Gesundheitskurs. In: Gleichmann S, Klaus D, Lohmann FW (Hrsg.): Bluthochdruck. Berlin: Springer, 1991, 147-151
- Deffenbacher JL: Grundlagen der therapeutischen Intervention bei Ärger. In: Müller MM (Hrsg.): Psychophysiologische Risikofaktoren bei Herz-Kreislauferkrankungen. Göttingen: Hogrefe, 1993, 289-308
- Dennollet J, Sys SU, Brutsaert DL : Personality and mortality after myocardial infarction. Psychosom Med 1995 ;57:582-591
- Dusseldorp E, van Elderen T, Maes S, Meulman J, Kraaig V: A meta-analysis of psychoeducational programs for coronary heart disease patients. Health Psychol 1999;18:506-519
- Gerdes N, Weidemann H, Jäckel WH (Hrsg.): Die PROTOS-Studie. Ergebnisqualität stationärer Rehabilitation in 15 Kliniken der Wittgensteiner Kliniken Allianz. Darmstadt: Steinkopff, 2000
- Hermann C, Buss U, Snaith RP: Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version: Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depression in der somatischen Medizin. Testdokumentation und Handanweisung. Bern: Huber, 1995
- Herrmann-Lingen C, Buss U: Angst und Depressivität im Verlauf der koronaren Herzkrankheit. Frankfurt, 2002
- Jeschke D, Zeilberger K: Körperliches Training bei koronarer Herzkrankheit. Internist 2000;41:1374-1381
- Kaluza G: Effekte eines kognitiv-behavioralen Stressbewältigungstrainings auf Belastungen, Bewältigung und (Wohl-)Befinden – Eine randomisierte, prospektive Interventionsstudie in der primären Prävention. Z Klin Psychol 1998;221:234-243
- Kenyon LW, Ketterer MW, Gheorghiade M, Goldstein S: Psychological factors related to prehospital delay during acute myocardial infarction.. Circulation 1991;84 :1969-1976
- Koch H : Eine Todesursache ändert ihren Charakter. Deutsches Ärzteblatt 2000;97:B511-512
- Langosch W: Psychosomatik der koronaren Herzerkrankung. Weinheim: VCH, 1989
- Linden W: Psychological treatments in cardiac rehabilitation: review of rationales and outcomes. J Psychosom Res 2000;48:443-454
- Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB: The relationship of depression to cardiovascular disease. Epidemiology, biology, and treatment. Arch Gen Psychiatry 1998;55:580-592
- Myrtek M: Gesunde Kranke, kranke Gesunde. Psychophysiologie des Krankheitsverhaltens. Bern: Huber, 1998
- Niaura R, Bank SM, Ward KD, Stoney CM, Spiro A, Aldwin CM, Landsberg L, Weiss ST: Hostility and the metabolic syndrome in older males: the Normative Aging Study. Psychosom Med 2000;62:7-16
- Prochaska JO, DiClemente CC : Stages of change and the modification of problem behaviours. In: Hersen M, Eisler RM, Miller PM (eds.): Progress in behaviour modification. Sycamore, NY: Sycamore Press, 1992, 183-218
- Schaefer JR, Herzum M: Arteriosklerose und koronare Herzerkrankung – Stärken und Lücken im klassischen Risikofaktorenkonzept. Herz 1998; 23:153-162
- Schmidt TH, Adler RH, Langosch W, Rassek M, umgearbeitet von Adler RH und Schmidt TH: Arterielle Verschlußkrankheiten: Koronare Herzkrankheit, Apoplexie und Claudicatio intermittens. In: Adler RH, Köhle K, Schonecke OW, von Uexküll T, Wesiak W (Hrsg.): Psychosomatische Medizin. 4. Aufl. München: Urban & Schwarzenberg, 1995, 651-696
- Shaw R, Rief W, Fichter MM: Eßstörungen. In: Petermann F (Hrsg.): Verhaltensmedizin in der Rehabilitation. Göttingen: Hogrefe, 1995, 371-396
- Wexler L: Studies of acute coronary syndroms in women – lessons for everyone. N Engl J Med 1999;341:275-276

b) weiterführende Literatur

- Ärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ÄZQ) (2002). Leitlinien Bericht: Koronare Herzkrankheit. ÄZQ, Köln (in Vorbereitung)
- Fiedler P: Verhaltenstherapie in und mit Gruppen. Weinheim: Beltz PVU, 1996
- Hinsch R, Pfingsten U: Gruppentraining sozialer Kompetenz. München: Urban & Schwarzenberg, 1991
- Langosch W, Budde H-J, Linden W: Psychologische Interventionen zur KHK. Frankfurt/M.: AS-Verlag, 2002
- Miller WR, Rollnick S: Motivierende Gesprächsführung. Freiburg: Lambertus, 1999
- Müller MM (Hrsg.): Psychophysiologische Risikofaktoren bei Herz-Kreislauferkrankungen. Göttingen: Hogrefe, 1993
- Petermann F, Vaitl D (Hrsg.): Handbuch der Entspannungsverfahren. Band 2. Weinheim: Beltz PVU, 1994
- Rüddel H: Verhaltensmedizin. Bad Kreuznach: Ess-Verlag, 2002
- Rüddel H, Schächinger H: Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems. In: Flor H, Hahlweg K, Birbaumer N (Hrsg.): Enzyklopädie der Psychologie, Anwendungen der Verhaltensmedizin. (D2/4). Göttingen: Hogrefe, 2000, 195-278
- Statuskonferenz Psychokardiologie für die Systematisierung und Evaluation der Wissensbestände über psychosoziale Faktoren und deren Bedeutung für die Entstehung, den Verlauf und die Rehabilitation ischämischer Herzerkrankungen. J.W. Goethe Universität Frankfurt, unveröffentlichte Textsammlungen. Im Internet unter www.psychokardio.de abrufbar.

Zentrale Lerninhalte

Aus den pathophysiologischen Grundlagen der Arteriosklerose entwicklung werden die klinischen Bilder der wichtigsten kardiologischen Erkrankungen abgeleitet, damit der Psychotherapeut als Teil eines multiprofessionellen Behandlungsteams bei Patienten mit Herz- und Gefäßerkrankungen nicht nur in der Lage ist, Stress- und Krankheitsbewältigungsprogramme adäquat durchzuführen, sondern auch effektiv an der Veränderung negativer Ri-

sikofaktoren und der Entwicklung positiver Verhaltensweisen der Patienten mitzuwirken.

So ist die Psychotherapie bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen unbedingt in den Kontext von Lebensbildänderungen einzubetten. Patient und Psychotherapeut müssen dafür das individuelle Risikomuster kennen, und eine Veränderungsstrategie darf sich nicht nur auf adäquate Stress- oder Krankheitsbewältigung konzentrieren, sondern muss die Wichtigkeit und Effektivität eines Nikotinstopps, einer regelmäßigen körperlichen Aktivierung, der Aufnahme und dauerhaften Befolgung einer ausgewogenen kalorienadaptierten Diät, evtl. mit Gewichtsreduktion bei Übergewicht, und den Aufbau eines guten sozialen Stützsystems sowie eine zuverlässige Medikamenteneinnahme in praktisches klinisch-therapeutisches Handeln umsetzen.

Außerdem wird die Bedeutung von depressiven Störungen, vor allen Dingen bei der koronaren Herzkrankheit, dargestellt. Die Behandlung depressiver Störungen bei diesen Patienten ist sowohl für die Lebensqualität als auch für das Mortalitätsrisiko. von entscheidender Bedeutung.

4.10 Psychische Störungen bei Patienten mit medizinischen Krankheitsfaktoren

4.10.4 Gastrointestinale Erkrankungen

ROLF LEIBBRAND UND ULRICH CUNTZ

1 Einleitung

In diesem Kapitel wird die Vorgehensweise bei der psychotherapeutischen Behandlung von gastrointestinalen Erkrankungen beschrieben. Zu unterscheiden sind primär die funktionellen gastrointestinalen Störungen (FGS), bei denen keine biochemische oder strukturelle Veränderung vorliegt, und die organisch bedingten Erkrankungen. Die chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED) spielen unter den organisch bedingten Erkrankungen eine Sonderrolle, da bei diesen schubweise auftretenden chronischen Erkrankungen psychische Faktoren für den Verlauf und das Krankheitserleben eine besondere Bedeutung gewinnen. Auf die vielfältigen weiteren Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes, bei denen psychische Faktoren in unterschiedlicher Ausprägung ebenso von Bedeutung sind, wird hier aus Platzgründen nicht eingegangen. Psychotherapie ist wegen der großen Häufigkeit funktioneller Störungen und deren Neigung zur Spontanremission in der Regel nicht die Therapie der ersten Wahl. Für den behandelnden Arzt ist es allerdings von besonderer Bedeutung, die psychosomatischen Zusammenhänge bei der Betreuung solcher Patienten zu berücksichtigen. Insbesondere bei chronischen Verläufen reichen jedoch medikamentöse, symptomatische Behandlung und diätetische Richtlinien nicht aus. In solchen Fällen haben sich unterschiedliche psychotherapeutische Techniken den medizinischen Maßnahmen als überlegen erwiesen.
In diesem Kapitel wird das psychotherapeutische Vorgehen im Rahmen der kognitiven Verhaltenstherapie für beide Erkrankungsarten illustriert. Da psychotherapeutischen Methoden in der Behandlung von FGS ein höherer Stellenwert als bei CED zukommt, wird der Schwerpunkt der Darstellung auf den Bereich der FGS gelegt.

2 Theoretische Inhalte und Kenntnisse

Hauptmerkmale funktioneller gastrointestinaler Störungen (Reizdarm-Syndrom)

Bei den FGS handelt es sich um chronisch oder wiederholt auftretende Beschwerden des Verdauungstraktes, wie z.B. Durchfälle, Verstopfung, Übelkeit, Bauchschmerzen oder -krämpfe, denen keine organische oder biochemische Ursache zugrunde liegt. Dazu zählen auch Symptome, deren Entstehung auf Gallenblase oder Speiseröhre zurückgeführt wird. Hauptkategorie und tendenziell schwerwiegendste Störung ist das Reizdarm-Syndrom (RDS) (vgl. *Diagnostik und Differenzialdiagnostik*)
Die körperliche Gesundheit wird durch die Symptomatik nicht beeinträchtigt. Die Möglichkeiten, mit Medikamenten oder Diät funktionelle Beschwerden zu behandeln, sind begrenzt. In der Regel ist allenfalls ein symptomatischer Effekt für die Dauer der Medikamenteneinnahme zu erwarten. Die psychotherapeutische Behandlung zielt auf die Beeinflussung aufrechterhaltender psychischer Faktoren und die Reduktion der Magen-Darm-Symptome sowie die Bewältigung der Störungsfolgen. Bei denjenigen Fällen, die langfristig mit erheblichen Beschwerden einhergehen und auf medizinische Maßnahmen nicht ausreichend ansprechen, kommt der Psychotherapie im Allgemeinen und multimodalen verhaltenstherapeutischen Kurztherapien im Besonderen ein zentraler Stellenwert zu. Auf der Basis bisher vorliegender Wirksamkeitsstudien kann Psychotherapie mittlerweile als Methode der Wahl angesehen werden.

Merke: Bei FGS liegt keine strukturelle oder biochemische Krankheitsursache vor. Die Beschwerden erhöhen das Risiko einer ernsthaften körperlichen Erkrankung nicht.

