

**Kompodium
der
Psychosomatischen Medizin
und
Psychotherapie**

Herausgegeben von
K. Lieberz,
S. Heger, H.-P. Hofmann

unter Mitarbeit von:

E. Decot
E. Staib-Sebler

Leseprobe

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Copyright Shaker Verlag 2008

Alle Rechte, auch das des auszugsweisen Nachdruckes, der auszugsweisen oder vollständigen Wiedergabe, der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen und der Übersetzung, vorbehalten.

Printed in Germany.

ISBN 978-3-8322-7402-3

ISSN 0945-0890

Shaker Verlag GmbH • Postfach 101818 • 52018 Aachen

Telefon: 02407 / 95 96 - 0 • Telefax: 02407 / 95 96 - 9

Internet: www.shaker.de • E-Mail: info@shaker.de

Herausgeber und Mitautoren

Prof. Dr. med. Klaus Lieberz

Facharzt für Psychosomatische Medizin, Nervenarzt, Psychoanalyse, Psychosomatische Klinik am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim, Quadrat J5, Postfach 12 21 20, 68072 Mannheim, Tel.: 0621 – 17034341/-4342, Fax: 0621 – 17034345, e-mail: klaus.lieberz@zi-mannheim.de

Geb. 1946 in Lemförde, Niedersachsen. Abitur 1965. Studium der Humanmedizin von 1965–1971 in Berlin und Kiel. Nach der Medizinalassistentenzeit 1972–1977 Weiterbildung zum Facharzt für Neurologie und Psychiatrie. Von 1975–1981 Weiterbildung zum Psychotherapeuten und Psychoanalytiker am Institut für Psychotherapie e.V. Berlin. 1987 Habilitation im Fach Psychotherapie und Psychosomatische Medizin an der FU Berlin. Dozent und Lehranalytiker sowie seit 1990 Vorsitzender und Weiterbildungsermächtigter des Berliner Instituts für Psychotherapie und Psychoanalyse e.V. Über zwei Legislaturperioden Mitglied der Delegiertenversammlung der Ärztekammer Berlin und stellvertretender Vorsitzender des Weiterbildungsausschusses III (zuständig u. a. für die Fächer Psychiatrie, Psychotherapie, Psychoanalyse). Seit 1991 Professur für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie an der Psychosomatischen Klinik des Zentralinstituts für Seelische Gesundheit Mannheim, Medizinische Fakultät der Universität Heidelberg. Seit 1992 Sprecher des Hochschullehrer-Arbeitskreises in der Allgemeinen Ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie. Von 1997 bis 2006 2. Vorsitzender der AÄGP. BMI und KBV-Gutachter für Richtlinien-Psychotherapie. Seit 2000 Weiterbildungsermächtigter des Kompetenzzentrums für Psychosomatische Medizin Mannheim (KPM).

Dr. med. Steffen Heger

Facharzt für Psychosomatische Medizin, Praxis für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Ärztehaus Köln-Lindenthal, Herbert-Lewin-Str. 9, 50931 Köln-Lindenthal. Tel.: 0221 – 1691236, Fax: 0221 – 1691235. e-mail: info@steffen-heger.de

Medizinstudium in Heidelberg und Mannheim, Promotion in der Anästhesie. AiP und Assistenzarzt in Anästhesie und Intensivmedizin. Anschließend Weiterbildung zum Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim, dort zuletzt als Oberarzt der Psychosomatischen Klinik tätig. Schwerpunkte: chronische Schmerzsyndrome, Angststörungen, Hysterie, Konsiliar-Psychosomatik, Aus- und Weiterbildung von Medizinstudenten und Ärzten in Psychosomatik, u.a. als Dozent am Kompetenzzentrum Psychosomatik Mannheim (KPM). Nach insgesamt 10 Jahren Klinik knapp vier Jahre als medical manager im Ressort Medizin und Forschung eines forschenden Pharmazeutischen Unternehmens tätig, daneben Weiterbildung zum Coach. **Seit 2005** in eigener Praxis niedergelassen in Köln. Tätigkeitsschwerpunkte: chronische Schmerzsyndrome, HIV-assoziierte seelische Störungen, ADHS bei Erwachsenen. Neben der Praxis engagiert als Kommunikationstrainer für Mitarbeiter im Gesundheitswesen und als wissenschaftlicher Berater pharmazeutischer Unternehmen im Bereich ADHS. Über 50 schriftliche Publikationen und über 100 Fachvorträge.