Hauptmerkmale chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen

Die CED – Morbus Crohn (MC) und Colitis ulcerosa (CU) – beruhen auf einem entzündlichen Prozess unbekannter Ursache, der in vielen Fällen mit einer progressiven Beeinträchtigung der betroffenen Darmabschnitte einhergeht. Den Veränderungen liegen immunologische Prozesse zugrunde, in die auch bakterielle Antigene involviert sind. Eine genetische Beteiligung gilt als gesichert, im Falle des Morbus Crohn sind einzelne Gen-Loci bereits identifiziert, die die spezifische immunologische Reaktion prägen. Beim MC sind alle Wandschichten des Darms betroffen. Die Darmwand ist verdickt und mit Ansammlungen von Entzündungszellen durchsetzt. Bei der CU ist ausschließlich die innere Schleimhautschicht, die Mukosa, betroffen, wobei oberflächliche Geschwüre (Ulzerationen) auftreten. Die Beschwerden des MC sind sehr stark abhängig vom individuell unterschiedlich ausgeprägten Befallsmuster des Gastrointestinaltrakts. Jeder Abschnitt des Magen-Darm-Traktes vom Mund bis zum After kann befallen sein, wobei der letzte Abschnitt des Dünndarms am häufigsten beteiligt ist. Dementsprechend sind wiederkehrende starke Bauchschmerzen, Übelkeit und Appetitlosigkeit,

Gewichtsabnahme, Fieber, allgemeine Erschöpfungszustände und oft auftretende Durchfälle häufige Symptome. Typische Komplikationen sind Fisteln, Abszesse und Darmverschlüsse. Bei CU ist immer der Dickdarm befallen, wobei bei den Erkrankten unterschiedlich lange Strecken des Dickdarms einbezogen sind. Kennzeichen der Symptomatik sind blutige breiige bis wässrige Durchfälle. Bei beiden chronisch entzündlichen Darmerkrankungen entwickeln sich Beschwerden auch an anderen Organen, z.B. Leber- und Gallenerkrankungen, Augen- und Gelenkentzündungen oder Hautveränderungen.

Merke: CED beruhen auf immunologischen Prozessen und sind durch einen chronisch progredienten Krankheitsprozess gekennzeichnet. Sie sind mit gravierenden körperlichen Beeinträchtigungen und Folgeerkrankungen verbunden.

Epidemiologie von funktionellen und chronisch-entzündlichen gastrointestinalen Erkrankungen

Von den mehr als 20 Störungskategorien innerhalb der FGS liegt nur zum RDS eine größere Anzahl von Befunden vor. CED sind zwar häufiger untersucht, jedoch sind die Ergebnisse uneinheitlich. Die folgende Übersicht fasst die wichtigsten Befunde zusammen (vgl. Drossman et al., 1993; Feiereis und Jantschek, 1996; Hotz et al., 1999; Leibing et al., 1998)

Onset und Verlauf

Angaben zum erstmaligen Auftreten und Verlauf von FGS sind nur vereinzelt verfügbar. Die existierenden Befunde zu FGS und CED sind in der folgenden Übersicht dargestellt (vgl. Feiereis und Jantschek, 1996; Hotz et al., 1999; Leibing et al., 1998).

Klinische Merkmale funktioneller gastrointestinaler Störungen

Die überwiegende Zahl der Studien bezieht sich auf die Hauptkategorie RDS. Schon dieses eine Störungsbild umfasst ein sehr heterogenes Spektrum von Schweregraden, die wiederum Merkmale wie medizinisches Inanspruchnahmeverhalten, Komorbidität und Krankheitsverhalten determinieren. Nur etwa 20 % der RDS-Betroffenen suchen – allerdings meist wiederholt – Ärzte auf (Hotz et al., 1999) und zeigen ein deutlich erhöhtes Maß psychischer Belastung, während sich die medizinisch Unbehandelten kaum von gesunden Kontrollpersonen unterscheiden. Die ermittelten Komorbiditätsraten bei den Inanspruchnahme-Patienten reichen von ca. 35 bis über 90%, wobei Angststörungen und depressive Störungen überwiegen (Walker et al., 1992). Zur Bedeutung von Stress als Auslöser für das Auftreten und die Verschlimmerung von FGS gibt es einige positive Befunde (Dancey et al., 1998; Hotz et al., 1999). Ebenso scheint sexueller Missbrauch eine Rolle zu spielen (Drossman et al., 1995).

Merke: FGS sind extrem häufig. Allerdings variiert der Schweregrad sehr stark, und nur in einem Teil der Fälle liegt eine klinisch relevante psychosomatische Störung mit deutlicher Beeinträchtigung, psychischer Komorbidität und übermäßiger Inanspruchnahme medizinischer Versorgungsleistungen vor.

Klinische Merkmale chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen

MC und CU weisen eine gegenüber Normalpersonen deutlich erhöhte Komorbidität, insbesondere von depressiven Störungen und generalisierter Angststörung, auf (North und Alpers, 1994). In einer schwedischen Studie werden Konkordanzraten von 6%

Tabelle 1: Epidemiologie von FGS und CED:

	FGS	*CED*
Prävalenz:	bis zu 70 % (global) 2 bis 20 % Reizdarmsyndrom	MC und CU jeweils 10 bis 100 Fälle je 100.000 Einwohner
Neuerkrankungen:	?	jährlich 5 je 100.000 Einwohner
Geschlechterverteilung:	w > m	w : m = ca. 3:2
Anteil in der ambulanten Gastroenterologie:	ca. 20 bis 50 % von allen Diagnosen	?
Inanspruchnahme medizinischer Leistungen:	ca. 20 % suchen einen Arzt auf	?

Tabelle 2: Erstmaliges Auftreten und Verlauf von FGS und CED

	FGS	*CED*
Onset:	?	am häufigsten zwischen 20. und 24. Lebensjahr > 50 % der Erkrankungen zwischen 11. und 30. Lebensjahr
Prognose:	bei 35 bis 57 % Verschlechterung nach 2 bis 7 Jahren	50-70 % Rezidive bei MC innerhalb von 2 Jahren langfristige Symptomfreiheit bei 49 % bei CU
Verlauf:	kontinuierlich oder episodisch	vorwiegend chronisch rezidivierend, teilweise kontinuierlich
Sterblichkeit:	unverändert	bei ausreichender Behandlung wohl nicht vermindert; hierzu widersprüchliche Daten

für CU und 58% für MC bei monozygoten Zwillingen berichtet (Tysk et al, 1988). Bei ca. 10% der Verwandten ersten Grades von CED-Patienten treten entweder MC oder CU auf.
Psychische Faktoren sind allenfalls geringfügig an der Entstehung von CED beteiligt, allerdings ist ein Einfluss auf den Krankheitsverlauf anzunehmen. Bei bestimmten Patienten können psychische Faktoren zu einer Exazerbation der Erkrankung führen, wobei die Betroffenen selbst häufig psychosozialen Stress als krankheitsmodulierend ansehen. Bedeutsam sind die psychischen Auswirkungen von CED, die in der Behandlung angemessen berücksichtigt werden sollten, da sie eine erneute Krankheitsaktivierung begünstigen können (Enck et al., 1996; Feiereis und Jantschek, 1996). Depressive Krankheitsverarbeitung führt zu einer wesentlichen Zunahme der subjektiven Beeinträchtigung durch die Symptome (Cuntz et al., 1999)

Merke: Der Einfluss psychischer Faktoren auf Entstehung und Verlauf von CED ist nicht eindeutig belegt, bestimmt aber die mit der Krankheit verbundene subjektive Beeinträchtigung.

Diagnostik und Differenzialdiagnostik funktioneller gastrointestinaler Störungen

Für FGS existieren keine befriedigenden diagnostischen Kriterien in der ICD-10. Mehrere ätiologische und deskriptive Diagnosekonzepte werden unkommentiert nebeneinander aufgeführt. Dem deskriptiven Ansatz von ICD-10 entspricht einzig die Klassifikation als somatoforme autonome Funktionsstörung (Ziffer: F45.3), die der Gruppe der somatoformen Störungen zugeordnet ist. In Forschung und Praxis werden FGS nach den weitaus differenzierteren so genannten Rom-Kriterien in der überarbeiteten 2. Fassung diagnostiziert. Folgende Hauptgruppen der FGS können unterschieden werden:

Tabelle 3: Hauptgruppen der FGS

1. Funktionelle Ösophagus-(Speiseröhren-)Störungen (verbunden z.B. mit Kloßgefühl in der Kehle, Aufstoßen, erschwertem Schlucken von festen oder flüssigen Speisen)
2. Funktionelle gastroduodenale Störungen (verbunden z.B. mit Übelkeit, Erbrechen, rasch einsetzendem Völlegefühl bei den Mahlzeiten, Brennen im Brustkorb)
3. Funktionelle Darmstörungen (verbunden z.B. mit Unterbauchschmerzen, breiigem oder wässrigem Stuhl, Obstipation, Diarrhoe, Schleimabgang mit dem Stuhl, Blähungen)
4. Chronisch-funktioneller Bauchschmerz (verbunden mit häufigen und lang anhaltendem Bauchschmerzen)
5. Funktionelle Gallenwegsstörungen (verbunden z.B. mit episodischen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen)
6. Funktionelle Störungen von Anus und Rektum (verbunden z.B. mit Schmerzen im Bereich des Afters, Stuhl-Inkontinenz)

Zusätzlich ist für die meisten Symptome eine Mindestdauer von zumindest 12 Wochen in den vergangenen 12 Monaten festgelegt. Hauptkategorie ist das RDS.

Tabelle 4: Diagnostische Kriterien für das Reizdarmsyndrom

(I) Dauernde oder episodische abdominelle Schmerzen oder Unbehagen für die Dauer von zumindest 12 Wochen in den vergangenen 12 Monaten, die mit 2 der folgenden 3 Merkmale verbunden sind:

1. Besserung mit der Defäkation und/oder
2. das Einsetzen ist assoziiert mit einem Wechsel der Stuhlfrequenz und/ oder
3. das Einsetzen ist assoziiert mit einer veränderten Stuhlform

(II) Als weitere Symptome zur Diagnosesicherung und Subklassifikation sind genannt:

- geänderte Stuhlfrequenz (> 3/Tag; < 3/Woche)
- geänderte Stuhlform (sehr fest oder sehr weich/wässrig)
- geänderte Stuhlpassage (Pressen oder heftiger Stuhldrang, Gefühl unvollständiger Entleerung)
- Schleimabgang
- Blähungen oder Gefühl der abdominellen Auftreibung

Abgesehen vom körperlichen Befund können bei CED insbesondere im Anfangsstadium dieselben oder ähnliche Beschwerden auftreten wie bei FGS (vgl. HAUPTMERKMALE). Daher ist bei der Diagnostik von FGS ein Ausschluss organischer Erkrankungen immer unerlässlich.

Merke: Zur Diagnostik von FGS lassen sich verschiedene Klassifikationssysteme und diagnostische Kategorien heranziehen. Eindeutige diagnostische Entscheidungsregeln und Abgrenzungsmöglichkeiten existieren nicht.

Diagnostik und Differenzialdiagnostik chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen

Die Diagnose einer CED wird in erster Linie anhand des typischen endoskopischen Bildes bei der Darmspiegelung und der Untersuchung der hierbei gewonnen Gewebeproben (Histologie) gestellt. Ergänzend können sonographische, röntgenologische und Laborbefunde herangezogen werden, um Aktivität und Ausdehnung der Erkrankung zu beurteilen.

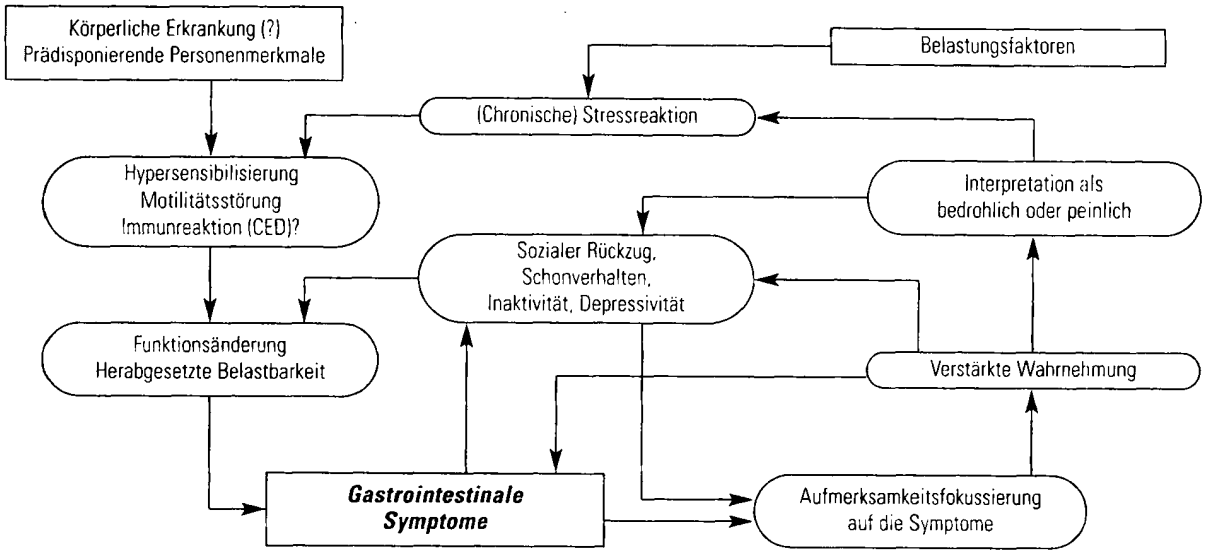
Merke: Eine organische Abklärung ist zur Differenzialdiagnose von FGS und CED unerlässlich.