Dr. med. Hans-Peter Hofmann

Facharzt für Psychosomatische Medizin, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychoanalyse. Praxis: Heinigstr. 26, 67061 Ludwigshafen. Tel.: 0621 – 5820816, Fax: 0621 – 5820642. e-mail: dr.p.hofmann@vype.de

Geb. 1960, Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München, Wissenschaftliche Hilfskraft an der Universitätsnervenklinik München mit Promotion, Ausbildung zum Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie am BKH Augsburg, anschließend zum Facharzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim. Dort zuletzt als Oberarzt Leiter der Ambulanz bzw. Ko-Leiter des Psychiatrischen Konsiliardienstes am Universitätsklinikum Mannheim. Berufsbegleitend Ausbildung zum Verhaltenstherapeuten und Psychoanalytiker. Seit 01.02.04 als ärztlicher Psychotherapeut mit Schwerpunkt Psychotherapie und Akupunktur psychosomatischer Erkrankungen in Ludwigshafen/Rhein in eigener Praxis niedergelassen. Dozent am Kompetenzzentrum Psychosomatik Mannheim (KPM), am Heidelberger Institut für Tiefenpsychologie HIT sowie bei der Forschungsgruppe Akupunktur FACM.

Dr. med. Elke Decot

Fachärztin für HNO-Heilkunde, Allergologie, Naturheilverfahren, Psychotherapie. Praxis: Heckenweg 3, 63303 Dreieich, Tel.: 06103 – 588750, Fax: 06103 – 588799, e-mail: DecotElke@aol.com

Jahrgang 1956, Medizinstudium in Düsseldorf, Promotion in der Gerichtsmedizin, Facharztweiterbildung für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde in Krefeld und am Universitätsklinikum in Frankfurt. Dort mehrere Jahre als Oberärztin für die Tumorsprechstunde zuständig. Weiterbildungen in Allergologie, Naturheilverfahren und Psychotherapie. Seit 1993 in eigener Praxis in Dreieich tätig. Entwicklung eines Curriculums für Psychosomatik in der HNO-Heilkunde. Gründungsmitglied des Kompetenzzentrums Psychosomatik am Universitätsklinikum Mannheim. Lehrbeauftragte am Universitätsklinikum Mannheim für Psychosomatik und Allergologie. Kursleiterin und Dozentin der Ausbildungsakademie der Deutschen Gesellschaft für HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie sowie des Berufsverbandes der HNO-Ärzte. Regelmäßige psychosomatische Fachvorträge für die ärztliche Weiterbildung an den Universitätskliniken in Mainz, Hannover und Dresden.

Dr. med. Elsbeth Staib-Sebler

Jahrgang 1953, Medizinstudium in Frankfurt am Main. Promotion in der Nuklearmedizin. AiP u. Assistenzärztin in Nuklearmedizin der Horst-Schmidt-Kliniken Wiesbaden. Wissenschaftliche Mitarbeiterin u. Oberärztin Klinik für Allgemeinchirurgie in chirurgisch-onkologischer Ambulanz der Universitätsklinik Frankfurt/Main, sowie dort auch als wissenschaftliche Mitarbeiterin tätig: Zentrum Radiologie Abteilung. Fachärztin für Nuklearmedizin. Erwerb Zusatzbezeichnung Psychotherapie, Zertifikat Psychosoziale Onkologie der Deutschen Krebsgesellschaft. Derzeit tätig sowohl als onkologische Koordinatorin u. Oberärztin in der Chirurgie Ketteler-Krankenhaus Offenbach als auch in eigener psychotherapeutischen Praxis mit Schwerpunkt Psychoonkologie. Gründungsmitglied „Interdisziplinäres Forum für integrierte Psycho-Onkologie Rhein/Main e. V.“ Fortbildung für Ärzte und Psychotherapeuten, mehr als 60 Veröffentlichungen und zahlreiche Fachvorträge.