Störungsmodell der FGS

Das in Abbildung 1 dargestellte Störungsmodell umfasst verschiedene Faktoren, die an der Entstehung und Aufrechterhaltung von FGS beteiligt sind. Es lassen sich drei ineinander greifende Regelkreise unterscheiden:

1. Das Zusammenwirken von Symptomatik und (chronischer) Stressreaktion
2. Aufmerksamkeitsfokussierung und verstärkte Wahrnehmung (somatosensorische Verstärkung)
3. Schonverhalten und körperliche Funktionsänderung.

Abbildung 1: Entstehung und Aufrechterhaltung gastrointestinaler Symptome



Unter den Entstehungsfaktoren nimmt das Konzept der viszeralen Überempfindlichkeit eine Sonderstellung ein, da es als einziges ausreichend belegt ist. Demnach weisen RDS-Patienten eine herabgesetzte lokale Schmerzschwelle im Darm auf, die zu den charakteristischen Symptomen führt. Diese Hypersensibilität kann z.B. durch eine vorausgegangene bakterielle Erkrankung erworben worden sein (Hotz et al., 1999). Die dargestellten Abläufe können teilweise auch auf CED übertragen werden, bei denen die Symptomatik häufig funktionelle Komponenten mit einschließt. Ergebnis des dargestellten Prozesses sind psychische Folgeerscheinungen wie Depressivität, hypochondrische oder soziale Ängste, körperliche Funktionsänderungen und eine stetige Chronifizierung der Symptomatik.

3 Praxis der Behandlung von funktionellen gastrointestinalen Störungen

In der psychotherapeutischen Praxis können FGS leicht übersehen werden, obwohl sie sehr häufig sind. Gründe dafür sind vor allem das Fehlen adäquater diagnostischer Kategorien in ICD-10 und DSM-IV, eine zu enge Fokussierung auf psychische Problembereiche sowie Schamgefühle bzw. die Weigerung der Betroffenen, über Beschwerden im Darmbereich zu sprechen. FGS- und CED-Patienten werden häufig ausschließlich im Rahmen der ärztlichen Primärversorgung diagnostisch untersucht und behandelt und kommen nur dann mit der psychotherapeutisch-psychosomatischen Versorgung in Berührung, wenn sie sich aktiv um weiterführende Behandlungsalternativen bemühen oder begleitende psychische Störungen auftreten. Psychotherapeutischen Maßnahmen wird seitens der Betroffenen häufig mit großer Skepsis begegnet, da die Störung als organisch bedingtes Geschehen verstanden wird, das ausschließlich mit medizinischen Maßnahmen behandelt werden kann. Unverzichtbare Grundlage für die Psychotherapie ist daher, dass den Patienten ein plausibles und leicht nachvollziehbares Modell für die Entstehung und Aufrechterhaltung ihrer Beschwerden vermittelt wird, aus dem die Bedeutung psychischer Faktoren ersichtlich wird. Ebenfalls grundlegend ist zu Therapiebeginn die Differenzierung von körperlichen Symptomen und Phänomenen auf der kognitiven, emotionalen und Verhaltensebene sowie die Verdeutlichung der wechselseitigen Beeinflussung dieser Ebenen. Weiterhin sollte darauf hingewiesen werden, dass psychische Faktoren nicht automatisch mit psychischen Störungen oder Konflikten gleichzusetzen sind, da viele Patienten großen Wert darauf legen, nicht als psychisch gestört zu gelten. Als relativ neutrales Beispiel kann der – auch wissenschaftlich belegte – Einfluss von Stress auf die Beschwerden angeführt werden. Ausgehend von dem in Abbildung 1 dargestellten Störungsmodell lassen sich für die Behandlung mehrere übergeordnete Zielsetzungen ableiten:

Tabelle 5: Behandlungsziele bei gastrointestinalen Erkrankungen

1. Vermittlung störungsrelevanter Informationen und eines adäquaten Erklärungsmodells für die Symptomatik
2. Erlernen von Maßnahmen zur Stressbewältigung sowie Identifikation und Reduktion relevanter Stressoren
3. Unterbrechung der Aufmerksamkeitsfokussierung auf die Beschwerden
4. Reduktion von Inaktivität und inadäquatem Schonverhalten
5. Modifikation dysfunktionaler Kognitionen in Bezug auf Ursachen und Konsequenzen der Symptomatik
6. Behandlung psychischer Begleit- und Folgeerscheinungen (z.B. Depressivität, Ängste

Für die Behandlung eignet sich ein strukturiertes Gruppenprogramm. Dieses Vorgehen hat den Vorteil, dass die Patienten Erfahrungen über ihre im sozialen Kontakt oft verschwiegenen

Beschwerden austauschen und ihre jeweiligen eigenen Lösungsansätze in die Gruppe einbringen können. Für Patienten mit deutlich ausgeprägter psychischer Komorbidität und spezifischen psychosozialen Belastungsfaktoren ist eine Psychotherapie im Einzelsetting (ggf. kombiniert mit einem strukturierten Gruppenprogramm) erforderlich. Die folgenden Elemente können im Rahmen eines verhaltensmedizinischen psychoedukativen Gruppenprogramms als Abfolge von Bausteinen eingesetzt werden und lassen sich, in leicht modifizierter Form, auch im Einzelsetting anwenden, wobei das Vorgehen verstärkt an einer individuellen Verhaltens- und Bedingungsanalyse ausgerichtet wird:

Tabelle 6: Bausteine für die Behandlung

1. Kontinuierliche Beobachtung der Symptomatik: Symptomtagebuch
2. Biofeedback-Therapie
3. Informationen und Übungen zur Modifikation des subjektiven Krankheitsmodells
4. Abbau von inadäquatem Schon- und Vermeidungsverhalten
5. Informationen und Übungen zu Stress und dessen Zusammenhang mit den Beschwerden (z.B. Stressprovokationsübung, körperliche Merkmale der Stressreaktion, Maßnahmen gegen Stress)
6. Progressive Muskelentspannung
7. Informationen und Übungen zur Bedeutung von Aufmerksamkeitsprozessen
8. Informationen und Übungen zur Modifikation dysfunktionaler Kognitionen
9. Formulierung von Zielen und Rückfallprophylaxe

Die zentralen Bausteine der Behandlung werden im Folgenden genauer beschrieben

4 Kontinuierliche Beobachtung der Symptomatik: Symptomtagebuch

Das Symptomtagebuch hat zwei für das Behandlungsprogramm entscheidende Funktionen. Es dient einerseits dazu, Schwankungen, längerfristige Tendenzen und Muster in der Symptomatik sowie mögliche Auslöser zu identifizieren. Andererseits ist das Symptomprotokoll ein wichtiges Hilfsmittel, um die Wahrnehmung (vor allem vegetativer) körperlicher Prozesse zu verbessern. Es sollte darauf geachtet werden, dass die Patienten die Symptomatik regelmäßig während der gesamten Behandlung protokollieren. Nach einer ausführlichen Erläuterung zu Behandlungsbeginn sollten in den ersten Sitzungen offene Fragen und Verständnisprobleme bei der Bearbeitung des Protokolls geklärt werden. In jeder Sitzung sollte ein Teil der Zeit für die Besprechung aufgewendet werden, da sich der Nutzen des Protokolls und die gesamte Bandbreite daraus ableitbarer Beobachtungen den Patienten meist erst durch entsprechendes Nachfragen seitens des Therapeuten erschließt. Merkmale, deren kontinuierliche Beobachtung für die Behandlung gastrointestinaler Erkrankungen sinnvoll ist, sind:

1. Art der Symptome
2. Stärke gastrointestinaler Symptome (in %)
3. Beeinträchtigung durch die Symptome (in %)
4. Allgemeines Befinden/Stimmung (in %)
5. Schlafqualität (in %)
6. Auslöser für Symptom- und Befindlichkeits- verschlimmerungen/-verbesserungen

Beispiel 1: Die folgenden Fragen können als Leitfaden für die Besprechung dienen:

- Welche Erfahrungen und Beobachtungen haben Sie bei der Bearbeitung der Symptomprotokolle gemacht? (Welche Schwierigkeiten traten auf? Was hat sich verändert? Wie erklären Sie sich diese Veränderungen?)
- Wie hat sich die Symptomstärke entwickelt? (Zeigt sich eine bestimmte Tendenz? Wie veränderlich sind die Symptome?)
- Wie sehr waren Sie durch die Symptome beeinträchtigt? (Wie stark stimmen Symptomstärke und Beeinträchtigung überein?)
- Welche Zusammenhänge zeigen sich mit dem allgemeinen Befinden und dem Schlaf?
- Welche Ereignisse (und Nahrungsmittel) haben Ihre Symptome oder die erlebte Beeinträchtigung beeinflusst.
- Inwieweit entsprechen die beobachteten Veränderungen Ihren Erwartungen an die Behandlung?

5 Modifikation inadäquater Kausalattributionen und Biofeedback-Therapie

Viele Patienten mit FGS haben im Verlauf der Zeit sehr einseitige und beschränkte Vorstellungen von den Ursachen ihrer Symptome (= Kausalattributionen) entwickelt. Häufig besteht die Überzeugung, unter einer nicht diagnostizierten körperlichen Erkrankung zu leiden, die ausschließlich medikamentös oder operativ behandelbar ist. Psychische Faktoren werden meist übersehen oder ignoriert. Wichtig ist daher die Vermittelung eines plausiblen Erklärungsmodells für die Entstehung der Symptome. Dabei kommt der viszeralen Hyperalgesie-Hypothese ein besonderer Stellenwert zu, da sich an ihr sowohl beteiligte körperliche Auslöser und Funktionsänderungen als auch der Einfluss psychischer Faktoren nachvollziehbar darstellen lassen. In der Biofeedback-Therapie von gastrointestinalen Erkrankungen (außer Stuhl-Inkontinenz) kommt dem psychophysiologischen Training spezifischer Körperfunktionen nur eine untergeordnete Bedeutung zu. Dagegen kann Biofeedback sehr effektiv als Instrument zur Informationsvermittlung über körperliche Abläufe und zur Demonstration von psychophysischen Zusammenhängen genutzt werden. Ebenso kann die Auswirkung von psychosozialen Stressoren auf den Körper auf sehr einfache und plausible Weise verdeutlicht werden. Ein subjektives Krankheitsmodell, in dem psychische Faktoren bislang vom Patienten ignoriert wurden, kann dadurch anschaulich überprüft und hinterfragt werden und lässt sich häufig in sehr viel kürzerer Zeit modifizieren, als dies durch ausschließlich verbale Interventionen möglich

wäre. Eine weitere wichtige Funktion ist das Training der Interozeptionsfähigkeit hinsichtlich Anspannung und Entspannung.