Inhaltsverzeichnis

1. Allgemeine Krankheitslehre psychogener und psychosomatischer Störungen	1
1.1. Einführung: Was ist Psychosomatische Medizin?	1
1.2. Wechselwirkungen von Genen und Verhalten	2
1.3. Modellbildungen in der Psychosomatischen Medizin	3
1.3.1. Notfallreaktion	4
1.3.2. Stressmodell	4
1.3.3. Klassische Konditionierung	5
1.3.4. Weitere Lernmodelle	5
1.3.5. Das Psychoanalytische Modell	7
1.3.6. Psychosomatische Modelle	21
1.4. Krankheitsgewinn	23
1.4.1. Primärer und sekundärer Krankheitsgewinn	23
1.4.2. „Tertiärer“ Krankheitsgewinn	23
1.5. Mechanismen der Symptomerhaltung (Chronifizierung)	24
2. Diagnostik und Gesprächsführung	27
2.1. Diagnostische Grundregeln	27
2.2. Untersuchungsschritte	27
2.3. Untersuchungstechnik	29
2.3.1. Psychosomatische Diagnostik in der Haus-/ Primärarzt-Situation	29
2.3.2. Untersuchungstechniken des Facharztes	32
2.4. Compliance	42
2.4.1. Hindernisse: Welche Faktoren stehen guter Compliance im Weg?	43
2.4.2. Wie lässt sich die Compliance fördern?	44

3. Spezielle Krankheitsbilder	47
3.1. Psychoneurotische Störungen	48
3.1.1. <i>Depressive Störungen (ICD 10 Kapitel F3: Affektive Störungen).....</i>	<i>48</i>
3.2. Angststörungen (ICD10: F 40, F 41, F 43)	52
3.2.1. <i>Epidemiologie</i>	<i>52</i>
3.2.2. <i>Symptomatik</i>	<i>53</i>
3.2.3. <i>Entwicklungspsychologie der Angst</i>	<i>53</i>
3.2.4. <i>Klassifikation von Angsterkrankungen</i>	<i>54</i>
3.2.5. <i>Komorbidität und Komplikationen</i>	<i>58</i>
3.2.6. <i>Therapie.....</i>	<i>58</i>
3.3. Psychosomatische Störungsbilder (ICD 10: F 44, 45, 48)	60
3.3.1. <i>Dissoziative und Konversionsstörungen (F 44)</i>	<i>60</i>
3.3.2. <i>Schmerzsyndrome (i.e. ICD 10: F 45.4)</i>	<i>66</i>
3.3.3. <i>Störungen des respiratorischen Systems (i.e. ICD 10: F 45.33)</i>	<i>71</i>
3.3.4. <i>Erkrankungen des Ohres (ICD 10 H 91.2; H93.1; H 93.2; R 42)</i>	<i>75</i>
3.3.5. <i>Psychosomatische Krankheitsbilder des Herz-Kreislaufsystems (i.e. ICD 10: F 45.30)</i>	<i>81</i>
3.3.6. <i>Psychosomatische Krankheitsbilder des Verdauungssystems (i.e. ICD 10: F 45.31/32)</i>	<i>88</i>
4. Essstörungen (ICD 10: F 50)	95
4.1. Anorexia nervosa (ICD-10 F50.1)	96
4.1.1. <i>Ätiopathogenese</i>	<i>97</i>
4.1.2. <i>Somatische Folgen und Komplikationen</i>	<i>98</i>
4.1.3. <i>Differenzialdiagnose:</i>	<i>99</i>
4.1.4. <i>Therapie</i>	<i>100</i>
4.2. Bulimia nervosa (ICD-10 F50.2)	101
4.2.1. <i>Ätiopathogenese</i>	<i>103</i>
4.2.2. <i>Somatische Folgen und Komplikationen</i>	<i>103</i>
4.2.3. <i>Therapie</i>	<i>104</i>
4.3. Adipositas (Übergewicht in Verbindung mit psychischen Faktoren)	105
4.3.1. <i>Ätiopathogenese</i>	<i>106</i>
4.3.2. <i>Therapie</i>	<i>108</i>
5. Partnerschaft, Sexualität und Sexualstörungen (ICD 10: F 52)	111
5.1. Die Partnerwahl	111
5.2. Die neurotische Partnerwahl	112
5.3. Sexualstörungen	112

6. Psycho-Onkologie	119
6.1. Entstehung und Bewältigung von Krebs	119
6.2. Krankheitsbewältigung	120
6.3. Ressourcen für eine gute Krankheitsverarbeitung	121
6.4. Psychoonkologische Betreuung	122
6.5. Komorbidität	123
7. Psychotherapie	125
7.1. Grundlagen, Definition	125
7.2. Ziele, Veränderungsebenen	127
7.3. Psychotherapie-Verfahren	130
7.3.1. <i>Psychoanalytische Verfahren</i>	130
7.3.2. <i>Verhaltenstherapeutische Verfahren</i>	133
7.4. Stationäre Psychotherapie	134
7.4.1. <i>Kennzeichen und Arbeitsweise</i>	134
7.4.2. <i>Rolle und Funktion von Pflegepersonal und Spezialtherapien</i>	135
7.4.3. <i>Indikationen und Kontraindikationen in der stationären Psychotherapie</i>	137
7.5. Psychopharmaka bei psychogenen Erkrankungen	138
7.6. Ergebnisse	139
Weiterführende Literatur	143
Anhang	145
FALLBEISPIEL: Chiffre S 24 03 49	147
Fragensammlung	153
Glossar	163
Stichwortverzeichnis	169

4.

Essstörungen (ICD 10: F 50)

Fallbeispiel: Der 40jährige Patient berichtet darüber, dass er in letzter Zeit sehr reizbar und schnell aggressiv sei, aufbrausend, auch könne er schlecht schlafen. Das sei aufgetreten, nachdem er sich vor einem halben Jahr einer Magenverkleinerungs-Op. unterzogen habe wegen einer Adipositas per magna. Trotz aller Versuche Diät zu halten, sei es ihm nicht gelungen, bei seiner Körpergröße von 1,90m und einem Gewicht von 166 kg vor der Op. abzunehmen. Postoperativ schwere Komplikationen. Seit der Op. Gewichtsabnahme von 70 kg. Am schlimmsten erlebe er zurzeit seine Stimmungsschwankungen sowie seine Kraftlosigkeit und schnelle Ermüdbarkeit. Aufgrund einer Bandscheibenproblematik und Parästhesien im rechten Fuß könne er seinen Beruf nicht mehr ausüben. Rentenantrag wird erwogen.

Allgemeine Vorbemerkungen zum Essen:

Neben der biologischen Funktion des Essens (Zufuhr von Energieäquivalenten, Erhaltung der Homöostase des Organismus) gibt es vielfältige (teilweise auch biologische/genetische und sinnvolle) mit „dem Essen“ mehr oder minder eng verbundene psychische Motive (in der Fachsprache der Psychosomatik wird daraus das Konzept der „Oralität“ abgeleitet). Einige davon sind:

- Essen als *Lustfaktor*: „Essen macht Spaß!“ Reduktion von Unlustspannung („Hunger“) schafft Befriedigung entweder durch Gefüttert-Werden oder aktives, autonomes Aufsuchen von Nahrung.
- Essen als *Bindungsfaktor*: „Kumpanei“ – cum pane! – soziale Funktion des Essens – Essen bekräftigt Bindung, steht aber auch in Zusammenhang mit Rivalität und „Futterneid“; existenzielle Abhängigkeit des Säuglings/Kleinkindes in Bezug auf ausreichende Ernährung durch die primären Bezugspersonen.
- Essen als *Ersatzbefriedigung bei Frustration und Kränkung*.
- Essen als *Mittel der Spannungsreduktion* bei (auch anders als über Hunger hervorgerufenen) Spannungs- und Unlustzuständen.

- Essen als *Konfliktbewältigungsstrategie*.

Konstitutionelle Faktoren in Kombination mit der individuellen biographischen Lebensgeschichte (starke Versagungen, Phasen mit relativer Überverwöhnung, auch Wechsel zwischen beiden Extremen) können dazu führen, dass sich bei einem Individuum eine Essstörung entwickelt.