Beispiel 2: Schrittweises Vorgehen bei der Biofeedback-Therapie:

1. Erläuterung der Biofeedback-Methode, Messfühler und Bedeutung der abgeleiteten Parameter (z.B. Elektromyogramm – EMG, Elektrodermale Aktivität – EDA, periphere Temperatur)
2. Leistungsstressor (z.B. von 700 in 7er-Schritten rückwärts zählen); Besprechen der Parameterveränderungen und ihrer Bedeutung in Bezug auf körperliche und psychische Prozesse
3. Entspannungsübung (progressive Muskelentspannung)
4. Sozialer Stressor (genauer Bericht über den letzten familiären/beruflichen Konflikt)
5. Übung zur Aufmerksamkeitsumlenkung

Vor jedem Behandlungsschritt sollte eine ca. 5-minütige Baseline-Messung erfolgen, nachfolgend eine ausführliche Besprechung. Für die aufgeführten Behandlungselemente sind ca. 4 Sitzungen einzuplanen

6 Informationen und Übungen zur Bedeutung von Aufmerksamkeitsprozessen

Die Wirkung von Aufmerksamkeitsfokussierung und –umlenkung sollte zunächst durch eine Übung demonstriert werden. Die Aufmerksamkeit wird dabei nacheinander auf unterschiedliche Sinnesmodalitäten gerichtet (z.B. Wahrnehmung von Geräuschen innerhalb und außerhalb des Raumes), wobei zwischenzeitlich der Fokus auch auf die körperlichen Symptome hingelenkt und schließlich wieder davon weggelenkt wird. Die Erfahrungen der Patienten werden im Hinblick auf den Umgang mit gastrointestinalen Symptomen besprochen und durch weitere Informationen zu Aufmerksamkeitsprozessen (z.B. Auswirkungen einer ständigen Fokussierung auf die Beschwerden) ergänzt. Schließlich sollten konkrete Maßnahmen und Techniken zur Aufmerksamkeitsumlenkung vermittelt werden, z.B. positive Aktivitäten, bewusstes Genießen, Sport, soziale Kontakte.

7 Informationen und Übungen zur Modifikation dysfunktionaler Kognitionen

Zunächst wird eine ausführliche Exploration dysfunktionaler Kognitionen durchgeführt. Dazu können einleitend sowohl allgemeine als auch beschwerdebezogene Standardsituationen bearbeitet werden, an denen sich auch die emotionalen Auswirkungen verschiedener Denkweisen demonstrieren lassen (z.B.: „Sie hören nachts um 3 Uhr in der Wohnung ein ungewöhnliches Geräusch. Welche Gedanken gehen Ihnen in so einem Moment als Erstes durch den Kopf?" oder: „ Sie sehen sich im Fernsehen ein Gesundheitsmagazin zum Thema ‚Früherkennung von Darmkrebs' an. Währenddessen spüren Sie, wie sich Ihre Beschwerden verstärken. Welche Gedanken gehen Ihnen in spontan durch den Kopf?")

Beispiel 3: Gruppen-Übung zu beschwerdebezogenen Gedanken:

Der Therapeut (Th) gibt den Patienten (Pat) als Arbeitsblatt (oder am Flip-Chart) folgende Situation vor: Sie wollen um 19 Uhr ins Theater. Zwei Stunden zuvor setzen plötzlich Bauchkrämpfe ein.

Pat 1: Ich muss die Vorstellung platzen lassen. Meine Beschwerden hindern mich aber auch wirklich an jeder Freude. Bald bin ich zu gar nichts mehr zu gebrauchen.

Pat 2: Wie peinlich, jetzt muss ich schon wieder absagen! Ich sollte sowas von vornherein nicht mehr planen, es klappt ja sowieso nicht.

Th: Würden Sie alle so denken?

Pat 3: Naja, ich würde mir vielleicht denken: besser jetzt als nachher im Theater. Jetzt bleib ich halt zu Hause und mache das Beste daraus.

Pat 4: Mein Gedanke wäre: So ein blöder Mist, aber es ist ja noch ein wenig Zeit, erst mal ruhig abwarten. Beim vorletzten Mal hat es dann doch noch geklappt, und ich kann ja nicht nur noch zu Hause sitzen.

Th: Das heißt also, auch mit Blick auf die Beschwerden können sich sehr unterschiedliche Gedanken einstellen, entweder sehr belastende oder eher entlastende. Das ist gerade deshalb besonders wichtig, weil belastende Gedanken mit unangenehmen Gefühlen – wie Angst – verbunden sind und sich auch körperlich in Form von übermäßiger Anspannung äußern, was letztlich wiederum einen ungünstigen Einfluss auf die Beschwerden haben kann. Daher werden wir uns in den nächsten Sitzungen sehr ausführlich mit der gedanklichen Ebene befassen und damit, wie man sie positiv beeinflussen kann.

Danach wird mit der ausführlichen Exploration dysfunktionaler beschwerdebezogener Kognitionen fortgefahren, die schrittweise auch auf andere Bereiche ausgedehnt wird. Dabei ist darauf zu achten, dass die Patienten Kognitionen, Emotionen, Verhaltensweisen und körperliche Abläufe sorgfältig trennen. Häufig kommt es bei gastroenterologischen Patienten auch vor, dass sie zwar entlastende Alternativgedanken benennen können, nicht jedoch zuvor ablaufende automatische negative Gedanken, so dass die in der jeweiligen Situation auftretende emotionale Belastung unerklärlich erscheint. Lernziel ist daher, automatische negative Gedanken möglichst umfassend zu identifizieren und als Aussagesatz auszuformulieren.

Beispiel 4: Exploration automatischer negativer Gedanken:

Th: Wann haben Sie zuletzt eine Situation erlebt, in der Ihre Beschwerden besonders belastend für Sie waren?
Pat: Am Mittwoch, als ich in der Stadt war und gemerkt habe, dass es gleich wieder losgeht mit dem Durchfall.
Th: Was ist Ihnen in dieser Situation spontan durch den Kopf gegangen?
Pat: Naja, ich hab halt die totale Panik gekriegt.
Th: Sie hatten ein Gefühl der Panik. – Was haben Sie denn in diesem Augenblick gedacht?
Pat: Ich habe gedacht, dass in der Nähe bestimmt ein Kaufhaus mit einer öffentlichen Toilette ist?
Th: War das der Gedanke, der Sie so sehr in Panik versetzt hat?
Pat: Nein, eigentlich nicht ... eher, ob ich es bis dahin noch schaffe!
Th: Können Sie diesen Gedanken auch als Aussage formulieren: Ich habe gedacht, dass ...
Pat: ... dass ich es wohl nicht mehr bis dahin schaffen werde und das entsetzlich peinlich wird, mitten in der Stadt!

Die Ergebnisse werden ergänzt durch Informationen zu Auswirkungen dysfunktionaler Kognitionen und Beispiele zu typischen Merkmalen wie Übergeneralisierung, Katastrophisieren etc. Danach wird das Vorgehen zur Formulierung adäquaterer Gedanken erläutert und geübt. Das Vorgehen zur Überprüfung und Modifikation von belastenden Gedanken kann anhand des folgenden Schemas vermittelt werden:

Tabelle 7: Vorgehen zur Überprüfung und Modifikation von belastenden Gedanken

1. Wie lautet der belastende Gedanke?
2. Welche Belege oder Indizien sprechen für die Richtigkeit dieses Gedankens?
3. Welche Belege oder Indizien sprechen dafür, dass dieser Gedanke falsch oder übertrieben ist?
4. Wenn Sie diesen Gedanken einem engen Freund oder Verwandten erzählen würden, was würde dieser Ihnen vermutlich entgegnen?
5. Wenn ein Freund oder Verwandter einen derartigen Gedanken Ihnen gegenüber äußern würde, was würden Sie ihm entgegnen?
6. Wenn Sie alle diese Überlegungen zusammennehmen, welche weniger belastenden Gedanken lassen sich dann formulieren?

Die Überprüfung dysfunktionaler Kognitionen wird schrittweise erweitert bis zur kompletten Analyse problematischer Situationen sowie der emotionalen, verhaltensbezogenen und kognitiven Reaktionen der Patienten, möglicher Alternativ-Gedanken und der jeweiligen Konsequenzen.

8 Behandlung von CED

Die CED sind nicht wie früher angenommen psychogene, „klassische psychosomatische" Erkrankungen, sondern finden ihre Ursache in noch nicht gänzlich geklärten immunologischen Prozessen. Insofern unterscheiden sich die Therapieziele deutlich von denen bei den FGS. Während dort eine wesentliche Besserung der Symptomatik realistisch ist, wird Psychotherapie keinen wesentlichen Einfluss auf die Schwere der Erkrankung nehmen können. Allerdings stellt der schubweise Verlauf mit häufig schweren Exazerbationen hohe Anforderungen an die psychische Kompensationsfähigkeit der Betroffenen. Diejenigen, die auf die Erkrankung depressiv reagieren, benötigen entsprechende Hilfe. Patientenschulung sollte grundsätzlich die Psychotherapie ergänzen, da der informierte Patient weit besser mit seiner Erkrankung leben kann. Es gibt darüber hinaus deutliche interindividuelle Unterschiede im Grade der Beeinflussung der Krankheitssymptome durch äußere Ereignisse und deren kognitive Verarbeitung. Je mehr dies eine Rolle spielt, desto mehr kommen auch die Behandlungsansätze zum Tragen, die bei den FGS vorgestellt wurden.

9 Frequently Asked Questions (FAQ)

1. *Welche gesundheitlichen und psychosozialen Folgen haben FGS- und CED-Betroffene zu befürchten?*

→ Bei FGS-Betroffenen ist das Risiko, eine strukturell-biochemisch bedingte Magen- oder Darm-Erkrankung zu entwickeln, nicht erhöht. Allerdings können bei Patienten mit übermäßig ausgeprägtem Inanspruchnahmeverhalten vermehrt gravierende iatrogene Gesundheitsschäden (z.B. durch Verletzungen des Darms bei der Coloskopie) auftreten. Die psychosozialen Folgen reichen von psychischen Störungen (z.B. dysthyme Störung) über soziale Isolation bis zu beruflichen Konsequenzen (Fehlzeiten, Entlassung, Berufsunfähigkeit). Bei den CED stehen die gravierenden körperlichen Folgen – Notwendigkeit ständiger ärztlicher Betreuung, wiederholte Operationen, erhöhtes Karzinomrisiko (bei Colitis ulcerosa), häufige und nicht selten gravierende Nebenwirkungen der notwendigen Medikation und ohne ausreichende Therapie verringerte Lebenserwartung – im Mittelpunkt. Die psychosozialen Folgen sind mit denen von FGS vergleichbar.

2. *Welche Behandlungsziele werden in der psychotherapeutischen Behandlung von FGS und CED verfolgt?*

→ Ziel in der Therapie von FGS ist die Veränderung auslösender und aufrechterhaltender Faktoren (Stress, körperliche Anspannung, Schonverhalten, dysfunktionale Kognitionen), die kontinuierliche und anhaltende Verringerung gastrointestinaler Symptome und die Bewältigung begleitender psychischer Störungen und Störungsfolgen (Depression, Rückzug).

Bei den CED steht in der Regel die bessere Krankheitsbewältigung und die Behandlung einer depressiven Begleitsymptomatik im Vordergrund.

3. *Welche und wie viele medizinische Maßnahmen sind bei FGS sinnvoll?*

→ Innerhalb der vergangenen Monate muss eine adäquate internistische Abklärung der Symptome zum Ausschluss strukturell-biochemischer Ursachen erfolgt sein. Darüber hinaus sollte mit den Patienten eine am medizinisch Notwendigen orientierte, niedrige Frequenz von Arztbesuchen vereinbart werden, die in festen Abständen (z.B. alle 2 Jahre) eine erneute differenzialdiagnostische Abklärung umfasst. Dies gilt speziell für Patienten mit übermäßigem Inanspruchnahmeverhalten und hypochondrischen Befürchtungen, vereinzelt aber auch für Patienten, die Arztbesuche generell vermeiden und daher keine adäquate medizinische Diagnostik und Behandlung erhalten. Medikamente haben keinen heilenden Effekt und sollten nur bei deutlicher Wirksamkeit und geringen Nebenwirkungen zur Dauerbehandlung oder aber bei akuten Symptomverschlimmerungen eingesetzt werden.

4. *Welche Rolle spielt die Ernährung bei FGS und wie ist in der Therapie damit zu verfahren?*

→ Eine Ernährungsanamnese zu Beginn der Therapie ist generell sinnvoll, wobei insbesondere auf eine vielseitige und gesunde Ernährung zu achten ist. Die spezifischen Nahrungsmittelunverträglichkeiten variieren allerdings je nach Patient und können am besten über das Symptomprotokoll (Identifikation von Auslösern für Symptomverschlimmerungen) erfasst werden. Ungünstig ist das von vielen Patienten praktizierte Einhalten extrem einseitiger Diäten (z.B. Zwieback, Haferschleim) über längere Zeiträume, das in der Therapie im Sinne eines inadäquaten Schonverhaltens hinterfragt werden sollte.

10 Prüfungsfragen

1. Wie lassen sich FGS einerseits von anderen somatoformen Störungen und andererseits von den CED abgrenzen?
2. Welches sind typische Symptome, die auf eine FGS bzw. auf eine CED hinweisen?
3. Wie ist die Prognose von FGS, MC und CU?
4. Wie lässt sich das Inanspruchnahmeverhalten von RDS-Betroffenen charakterisieren und welche psychische Komorbidität lässt sich ermitteln?
5. Welche Faktoren und Prozesse sind an der Entstehung und Aufrechterhaltung von FGS und CED beteiligt? (Frühere bakterielle Erkrankung, genetische Faktoren, Immunreaktion, chronische Stressreaktion und Hypersensibilisierung, Aufmerksamkeitsfokussierung und somatosensorische Verstärkung, Schonverhalten und körperliche Funktionsänderung)
6. Welche Interventionen kommen in der kognitiven Verhaltenstherapie von gastrointestinalen Erkrankungen zur Anwendung?
7. Wie hängt (chronischer) Stress mit FGS und CED zusammen?
8. Auf welche Weise kann Patienten der Zusammenhang zwischen kognitiver, emotionaler und Verhaltensebene sowie ihren körperlichen Symptomen verständlich gemacht werden?
9. Welche Funktionen kann Biofeedback in der psychotherapeutischen Behandlung von FGS und CED haben? (Demonstration von psychophysischen Zusammenhängen, Informationsvermittlung, Überprüfung des Krankheitsmodells, Training der Interozeptionsfähigkeit)

11 Literatur

a) zitierte Literatur

- Cuntz U, Welt J, Ruppert E, Zillessen E: Determinanten der subjektiven Belastung durch chronisch entzündliche Darmerkrankungen. PPmP 49 (1999) S. 494-500
- Dancey CP, Taghavi M, Fox RJ: The relationship between daily stress and symptoms of irritable bowel: a time-series approach. J Psychosom Res 1998;44:537-545
- North CS, Alpers DH: A review of studies of psychiatric factors in Crohn's disease: etiologic implications. Ann Clin Psychiatry 1994;6:117-124
- Tysk C, Lindberg E, Jarnerot G, Floderus-Myrhed B: Ulcerative colitis and Crohn's disease in an unselected population of monozygotic and dizygotic twins. A study of heritability and the influence of smoking. Gut 1988;29:990-996
- Walker EA, Katon WJ, Jemelka RP, Roy-Bryne PP: Comorbidity of gastrointestinal complaints, depression, and anxiety in the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. Am J Med 1992;92:26S-30S.

b) weiterführende Literatur:

- Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE, Janssens J, Funch-Jensen P, Corazziari E, Richter JE, Koch GG: U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. Dig Dis Sci 1993;9:1569-1580
- Enck P, Schäfer R: Psychosoziale Faktoren beim Morbus Crohn. Z Gastroenterol 1996;34:708-713
- Feiereis H, Jantschek G: Morbus Crohn. In: Uexküll T von (Hrsg.): Psychosomatische Medizin. München: Urban & Schwarzenberg, 1996
- Hotz J, Enck P, Goebell H, Heymann-Mönnikes I, Holtmann G, Layer P: Konsensusbericht Reizdarmsyndrom. Definition, Diagnosesicherung, Pathophysiologie und Therapiemöglichkeiten. Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Z Gastroenterol 1999,37:685-700
- Leibing E, Kraul A, Bergter W, Rüger U: Das „Irritable-Bowel-Syndrome" (Colon irritabile). Z Psychosom Med 1998,44:163-197

4.10 Psychische Störungen bei Patienten mit medizinischen Krankheitsfaktoren

4.10.5 Hauterkrankungen

Ulrich Stangier und Thomas Müller

1 Einleitung

Die Haut stellt ein Grenzorgan zwischen Organismus und Umwelt dar, das wichtige biologische Funktionen erfüllt. Sie schützt den Organismus vor schädlichen Außeneinflüssen mit Hilfe eines eigenen, hochspezialisierten Immunsystem. Die Sinnesfunktionen für Druck, Temperatur, Schmerz und Juckreiz werden durch ein dichtes Netz von sensorischen Nerven in der Haut vermittelt. Schließlich regulieren ein fein gesteuertes Gefäßsystem und Schweißdrüsen den Wärmehaushalt des Körpers. Neben diesen sensorischen Funktionen stellen Schweißdrüsenaktivität und Hautdurchblutung psychophysiologische Reaktionsmechanismen der Haut dar, die im engen Zusammenhang mit Emotionen stehen. Die soziale Bedeutung der Haut ergibt sich aus der Tatsache, dass die Haut das Erscheinungsbild des Körpers bestimmt. Schließlich haben sichtbare Hautsymptome ungünstige Auswirkungen auf soziale Interaktionen. Diese Vielfalt an Beziehungen zwischen Haut und Psyche verdeutlicht, wie komplex die Zusammenhänge zwischen dermatologischen und psychischen Störungen sein können.

2 Theoretische Inhalte und Kenntnisse

2.1 Hauptmerkmale dermatologischer Erkrankungen und begleitender psychischer Störungen

Zu den Störungsbildern der Dermatologie gehören neben den Hautkrankheiten auch Erkrankungen der Hautanhangsorgane (Haare, Nägel, Schweiß- und Talgdrüsen) sowie die Geschlechtskrankheiten. Die wichtigsten für die verhaltensmedizinische Versorgung relevanten Störungsbilder und relevante psychologische Faktoren sind:

- Neurodermitis (Synonyma: atopische Dermatitis, endogenes Ekzem) (ICD-10 L20.8): Entzündung mit intensivem Juckreiz an Beugeseiten von Armen, Beinen, Hals, Händen; durch chronische Entzündung und starkes Kratzen Verdickung der Haut (Licheninfizierung); Ursachen: multifaktoriell bedingte immunvegetative Regulationsstörung; psychologische Faktoren: Stress, Psychoimmunologie, Juckreiz-Kratz-Zirkel, Krankheitsbewältigung, Mutter-Kind-Interaktion
- Psoriasis vulgaris (Synonym: Schuppenflechte) (ICD-10 L40.0): Scharf konturierte Entzündungsherde, bedeckt von silbrig-weißen Schuppen an Streckseiten von Armen und Beinen, Rumpf, Kopf; Ursachen: multifaktoriell bedingte Überproduktion von Hornzellen; psychologische Faktoren: Bewältigung von Stigmatisierung, Stress, Psychoimmunologie
- Akne vulgaris (ICD-10 L70.0): Mitesser (A.v. comedonica), eitrig-entzündliche Knötchen (A.v. papulo-pustulosa), teilweise ausgedehnte Abszesse (A. v. conglobata), narbig verheilend, besonders Gesicht und Rücken; Ursachen: multifaktoriell (u.a. durch Androgene) bedingte Talg- und Hornzell-Überproduktion, verursacht Behinderung von Talgabfluss und bakterielle Infektion; psychologische Faktoren: Bewältigung von Stigmatisierung
- Kontaktekzem (ICD-10 L25.9): Nässende Ekzeme, Bläschen, Entzündung und Juckreiz an Kontaktstellen (besonders Hände, Gesicht); Verdickung der Haut bei chronischem Verlauf; Ursachen: allergische Überempfindlichkeit auf Metalle, Kosmetika, Arzneimittel, Chemikalien, Berufsstoffe; psychologische Faktoren: nicht untersucht
- Urtikaria (Synonym: Quaddelsucht) (ICD-10 L50.0): Flüchtige Quaddeln mit starkem Juckreiz, vor allem am Rumpf; ggf. anaphylaktische Reaktionen; Ursachen: Ausschüttung von Entzündungsmediatoren aufgrund unterschiedlichster Reize (allergische, chemische, physikalische, psychologische Auslöser); psychologische Faktoren: Stress, Suggestion
- Malignes Melanom (ICD-10 C43.9): Schwärzlicher, geschwulstartiger Fleck auf normaler Haut oder veränderter Leberfleck mit unscharfer Begrenzung, nässend, Juckreiz, Blutung; Ursachen: Entartung von Pigmentzellen, prädisponierend: Rassenzugehörigkeit, auslösend: Sonnenlicht (UV-Strahlen); hohe Metastasierungsgefahr (ca. 20% tödlicher Verlauf), Prognose abhängig von Eindringtiefe entarteter Zellen; psychologische Faktoren: Einfluss der Krankheitsbewältigung auf Prognose
- Alopecia areata (ICD-10 L63.9): Kreisrunder Ausfall der Kopfhaare, z.T. auch der Körperbehaarung (Alopecia universalis); Ursachen: Autoimmunmechanismus an den Haarfollikeln; psychologische Faktoren: Stress, Krankheitsbewältigung von Stigmatisierung

Während in der traditionellen Psychosomatik von spezifischen psychosomatischen Hautkrankheiten, insbesondere Neurodermitis, ausgegangen wurde, wird heute eine differenziertere, individuelle Klassifikation von Diagnosen bevorzugt. Im Zusammenhang mit Hautkrankheiten kommen im Wesentlichen zwei Diagnosen psychischer Störungen in Betracht: *psychologische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei andernorts klassifizierten Erkrankungen* (hier: Hauterkrankungen) und *Anpassungsstörung*.

Entscheidendes Kriterium für die Diagnose *psychologische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei Hauterkrankungen* ist, dass ein klinisch bedeutsamer Einfluss eines psychologischen Faktors auf die Entstehung oder den Verlauf der Hautkrankheit nachweisbar sein sollte. Voraussetzung hierfür ist ein (wiederholtes) Zusammentreffen psychologischer Faktoren mit Krankheitsschüben, auch wenn hieraus streng genommen keine direkte Schlussfolgerung auf die Kausalität gezogen werden kann. Die Möglichkeit einer Beeinflussung durch psychische Faktoren wird nicht, wie in früheren psychosomatischen Konzepten, auf einige Krankheiten, u.a. Neurodermitis, beschränkt.
Die Diagnose einer *Anpassungsstörung* bei chronischen Hautkrankheiten wird gestellt, wenn klinisch bedeutsame emotionale oder verhaltensmäßige Symptome als Reaktion auf die Hauterkrankung vorliegen. Die Anpassungsstörung entsteht somit, anders als bei der Kategorie *psychologische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei Hauterkrankungen*, infolge der Hauterkrankung. Dennoch können Anpassungsstörungen im Sinne eines Circulus vitiosus wiederum zu einer Verschlechterung der Hautsymptomatik beitragen.

2.2 Epidemiologie

Chronische Hautkrankheiten sind sehr verbreitet. Zum Beispiel leiden ca. 5-10% der Bevölkerung (15% der Schulkinder) an Neurodermitis, 1-3 % an Psoriasis, 1-2% an Kontaktekzem und 1-4% an chronischer Urtikaria. Fast jeder Jugendliche weist in der Pubertät Akne auf, und bei vielen Menschen bleibt diese auch im Erwachsenenalter bestehen. Hautkrankheiten verursachen auch hohe volkswirtschaftliche Kosten; z.B. stellen sie mehr als die Hälfte aller Berufskrankheiten.
Zur Prävalenz psychologischer Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei Hautkrankheiten existieren keine exakten Daten. Zwischen 20 und 70% der Patienten mit chronischen Hautkrankheiten berichten von psychischen Belastungen vor Krankheitsausbruch; bei diesen Angaben ist jedoch von Verzerrungen durch Erinnerungsfehler und subjektive Krankheitskonzepte der Patienten auszugehen. In prospektiven Studien beträgt der Anteil von Patienten mit nachweisbaren psychologischen Einflussfaktoren 15 bis 30% (Stangier, 1995), wobei hier die Generalisierbarkeit aufgrund der geringen Stichprobengrößen eingeschränkt ist.
Klinisch relevante Symptome im Sinne einer Anpassungsstörung wurden in dermatologischen Ambulanzen bei 30-40 %, in einer stationären Stichprobe bei bis zu 60 % der Patienten gefunden (Wessley und Lewis, 1989; Hughes et al., 1983).