Die häufigsten Essstörungen sind:

- Adipositas (Hyperphagie)
- Bulimia nervosa
- Anorexia nervosa

seltener:

- Pica (qualitative Essstörung, Essen ungenießbarer Stoffe)

4.1. Anorexia nervosa (ICD-10 F50.1)

Definition

- schwere Störung des Essverhaltens → Gewichtsverlust (und somatische Komplikationen)
- Geschlechtsverhältnis: 95% Mädchen/Frauen, Prävalenz: 1–2% adoleszenter Mädchen, 0,3% der Allgemeinbevölkerung.
- früher eher eine Erkrankung in den höheren sozialen Schichten, heute zunehmend untere soziale Schichten betroffen
- Risikogruppen: Tänzer(innen), Models, Leistungssportler(innen)

Diagnosekriterien:

- (1) **Untergewicht** (BMI < 17,5 kg/m²)
- (2) **Amenorrhoe**
- (3) **Körperschemastörung**
- (4) **Selbst herbei geführter Gewichtsverlust**

Ad (1): Ermittlung des BMI:

body mass index: Gewicht (kg) geteilt durch Quadrat der Körpergröße (m)

Beispiel: 42,3 kg, 1,67 cm = $42,3 : 1,67^2 = 42,3 : 2,79 = \text{BMI } 15,2 \text{ kg/m}^2$

BMI < 17,5 = per definitionem Anorexia nervosa

Ad (2): Endokrine Störungen auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse: bei Frauen Amenorrhoe, bei Männern Libido und Potenzverlust (Cave: bei Frauen kann eine Hormontherapie, z.B. Ovulationshemmer, das Symptom maskieren); erhöhte Spiegel von Wachstumshormon und Kortisol; veränderter Schilddrüsenhormonstoffwechsel und Störungen der Insulinsekretion.

Bei Beginn vor der Pubertät: Hemmung der pubertären Entwicklung (Wachstumsstopp, fehlende Entwicklung der weiblichen Brust, primäre Amenorrhoe; bei Knaben kindliche Genitalien)

Ad (3): überwertige Idee, zu dick zu sein oder werden zu können, wobei eine objektiv zu niedrige Schwelle festgelegt wird

Ad (4): Vermeidung hochkalorischer Speisen, selbstinduziertes Erbrechen, Laxanziengebrauch, gesteigerte körperliche Aktivität, Appetitzügler, Diuretika, Schilddrüsenhormone

Typologie

Unterschieden werden zwei Wege des Umgangs mit Nahrung:

- **Restriktoren** oder Non-eater (Fasten)
- **Purger** (Aufnahme von [häufig nur kalorienarmen] Speisen mit anschließendem Erbrechen und/oder Laxanzienabusus)

4.1.1. Ätiopathogenese

Disponierende Faktoren

- *Soziokulturelle Faktoren* – z.B. Schlankheitsideal, Vorbilder in den Medien
- *Genetik*: Genetische Faktoren gesichert, Ausmaß ihrer Bedeutung allerdings umstritten
- *Familiendynamik*: Abhängigkeitsverklammerungen, enge Verstrickungen im Sinne der „gebundenen Familie“. Nach innen „*Fusion*“ (keine Abgrenzung), nach außen *Isolation* (kaum Außenkontakte).

- *Individuelle intrapsychische Faktoren*: es spielen biografisch begründete Störungen der Triebentwicklung und narzisstische Störungen eine Rolle.

Auslösende Ereignisse

- Pubertät und Adoleszenz → spezifische Reifungsanforderungen (Autonomieentwicklung, Identitätsbildung, Integration der Sexualität)
- **Ablösungsproblem**, tatsächliche oder anstehende Trennungserlebnisse (z.B. Auszug älterer Geschwister, eigene Trennung vom Elternhaus, Schulwechsel, Auslandsaufenthalte)
- hilflose Konfrontation mit eigenen **Triebimpulsen**, Geschlechtsidentität und -rolle, möglicher Partnerschaft

Perpetuierende Faktoren

- biologische Ebene – Starvationssyndrom: Körper passt sich an die Mangelernährung durch Verringerung des Stoffwechsels usw. an
- psychosoziale Ebene: sekundärer und tertiärer Krankheitsgewinn führen zur Symptomstabilisierung