2.3 Beginn und Verlauf

Die Verlaufsprognose von psychologischen Einflussfaktoren auf den Krankheitsverlauf ist vermutlich abhängig von der Stabilität des Einflussfaktors: Körperliche Stressreaktionen und behaviorale Faktoren unterliegen größeren Fluktuationen als psychische Störungen, Bewältigungsstile oder Persönlichkeitsmerkmale. Die Prognose ist vermutlich günstiger, wenn Einsicht in die psychosomatischen Zusammenhänge besteht. Zum Verlauf von Anpassungsstörungen fehlen empirische Daten aus Langzeitstudien. Vermutlich erhöhen Anpassungsstörungen jedoch bei chronischem Verlauf das Risiko für die Entwicklung gravierenderer psychischer, insbesondere affektiver Störungen (Strain et al., 1998).

2.4 Klinische Merkmale

2.4.1 Psychologische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei andernorts klassifizierten Erkrankungen

Im Gegensatz zur psychoanalytischen Psychosomatik, die traditionell von krankheitsspezifischen Persönlichkeitskonflikten ausgeht, setzt das ICD-10 voraus, dass es sich dabei zumeist um „unspezifische und lang anhaltende" Störungen wie „Sorgen, emotionale Konflikte, ängstliche Erwartungen" handelt, die nicht die Zuordnung zu einer anderen Störung im Kapitel V des ICD-10 rechtfertigen. Zusätzlich wird die körperliche Störung kodiert. Das DSM-IV zählt zusätzlich einige in Frage kommende Faktoren auf; bei Hautkrankheiten können insbesondere folgende Bedingungen für Entstehung, Ausbruch und Aufrechterhaltung relevant sein (Stangier, 2002):

- Psychische Störungen oder Symptome
- Ungünstige Persönlichkeitsmerkmale oder Bewältigungsstile im Umgang mit psychischen Belastungen
- Gesundheitsgefährdendes Verhalten
- Körperliche Stressreaktionen
- Direkte Manipulationen

Merke: Der Einfluss psychosomatischer Faktoren ist nicht auf spezifische Hautkrankheiten begrenzt, sondern prinzipiell bei jeder Hautkrankheit möglich. Entscheidend ist die Feststellung des bedeutsamen Einflusses eines psychologischen Faktors im individuellen Fall.

2.4.2 Anpassungsstörungen

Chronische Krankheiten und deren medizinische Behandlung ziehen viele Belastungen für die Betroffenen nach sich. Bei Hautkrankheiten sind dabei vor allem die Belastung durch soziale Stigmatisierung, oft verbunden mit sozialen Ängsten, ein negatives Körperkonzept aufgrund der sichtbaren Hauterscheinungen, die Beeinträchtigung des körperlichen Wohlbefindens durch Juckreiz und der Verlust von Kontrolle über Krankheit und Krankheitsfolgen relevant. Nur wenige Hautkrankheiten sind mit lebensbedrohlichen Komplikationen verbunden (malignes Melanom) oder zeigen einen progredienten Verlauf mit zunehmender Verschlechterung des körperlichen Zustandes (Sklerodermie). Daher werden die Belastungen, die mit chronischen Hautkrankheiten einhergehen, häufig unterschätzt. Untersuchungen zeigen jedoch, dass das Ausmaß der Belastung mit dem bei anderen chronischen Krankheiten vergleichbar ist.

Merke: Psychische Belastungen können auch als Folge einer Hautkrankheit entstehen und werden dann als Anpassungsstörung klassifiziert.

2.5 Diagnostik und Differentialdiagnostik

Ausgangspunkt für die individuelle Diagnostik und Verhaltensanalyse ist die Durchführung einer gezielten Exploration von Krankheitsverlauf und Belastungsfaktoren der aktuellen Lebenssituation (Beruf, soziale Beziehungen: Partnerschaft, Familie, soziale Kontakte; Freizeit). Für die Erfassung von Zusammenhängen zwischen psychologischen Faktoren und dem Verlauf einer Hautkrankheit sind zusätzlich Verlaufsbeurteilungen mit Hilfe von standardisierten Tagebüchern und Selbstbeobachtungsprotokollen sinnvoll. Für die Erfassung spezifischer Anpassungsprobleme bei Hautkrankheiten sind spezifische Fragebögen entwickelt worden.

2.5.1 ICD-10-Kriterien

Im ICD-10 werden unter der Kategorie „Psychologische Faktoren oder Verhaltensfaktoren bei andernorts klassifizierten Erkrankungen" (F54) psychische Einflüsse zusammengefasst, die „wahrscheinlich eine wesentliche Rolle in der Ätiologie körperlicher Erkrankungen spielen ...". Es wird davon ausgegangen, dass es sich zumeist um „unspezifische und lang anhaltende Störungen" wie „Sorgen, emotionale Konflikte, ängstliche Erwartung" handelt und seltener um psychiatrische Störungen im Sinne des Kapitels V. Zusätzlich wird die körperliche Störung kodiert, als Beispiele werden Dermatitis und Ekzem (F54 und L23-L25) sowie Urticaria (F54 und L50) genannt.

Die Diagnose einer Anpassungsstörung (F43.2) wird gestellt bei „Zuständen von subjektivem Leiden und emotionaler Beeinträchtigung, die soziale Funktionen und Leistungen behindern und während des Anpassungsprozesses nach einer entscheidenden Lebensveränderung oder nach belastenden Lebensereignissen wie auch schwerer körperlicher Erkrankung auftreten".
Unterschieden werden Anpassungsstörungen mit depressiven Reaktionen (Kurze depressive Reaktion: F43.20; Längere depressive Reaktion: F43.21), Angst und depressive Reaktion gemischt (F43.22), mit vorwiegender Beeinträchtigung von anderen Gefühlen (F43.23), Störung des Sozialverhaltens (F43.24) oder gemischter Störung von Gefühlen und Sozialverhalten (F43.25). Die Symptome müssen sich innerhalb eines Monats nach Beginn der Belastung entwickeln und sechs Monate nach Beendigung der Belastung (oder deren Folgen) wieder remittieren. „Längere depressive Reaktionen" können jedoch auch mehr als sechs Monate andauern, wenn chronische Belastungen oder Belastungen mit lang anhaltenden Folgen vorliegen.

2.5.2 Differentialdiagnosen

Körperdysmorphe Störung (s. Müller und Stangier in diesem Buch): Subjektives Erleben einer Entstellung steht in Diskrepanz zum objektiven Befund eines unbeeinträchtigten Aussehens
Hypochondrische Störungen (s. Hiller in diesem Buch): Überzeugung, eine ernsthafte Krankheit (z. B. Hautkrebs) zu haben, aufgrund einer Fehlinterpretation dermatologischer Symptome
Somatoforme autonome Funktionsstörung: Kutane Missempfindungen wie Juckreiz, Brennen oder Schmerz, die nicht primär durch eine körperliche Störung erklärt werden können
Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle: Unkontrollierbarer Impuls zu einer Schädigung der Haut und Gefühl von Entspannung bei Ausführung der Handlung (z.B. Kratzen, Ausquetschen von Akne-Pusteln oder Ausreißen der Haare = *Trichotillomanie*)
Artifizielle Störungen: Willkürliches Hervorrufen von artifiziellen Hautsymptomen, um die Patientenrolle einzunehmen, ohne dass dabei äußere Anreize vorhanden sind

2.5.3 Diagnostische Verfahren

Selbstbeobachtungsprotokolle: In standardisierten Tagebüchern können das Auftreten von Hautsymptomen (z.B. Juckreiz, Hautentzündung oder Quaddeln) sowie die in Frage kommenden psychologischen Einflussfaktoren (belastende Ereignisse, Stimmungsschwankungen sowie Verhaltenseinflüsse, z.B. Kratzen, Substanzkonsum) kontinuierlich festgehalten werden. Die Beobachtungen können sich auf die Intensität der Symptome (Juckreiz, Rötung) innerhalb festgelegter Zeitintervalle beziehen. Günstiger ist jedoch die Registrierung der spezifischen Zeitpunkte des Auftretens (vor allem bei Kratzen), da sich hieraus besser Erkenntnisse über die Art des Auslösers abgeleitet werden können.
Der „Marburger Haut-Fragebogen" (MHF; Stangier et al., 1996a) ist für die Abschätzung der spezifischen Problembereiche bei Hautkrankheiten konzipiert und bezieht sich auf soziale Angst/Vermeidung; Juckreiz-Kratz-Zirkel, Hilflosigkeit, ängstlich-depressive Stimmung, Einschränkung der Lebensqualität und Defizite in problembezogener Krankheitsbewältigung. Der Fragebogen wurde an einer größeren dermatologischen Stichprobe validiert und zeigte eine hohe Therapiesensitivität. Zusätzlich kann zur differenzierten Erfassung von symptomspezifischen Aspekten auch der Juckreiz-Kognitions-Fragebogen (JKF) eingesetzt werden. Der Umgang mit den spezifischen Belastungen der Eltern kann durch den „Fragebogen für Eltern von Neurodermitis-kranken Kindern" (FEN) erfasst werden (Stangier et al., 1996a). Ein zusätzliches Screening psychischer Symptome kann mit Hilfe der SCL-90 erfolgen. Aufgrund der häufigen Komorbiditäten sollte darüber hinaus auch ein strukturiertes diagnostisches Interview (SKID und SKID-II) durchgeführt werden.

2.6 Störungsmodelle

Vulnerabilitäts-Stress-Modell: Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell geht davon aus, dass emotionale Belastungen und andere Faktoren die Entstehung oder den Verlauf von Krankheiten beeinflussen, wenn eine genetisch verankerte Disposition („Vulnerabilität") für die entsprechende Krankheit vorliegt. Neben diesen biologischen Vulnerabilitätsfaktoren, wie z.B. der Atopie (Disposition zu Neurodermitis, Asthma und Heuschnupfen), können auch psychologische Vulnerabilitätsfaktoren das Auftreten von Hautkrankheiten begünstigen, z.B. ungünstige Persönlichkeitsmerkmale oder Bewältigungsstile.
Psychoimmunologie: Lebensverändernde Ereignisse oder alltägliche Belastungsfaktoren lösen endokrine und immunologische Reaktionen aus, die die Symptome von Hautkrankheiten

verstärken. Bei Neurodermitis und Psoriasis konnte nachgewiesen werden, dass unter Belastung die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und die Regulation des Immunsystems der Haut gestört ist. Es gibt auch Hinweise, dass unter psychischer Belastung aus freien Nervenendigungen verstärkt Neuropeptide freigesetzt werden, die wiederum Entzündungs- und Juckreiz-Reaktionen auslösen können.

Lerntheorien: An der Aufrechterhaltung dermatologischer Symptome sind häufig auch aktive Schädigungen der Haut beteiligt. Juckreiz und Kratzen können sich bei Neurodermitis zu einem Teufelskreislauf aufschaukeln, der durch positiven Feedback-Mechanismus erklärt werden kann. Kratzen führt kurzfristig zu einer Hemmung von Juckreizempfindungen und wird somit negativ verstärkt (operante Konditionierung). Mit Verzögerung führt Kratzen jedoch zu einer Schädigung des Hautgewebes und zur Verschlechterung des Hautbildes. Die Schäden intensivieren wiederum den Juckreiz und machen noch stärkeres Kratzen notwendig, um den Juckreiz zu hemmen. Zusätzlich kann Kratzen infolge klassischer Konditionierung auch durch „neutrale" Stimuli wie Spannungssituationen, Langeweile oder unterschwellige Hautsensationen ausgelöst werden.

! **Merke:** Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell erklärt den Einfluss psychologischer Faktoren auf Hautkrankheiten als Folge einer erhöhten Vulnerabilität durch eine biologische Veranlagung und eine ungünstige Bewältigung psychischer Belastungen. Bei der Auslösung spielen psychoimmunologische Mechanismen eine Rolle. Lerntheorien erklären die Aufrechterhaltung von Krankheitssymptomen durch behaviorale Faktoren wie Kratzen.

Erklärungsmodelle zur Entstehung von Anpassungsstörungen bei Hautkrankheiten

Die Coping-Theorie erklärt Anpassungsstörungen als Ergebnis ungünstiger Bewältigung von Folgebelastungen, die als Bedrohung wahrgenommen werden. Sichtbare Hauterscheinungen sind mit einem negativen Körperkonzept und sozialer Stigmatisierung verbunden, die die soziale Integrität bedrohen. Weitere Belastungsfaktoren bestehen in einer Bedrohung des Wohlbefindens durch den Juckreiz-Kratz-Zirkel und Kontrollverlust bezüglich Auslösefaktoren und Krankheitsfolgen. Kann die Belastung nicht durch aktives Problemlösen oder Neubewerten reduziert werden, führt dies zum Erleben von Hilflosigkeit und Symptomen wie Angst und Depression.

! **Merke:** Die Entstehung von Anpassungsstörungen wird als Folge einer ungünstigen Bewältigung der Folgebelastungen erklärt. Bei Hautkrankheiten sind spezifische psychische Belastungen in einer Bedrohung der sozialen Integrität und des körperlichen Wohlbefindens begründet.

3 Umsetzung in die klinische Praxis

Das verhaltenstherapeutische Vorgehen leitet sich im Einzelfall aus der differenzierten Problem- und Bedingungsanalyse ab. In dieser werden die krankheitsauslösenden bzw. -aggravierenden Faktoren bzw. die krankheitsbedingten Folgen in einen funktionalen Zusammenhang zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Probleme gestellt. Es hat sich als hilfreich erwiesen, mit dem Patienten ein vereinfachtes Schema schriftlich festzuhalten und dieses für die Ableitung und Begründung der Behandlungsschritte zu nutzen.

3.1 Behandlung von psychologischen Faktoren und Verhaltenseinflüssen bei Hautkrankheiten

Im Folgenden werden Therapiebausteine vorgestellt, die sich bei der Behandlung von psychosomatischen Faktoren bei Hautkrankheiten als hilfreich erwiesen haben.

Vermittlung eines multifaktoriellen Erklärungsmodells

Aufgrund der Bevorzugung organmedizinischer Erklärungskonzepte und Behandlungserwartungen haben Patienten mit Hautkrankheiten meist eine geringe Psychotherapiemotivation. Dies erfordert in der Anfangsphase der Therapie oft eine Korrektur ungünstiger Vorstellungen zu Krankheitsursachen und Behandlung, was geschehen kann durch:

- Psychoedukation über den Einfluss psychischer Faktoren auf Hauterscheinungen und die Rolle des Immunsystems
- Verdeutlichung des Zusammenhangs zwischen Problemsituationen, psychischer Belastung und Veränderungen der Hautsymptomatik durch Selbstbeobachtung
- Abbau unrealistischer Hoffnungen auf „Heilung" und Vermittlung des realistischeren Zieles einer relativen Erscheinungsfreiheit

Beispiel: Vermittlung eines Therapierationals

„Auch wenn eine Beurteilung über einen vergangenen Verlauf nicht immer zuverlässig ist, lassen sich aufgrund Ihrer Krankheitsentwicklung Hinweise ableiten, dass ... bedeutsame Belastungsfaktoren (oder: Belastungsfaktoren nicht vorliegen) darstellen. Dieses Auffinden von Auslösefaktoren soll in einer Psychotherapie anhand von gründlicher Selbstbeobachtung genauer durchgeführt werden. Ziel ist es, diesen Einflussfaktoren, die Sie durch die Beobachtungen ‚entdecken', durch neu erlernte Fertigkeiten in der Therapie entgegenzuwirken. Zu diesen neuen Fähigkeiten gehören Entspannungstechniken, die Sie dabei unterstützen, dass Ihr Körper nicht mehr so anfällig ist für Stressreaktionen. Weiterhin gilt es, problematische Verhaltensmuster und Einstellungen zu verändern, damit diese nicht mehr den Zustand der Haut ungünstig beeinflussen. Dies könnten beispielsweise sein ... (ein Beispiel des Patienten aus der Exploration nennen). Heilung wird dabei leider nicht möglich sein, jedoch bestehen gute Aussichten darauf, dass sich die Symptome der Haut deutlich verbessern oder sich sogar eine langfristige Beschwerdefreiheit einstellt. Wichtig für den Erfolg einer Psychotherapie sind aber auch Ihre Aktivitäten, also wie sehr sie in der Therapie direkt neues

Verhalten einüben und dieses konsequent in Ihr alltägliches Leben übertragen."

Entspannungstraining, Imaginationsverfahren und Biofeedback

Entspannungsverfahren stellen eine wirksame Behandlungsmethode bei Hauterkrankungen dar. Bevorzugt wird die Progressive Muskelrelaxation (PMR) eingesetzt, da sie leicht erlernbar und z.B. gegenüber Juckreiz wenig störanfällig ist. Nach der Einübung einer ausführlichen Version wird die PMR immer weiter verkürzt. Zusätzlich kann die Entspannungsreaktion an Hinweisreize gekoppelt werden. Schließlich erfolgt ein Üben unter Alltagsbedingungen, z.B. bei Kratzimpulsen.

Eine Ergänzung zur PMR bieten Imaginationstechniken. Günstige visuelle Vorstellungen bei Hautkrankheiten sind: Haut als glatte ruhige Oberfläche, Assoziation mit Kühle, kinästhetische Vorstellungen, Vorstellungen von Baden im Meer und Sonne, Vorstellung der Heilungsprozesse. Die Vorstellungen müssen individuell angepasst werden. Sie sollten nach der Entspannungsinduktion vorgegeben werden.

Zur Durchführung von Biofeedbacktraining bietet sich die Rückmeldung von Hauttemperatur und Hautleitfähigkeit an, obwohl die pathogenetische Bedeutung dieser Parameter für Hautkrankheiten eher sekundär ist. Vielmehr lernen die Patienten durch Biofeedback eine allgemeine Reduktion der Sympathikus-Aktivität, wie sie auch mit anderen Entspannungsmethoden erzielt werden kann. Der höhere Aufwand lohnt sich unter Umständen bei Patienten mit organmedizinisch orientierten Behandlungserwartungen, die diese Behandlung aufgrund ihrer technischen Evidenz besser akzeptieren.

Kognitive Umstrukturierung

Durch Exploration und Selbstbeobachtung werden Stress induzierende Kognitionen identifiziert, die zu einer ungünstigen Bewältigung von Belastungen führen und die Krankheitssymptome verstärken (z.B. Perfektionismus oder Hoffnungslosigkeit). In Verhaltensexperimenten und durch geleitetes Entdecken werden diese bearbeitet (s. entspr. Kapitel in diesem Buch).

Training sozialer Kompetenz und Kommunikationstraining

Durch Probleme in sozialen Beziehungen, z.B. familiären oder Partnerschaftskonflikten, können chronische Belastungen entstehen, die die Hautsymptomatik verstärken. In einem Training der partnerschaftlichen Kommunikation wird die konstruktive Äußerung von Gefühlen und Bedürfnissen verbessert und partnerschaftliches Problemlösen gefördert. Spezielle im Kontext eines selbstsicheren Vertretens eigener Rechte und Standpunkte kann ein Training sozialer Kompetenzen indiziert sein.

Beispiel:

Therapeut: Sie haben gesagt, dass Sie am Wochenende auch einfach mal Ihre Ruhe haben möchten, dass Ihr Partner aber oft Samstagabend darauf drängt, mit Ihnen noch in die Disko zu gehen, auch wenn dies für Ihre Haut nicht gut ist. Wir versuchen einmal, die Situation durchzuspielen, wie Sie Ihre Bedürfnisse nach Ruhe klar machen können, ohne Ihren Partner zu verletzen. Ich werde Ihren Partner spielen.

(als Partner:) Peter, los komm – lass uns heute wieder mal in die Disko!

Patient: Du, ich möchte heute nicht mehr weggehen.

Therapeut: Was? Du weißt doch, wie gerne ich am Samstag noch mal losziehe.

Patient: Ja, das weiß ich. Ich hatte aber eine sehr stressige Woche ...

Therapeut (unterbricht): Ach komm, du wirst dich viel besser fühlen, wenn wir erst mal unterwegs sind.

Patient: Nein, ich fühle mich heute wirklich nicht danach. Ich bin sehr abgespannt, ich habe auch wieder starke Hautsymptome. Ein Besuch in der Disko mit dem vielen Rauch wird mir nicht gut tun. Dann kommen wir wieder spät ins Bett, das tut meiner Haut auch nicht gut.

Therapeut: Hm – schade. Kann ich dich denn gar nicht mehr überreden?

Patient: Nein, heute nicht. Ich weiß aber wirklich, wie wichtig dir das ab und zu ist. Die nächste Woche wird nicht mehr so stressig sein, dann können wir nächstes Wochenende mal rausgehen.

Therapeut: Okay, ich werde dich bestimmt dran erinnern! (Schnitt) Prima, könnten Sie sich vorstellen, dies am Wochenende so gegenüber Ihrem Partner zu vertreten?

Patient: Ja, ich denke schon!

Selbstkontrolltechniken

Hierunter versteht man Techniken, die sich auf die Verbesserung der Kontrolle von Problemverhalten bei konflikthaften Konsequenzen beziehen. Besonders wirksam sind diese Techniken bei hautschädigenden Manipulationen, insbesondere Kratzen aufgrund von Juckreiz, bei denen das Nachlassen des Juckreizes negativ verstärkend, die verzögert eintretenden Hautschäden jedoch nicht mehr verhaltenswirksam sind. Im Einzelnen zählen zu den Selbstkontrolltechniken:

- Selbstbeobachtung in Form von standardisierten Selbstbeobachtungsprotokollen
- „habit-reversal"-Training:
  1. Verbesserung der Wahrnehmung auslösender Situationen durch Imagination von (a) Kratzbewegungen als Signal zur Unterbrechung der automatisierten Handlungsabfolge (early warning) und (b) der negativen Konsequenzen (Hautschäden, Sichtbarkeit, Behandlungsaufwand etc.)
  2. Unterbrechung des Problemverhaltens und Durchführung einer hiermit inkompatiblen Reaktion (z.B. isometrische Übungen, Anspannung der Muskulatur oder festes Drücken auf die juckende Hautstelle)
  3. das Einüben des Gesamtablaufs in einer simulierten kritischen Situation (symbolic rehearsal)
- Positive Selbstinstruktion durch Formeln (analog dem autogenen Training) zur Modifikation katastrophisierender Kognitionen bezüglich Juckreiz (z.B. „Haut ganz ruhig und angenehm kühl", „Entspannung hilft") oder Kratzen („Ich beherrsche mich")
- Ablenkungstechniken zur Defokussierung der Aufmerksamkeit (z.B. auf manuelle Tätigkeiten, angenehme Empfindungen)

3.2 Behandlung von Anpassungsstörungen

Die Behandlungsmethoden bei depressiven Anpassungsstörungen entsprechen grundsätzlich dem Vorgehen in der kognitiv-behavioralen Behandlung nach Beck (s. Beitrag von Hautzinger, in diesem Buch) und enthalten die Elemente

- Aktivitätsaufbau (insbesondere Wiederaufnahme angenehmer Aktivitäten und sozialer Kontakte),
- Überprüfung dysfunktionaler Kognitionen („Die Krankheit wird sich immer mehr ausbreiten und mein Leben überschatten"),
- Problemlöse-Training im Umgang mit krankheitsbedingten Anforderungen (Entscheidung für eine Behandlung, Veränderungen in Lebensgewohnheiten aufgrund Krankheit).