4.1.2. Somatische Folgen und Komplikationen

- Allgemein: Untergewicht, BMI < 17,5
- Blutbild: *Anämie* (Eisen ↓, Folsäure ↓), *Leukopenie*, *Thrombopenie*
- Gastrointestinaltrakt: *Schmerzlose Schwellung der Speicheldrüsen*, *Ösophagitis*, *Blähungen und Obstipation*, *entzündliche Veränderungen des Dickdarms*, *proteinverlierende Enteropathie*
- Nieren: *Nierensteine* (Hyperkalziurie durch Magnesiummangel), *hypokaliämische Nephritis*, *periphere Ödeme bei Wiederauffütterung*, *Proteinurie* (anhaltend und/oder > 3g/d: nephrologisches Konsil), *Anstieg harnpflichtiger Substanzen*
- Herz-Kreislauf: *Bradykardie* (Energiesparmechanismus), *Hypotonie und Kollapsneigung* (Bettruhe), *EKG-Veränderungen*; **QT-Verlängerung und VES sind Prädiktoren für gefährliche kardiale Komplikationen**
- Bewegungsapparat: *Muskelatrophie* (Test: kann sich Patientin aus der Hocke aufrichten, ohne die Arme zu Hilfe zu nehmen?), *Myopathien* (z.B. durch Hypophosphatämie), *Tetanien* (Kalzium- und Magnesiummangel), *Osteoporose* (cave: Wirbelfrakturen, Vorsicht mit ruppigen Sportarten!), enge Korrelation mit BMI und Krankheitsdauer

- Endokriniem: (*sekundäre*) *hypothalamische Amenorrhoe* (cave: an Konzeptionsschutz denken, wenn Patienten wieder zunehmen!), *TSH normal* (cave: bei supprimiertem TSH an faktizielle Hyperthyreose denken), „*low T3-Syndrome*“ (keine Indikation zur Thyroxingabe), *Hyperaldosteronismus*
- ZNS: Krampfanfälle bei Phosphatmangel und Wiederauffütterung, Neuropathien
- Elektrolyte, Säure-Basen-Haushalt: *Dehydratation*, hoher Flüssigkeitsumsatz (6–8 Liter/Tag möglich), *Hypokaliämie* (klinisch Adynamie bis zu Paresen, Obstipation bis paralytischer Ileus, EKG-Veränderungen, hypokaliämische Nephropathie, metabolische Alkalose), *Hypomagnesiämie*, *Hyponatriämie*, *Hypophosphatämie*
- Stoffwechsel: *Vitaminmangel:* Mangel an fettlöslichen Vitaminen und B-Vitaminen mit entsprechenden Folgeerkrankungen, *Hypercholesterinämie* (Abbaustörung), *Hypoproteinämie* (bei rasch zunehmenden Ödemen oder Dyspnoe ist internistische Intensivtherapie indiziert)

4.1.3. Differenzialdiagnose:

Somatische Erkrankungen:

- HVL-Insuffizienz
- Hyperthyreose
- Malabsorptionssyndrom
- Chronisch entzündliche Darmerkrankungen
- Chronische Infektionen (z.B. Tb, Myokarditis)
- Pankreatitis
- Hepatitis
- Porphyrie
- Tumor-Kachexie

Psychiatrische Erkrankungen:

- Psychogenes Erbrechen
- Depression (keine Körperschemastörung)
- Drogenabhängigkeit

- Schizophrene Psychosen (z.B. Vergiftungsängste)
- Abzugrenzen: die *anorektische Reaktion*, Sonderform einer Belastungsreaktion oder Anpassungsstörung, klingt nach Wochen bis Monaten wieder ab.

4.1.4. Therapie

In der Regel wird als Erstbehandlung, vor allem bei deutlich reduziertem Gewicht (BMI), eine stationäre Behandlung einer ambulanten Psychotherapie vorgehen.

Die drei wichtigsten Elemente einer stationären Behandlung:

1. symptomzentrierte Maßnahmen:

- somatische Behandlung des Untergewichts, evtl. auch des Erbrechens und deren Folgen (regelmäßige Laborkontrollen, EKG, technische Zusatzuntersuchungen)
- schriftliche Therapievereinbarung – „*Essvertrag*“, Vereinbarung eines *Zielgewichts* (Minimum BMI 17,5, nicht zu schnelle *Gewichtszunahme*, ca. 500–1000 g pro Woche), Aufklärung, Bettruhe, hochkalorische, portionierte Kost, ggf. Medikamente, *Begrenzung körperlicher Aktivitäten*, ggf. Zimmerkontrollen

2. supportive Maßnahmen

Zuhören, Anregen zum Sprechen über die Situation und die Gefühle, emotionale Annahme und Unterstützung

3. Konfliktbearbeitung

Diese setzt eine ausreichende somatische Stabilität voraus und kann nur gelingen, wenn die Patientinnen sich ihren Ängsten vor Gewichtszunahme stellen. Psychotherapeutisch werden letztlich die der Angst vor Gewichtszunahme zugrundeliegenden, unbewussten Konflikte bearbeitet. Sukzessive Teilnahme an einzelnen Behandlungsformen in Abhängigkeit von (langsam!) steigendem Gewicht.

Ergänzend sind körpertherapeutische Verfahren (Entspannungsverfahren, Bewegungstherapie, Spiegeltraining), kreative Therapien und in der Regel auch Familiengespräche sinnvoll.

Prognose

Psychotherapie ist bei AN wirksam. 80% der Patientinnen können durch Psychotherapie gebessert (30%) oder geheilt (50%) werden.

Letalität 10–15%, Todesursachen sind somatische Komplikationen wie Herzrhythmusstörungen durch Elektrolytverschiebungen, Infektionen und Suizid. Übergang in eine Bulimie ist häufig, Übergang in eine Psychose möglich.

Günstige Prognosefaktoren:

- früher Beginn (Pubertät) der Erkrankung, früher Behandlungsbeginn, Auslösung durch ein klares Trauma
- Vorliegen keiner ausgeprägten neurotischen Entwicklung
- günstige familiäre Situation
- wenn zum Ende der Therapie mindestens 1–2 nicht zum früheren pathogenen Umfeld gehörende vertrauensvolle Beziehungen vorhanden sind.

Erfolgskriterien einer Behandlung:

- Erreichen des Zielgewichts von BMI > 17,5
- Einsetzen der Regelblutung

4.2. Bulimia nervosa (ICD-10 F50.2)

Definition

Der Begriff leitet sich ab von den griechischen Begriffen *bous* (Stier, Ochse) und *limos* (Hunger, Heißhunger), bedeutet also „Ochsenhunger“.

Epidemiologie

- Ca. 90% der Patienten sind weiblich
- Prävalenz – 2–4% der Frauen zw. 20–35 J. Jahren, ca. 0,7% in der Allgemeinbevölkerung
- Risikogruppen: Tänzer(innen), Models, Leistungssportler(innen)

- Ersterkrankungen > 30. Lj. selten
- Störung verschwindet i.d.R. spätestens mit dem 40. Lj.

Symptomatik

Hauptsymptome:

- **Essanfälle mit Kontrollverlust**
- **Aktive Gewichtskontrolle:** selbstinduziertes Erbrechen, Laxanzienabusus, Hungerperioden/Diäten, Missbrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenhormonen
- **Phobische Angst vor Gewichtszunahme** bzw. vor dem Dick-Sein, Gewicht schwankt häufig sehr
- **andauernde Beschäftigung mit dem Essen**, unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln

Häufig (30–40 %) gibt es in der Anamnese eine *anorektische Episode*.

Die Grenzen zwischen AN und BN sind in vielen Fällen fließend.

Die Patientinnen sind meist normalgewichtig (dann nach ICD-10 atypische Bulimia nervosa).

Oft besteht eine Körperbildstörung.

Finanzielle Schwierigkeiten sind möglich (Bulimie ist eine "teure Erkrankung"), mitunter kommen Lebensmitteldiebstähle vor.

Unterschiede zur Anorexia nervosa:

- Leidensdruck und Therapiemotivation sind in der Regel höher
- In der Regel altersangemessene sexuelle Erfahrungen
- Keine Abwehr weiblicher Formen und körperlicher Attraktivität
- Vorzeitige Autonomiebestrebungen
- Seltener intellektualisierende Reserviertheit und Überlegenheitsgefühle

4.2.1. Ätiopathogenese

Die Genese ist *multifaktoriell*.

Biologische Faktoren:

Biologische Disposition zu etwas erhöhtem Gewicht bzw. erniedrigtem Grundumsatz.