Kognitive Umstrukturierung und soziales Kompetenztraining bei sozialen Ängsten

Bei starken sozialen Ängsten mit Vermeidung infolge negativer Reaktionen anderer auf sichtbare Hautveränderungen und hieraus resultierenden sog. Entstellungsgefühlen sind Elemente des sozialen Kompetenztrainings und des kognitiv-behavioralen Ansatzes bei sozialer Phobie günstig. In Rollenspielen werden kritische Situationen (z.B. auf die Hautkrankheit angesprochen werden) simuliert und selbstsichere Reaktionsweisen eingeübt. Videofeedback stellt zusätzlich eine wichtige Intervention bei dermatologischen Patienten mit beeinträchtigtem Aussehen dar, um das negative Körperbild und die negative Selbstbewertung zu verändern (Hünecke, 1993). Der ungünstige statische Anblick des eigenen Gesichts oder Körpers im Spiegel oder auf Fotos fördert eine selektive Aufmerksamkeit für die Hautveränderungen und in der Folge auch die Überzeugung, entstellt zu sein. Durch Videofeedback können wiederum dynamische, verhaltensbezogene Aspekte des eigenen Erscheinungsbildes, die für die Beurteilung von Attraktivität in sozialen Interaktionen von größerer Relevanz sind, zurückgemeldet und verdeutlicht werden.

Rollenspiele und Videofeedback können eingesetzt werden, um dysfunktionale Kognitionen zu identifizieren, die mit einem negativen Körperbild und einer Überbewertung der körperlichen Attraktivität einhergehen. Diese dysfunktionalen Überzeugungen können wiederum durch Methoden verändert werden, die in der Angstbehandlung eingesetzt werden (Wells, 1997). Als wesentliche Methode zur Veränderung von verzerrten Kognitionen und Selbstbewertungen werden konkrete Verhaltensexperimente durchgeführt, um diese an der Realität zu testen (behavioral attribution). Zusätzlich werden die zugrunde liegenden Denkschemata und Überzeugungen hinsichtlich formaler und inhaltlicher Verzerrungen überprüft (verbal attribution). Zur Verbesserung des Körpergefühls und Förderung einer positiveren Einstellung zur Krankheit können auch Entspannungstrainings und Imaginationsverfahren eingesetzt werden.

Beispiel:

Therapeut: Sie haben gesagt, dass es für Sie sehr belastend ist, wenn Sie jemand in übertriebener Weise auf Ihre sichtbaren Hautsymptome anspricht. Wir haben verschiedene Möglichkeiten besprochen, wie Sie solchen Kommentaren begegnen können. Dies werden wir nun in einem Rollenspiel einüben. Ich werden Ihren Kollegen X spielen, der Sie in der Kantine trifft und sich zu Ihnen an den Tisch setzt. Hallo, Herr S. Schön, Sie wieder einmal zu treffen. Aber sagen Sie mal, was haben Sie denn da am Hals?

Patient: Ach, das ist meine Hautgeschichte.

Therapeut (nachdrücklicher): Aber – das sieht wirklich schlimm aus!

Patient: Sieht schlimmer aus, als es ist.

Therapeut (rückt mit seinem Stuhl weiter weg, schaut skeptisch): Das ist aber doch wohl nicht ansteckend?

Patient: Nein, das ist Neurodermitis, das ist nicht ansteckend, das kommt von einer Veranlagung.

Therapeut: Ach, da hab ich schon drüber gehört. Ist wohl eine Allergie?

Patient: Nein, dass muss nicht sein. Die Haut reagiert auf verschiedene Einflussfaktoren mit Entzündungen und juckt dann.

Therapeut: Jucken? Mein Gott, Sie Ärmster! Das muss ja ganz schön schlimm für Sie sein ... Aber ich hab da von einer neuen Substanz gehört, die soll wahre Wunder wirken ...

Patient (unterbricht): Wenn ich meine Haut gut pflege und auf die Einflussfaktoren achte, komme ich sehr gut zurecht. Ich habe mich gut damit arrangiert. Manchmal ist es mir zu viel, auf die Krankheit angesprochen zu werden, dann möchte ich einfach nicht daran erinnert werden. Es ärgert mich dann auch, immer wieder darauf angesprochen zu werden und dass mir gutgemeinte Ratschläge angeboten werden, auch wenn ich meine Ruhe haben möchte.

Informationsvermittlung (Patientenschulung):

Ziel der Patientenschulung ist es, durch Vermittlung von Informationen über die Krankheit und deren Behandlung die Fähigkeit der Betroffenen zu verbessern, eigenverantwortlich krankheitsauslösende Faktoren zu verändern (Selbstmanagement), Rückfällen vorzubeugen (Prophylaxe) und krankheitsbedingte Anforderungen wirksamer bewältigen können. Es werden Informationen über Ursachen und Verlauf der Erkrankung, medikamentöse Behandlung und deren Nebenwirkungen, Umstellungen in den Lebensgewohnheiten (Ernährung) und finanzielle und soziale Bedingungen vermittelt. Die Effektivität von Patientenschulungen ist allerdings nur nachgewiesen, wenn sie mit kognitiv-behavioralen Maßnahmen zur Verbesserung der Krankheitsbewältigung kombiniert werden (Ehlers et al., 1995; Niebel, 1995).

Integration von verhaltenstherapeutischen Maßnahmen und Patientenschulung in strukturierten krankheitsspezifischen Gruppenprogrammen

In der Zwischenzeit wurden standardisierte Gruppenprogramme vor allem für Betroffene mit Neurodermitis entwickelt, im Besonderen für Erwachsene mit Neurodermitis (Stangier et al., 1996b), Kinder und Jugendliche mit Neurodermitis (Scheewe et al., 1997), und Beratungsprogramme für deren Eltern (Niebel, 1999). Daneben existieren auch für andere Hautkranke solche Gruppenprogramme, z.B. malignes Melanom (Fawzy und Fawzy, 2000) und Psoriasis (Zachariae et al., 1996). In den meisten Studien wurden positive Effekte auf Ängstlichkeit, Depressivität und körperliche Symptomatik gefunden.

4 Frequently Asked Questions (FAQ)

1. *Wie kann ich Patienten zur Psychotherapie motivieren, wenn diese psychischen Faktoren gegenüber skeptisch sind?*

→ Bei Patienten mit somatisch orientierten Krankheitsmodellen und Behandlungserwartungen ist es erforderlich, an die vorgebrachten Überzeugungen bezüglich der Krankheitsursachen und Behandlungsmaßnahmen anzuknüpfen. Aufbauend auf einer empathischen und vertrauensvollen Beziehung, sollte durch Selbstbeobachtung von Einflussfaktoren, Informationsvermittlung und Psychoedukation auf eine differenziertere, psychologische Aspekte einschließenden Sichtweise des Problems hingearbeitet werden. Vermieden werden sollte eine Überzeugungsarbeit oder Konfrontation des Patienten mit seiner Einstellung.

2. *Sind Hautkrankheiten auf einen Nähe-Distanz-Konflikt zurückzuführen?*

→ Diese Hypothese entstammt traditionellen psychodynamischen Theorien, in denen Krankheiten als durch spezifische Konflikte verursacht angesehen werden. Diese Hypothese konnte nicht empirisch belegt werden und erscheint angesichts der multifaktoriellen Genese der chronischen Hautkrankheiten nicht plausibel.

3. *Hat Psychotherapie Sinn, wenn Neurodermitis ernährungsbedingt ist?*

→ Die Feststellung von somatischen (allergischen und anderen) Auslösefaktoren schließt nicht die Möglichkeit aus, dass gleichzeitig auch psychische Faktoren von Bedeutung sind. Zum Beispiel verstärken psychische Belastungen nachweislich die Sensibilisierung für Kontaktallergene.

4. *Sollte ich intervenieren und was kann ich tun, wenn ein Patient von der Psychotherapie eine Heilung der Hautkrankheit erwartet?*

→ Bei chronischen Erkrankungen sind Heilungserwartungen unrealistisch; realistisch ist z.B. das Erreichen von Symptomreduktion oder Symptomfreiheit. Unrealistisch positive Erwartungen hinsichtlich der Psychotherapie können Ausdruck einer inadäquaten Bewältigung von Hilflosigkeit und Kontrollverlust sein und zu starker Frustration und Demotivierung führen. Die Vorgehensweise entspricht der bei somatischer Orientierung (s. Frage 1).

5. *Wie kann ich bei einem Patienten mit entstellenden Hautkrankheiten eine kognitive Umstrukturierung durchführen, wenn die Symptome doch objektiv entstellend sind?*

→ Ziel einer kognitiven Umstrukturierung ist es nicht, die (illusionäre) Überzeugung zu stärken, das Aussehen sei nicht beeinträchtigt. Vielmehr sollte eine Überbewertung der Bedeutung des Aussehens für das Selbstwertgefühl korrigiert werden. Ziel ist es, eine differenzierte Sichtweise von Attraktivität (auch verhaltensbezogener Aspekte) und eigener Stärken zu erreichen.

6. *Wie gehe ich damit um, wenn ein Patient seine Krankheit nicht akzeptieren kann?*

→ Ursache kann die negative Bedeutung einer Krankheit aufgrund von antizipierten oder realen belastenden Konsequenzen sein. Die Bedeutung ist in der Regel idiosynkratisch, oftmals verdeckt oder vom Patienten nicht explizit kommunizierbar. Diese individuelle Bedeutung sollte bewusst gemacht, hinterfragt und ggf. korrigiert werden, oder es sollten Möglichkeiten der Bewältigung der Konsequenzen entwickelt werden.

7. *Wie setze ich die Prioritäten, wenn neben „psychologische Faktoren oder Verhaltenseinflüssen bei andernorts klassifizierten Erkrankungen" komorbide psychische Störungen bestehen?*

→ In der Regel sollte zunächst versucht werden, an den Aspekten derjenigen komorbiden Störung anzusetzen, die Auswirkungen auf die körperliche Krankheit hat, um einer Aufschaukelung von körperlicher Symptomatik und psychischer Störung entgegenzuwirken. Zum Beispiel kann ein Ansatzpunkt bei komorbiden Angststörungen in der Reduktion des hohen Erregungsniveaus liegen.

5 Prüfungsfragen

1. Welches Modell wird heute am häufigsten zur Erklärung des Einflusses von psychischen Belastungen auf körperliche Krankheiten herangezogen?
2. Was ist der Unterschied zwischen „psychologischen Faktoren oder Verhaltenseinflüssen bei andernorts klassifizierten Erkrankungen" und somatoformen Störungen?
3. Wie kann man feststellen, ob „psychologische Faktoren oder Verhaltenseinflüsse bei andernorts klassifizierten Erkrankungen" oder eine Anpassungsstörung vorliegen?
4. Welche Prinzipien spielen in der Behandlung von „psychologischen Faktoren oder Verhaltenseinflüssen bei andernorts klassifizierten Erkrankungen" eine Rolle?
5. Welche Symptome sind bei Anpassungsstörungen aufgrund körperlicher Krankheiten am häufigsten?
6. Welche Folgebelastungen können bei Hautkrankheiten zu psychischen Symptomen führen?
7. Welche psychologischen Theorien können zur Erklärung von Anpassungsstörungen herangezogen werden?
8. Wie behandelt man Anpassungsstörungen bei Hautkrankheiten?
9. Welche Behandlungsstrategie empfiehlt sich bei gleichzeitigem Bestehen von „psychologischen Faktoren oder Verhaltenseinflüssen bei Hautkrankheiten" und einer Anpassungsstörung?

6 Literatur

a) zitierte Literatur

- Ehlers A, Stangier U, Gieler U: Treatment of atopic dermatitis. A comparison of psychological and dermatological approaches to relapse prevention. J Consult Clin Psychol 1995 ;63 :624-635
- Fawzy FI, Fawzy NW : Psychoedukative Interventionen bei Krebspatienten: Vorgehensweisen und Behandlungsergebnisse. In: Larbig W, Tschuschke V (Hrsg.): Psychoonkologische Interventionen. München: Reinhardt, 2000
- Hughes J, Barraclough B, Hamblin L, White JE: Psychiatric symptoms in dermatology patients. Br J Psychiatry 1983;143:51-54
- Hünecke P: Entstellungsgefühle und strukturiertes Video-Feedback –