Psychosoziale Faktoren:

Gesellschaftliche Einflüsse: Frauen neigen im Allgemeinen eher als Männer dazu, sich Anerkennung über ihr äußeres Erscheinungsbild zu verschaffen. Insbesondere der aus Schlankkeitsidealen resultierende Druck ist deshalb für Frauen höher. Die Suche nach Anerkennung und der Wettbewerb mit anderen Frauen kann sich daher leicht in dem Wunsch nach einem perfekten Körper niederschlagen.

Auslöser und biografische Einflüsse: Objektverluste, Inzesterfahrungen, affektive Störungen in der Familie, Alkoholismus, früher Tod oder die anders begründete Abwesenheit eines Elternteils

Persönlichkeit: Der psychische Reifegrad der Patientinnen ist sehr unterschiedlich.

Psychodynamik: Der Kernkonflikt besteht zwischen Wünschen nach Zuwendung und Versorgung einerseits und Angst vor Abhängigkeit und Einengung andererseits (*Abhängigkeits-Autonomie-Konflikt*).

4.2.2. Somatische Folgen und Komplikationen

Viele im Abschnitt Anorexie (5.1.2.) genannten Folgen/Komplikationen können auch Patientinnen mit Bulimie betreffen, insbesondere die Folgen von Elektrolytverschiebungen.

Ebenso sind Mangelerscheinungen durch unzureichende Resorption der Nährstoffe häufig.

- Gastrointestinaltrakt: *Schmerzlose Schwellung der Speicheldrüsen (häufig mit Erhöhung der alpha-Amylase), Ösophagitis* als Folge des permanenten Erbrechens, Mallory-Weiss-Syndrom, selten sogar Ösophagus-Ruptur, *Karies* durch permanente Säureeinwirkung bis zum Zahnverlust, *Blähungen und Obstipation*

- Herz-Kreislauf: *Rhythmusstörungen, EKG-Veränderungen* durch Elektrolytverschiebungen
- Endokrinium: *gehäuft Amenorrhoe* (cave: an Konzeptionsschutz denken)

4.2.3. Therapie

- Bulimiepatientinnen begeben sich häufig eigenmotiviert in Therapie.
- Das Überwinden der Heimlichkeit und der Schamgefühle stellen einen wichtigen Schritt dar. Das Gefühl, nicht alleine zu sein und die Anerkennung des bulimischen Essverhaltens als Krankheit führen zu einer Entlastung der Patientinnen.

Die wichtigsten **Behandlungsbausteine** sind:

Symptomorientierte Maßnahmen

- Esstagebuch: Diagnose und Deskription des problematischen Essverhaltens und der begleitenden Gedanken und Bewertungen
- Therapievereinbarungen: hinsichtlich Häufigkeit, Zusammensetzung und Setting der Mahlzeiten
- Psychoedukation: Ernährungslehre, Information über Zusammenhang zwischen Mangelernährung und Bulimie und den damit verbundenen Teufelskreis

Konfliktorientierte Maßnahmen

- Bearbeitung des Autonomie-/Abhängigkeitskonflikts (z.B. Scheinautonomie als kräftezehrende Fassade)
- außerdem:
 - Selbstwertproblematik: Hinterfragen, Stärkung des Selbstwertgefühls
 - Abgrenzung gegenüber anderen und Nein-Sagen-Können
 - Erkennung unbewusster Wünsche nach Zuwendung und deren Abwehr
 - Identifikation und Klärung von Affekten
 - Umgang mit negativen Affekten (Neid, Rivalität, Frustration, Selbstabwertung)

- Wahrnehmung und Ausdruck eigener Bedürfnisse
- Reflexion der eigenen Rolle in Partnerschaft und Familie und der stabilisierenden Funktion der Bulimie auf diese Beziehungen

Ergänzend kommen körperorientierte Verfahren zur Identifikation und Korrektur verzerrter Körperwahrnehmungen zum Einsatz. Auch systemische Ansätze (Familientherapie) finden Anwendung. In der stationären Psychotherapie lassen sich verschiedene Verfahren günstig kombinieren.

4.3. Adipositas (Übergewicht in Verbindung mit psychischen Faktoren)

Definition/Gewichtsgrenzen

Übermäßige Anhäufung von Fett im Körper. Anteil des Fettgewebes am Körpergewicht bei Männern > 20 %, bei Frauen > 25 %.

Grenzwerte:

- bis BMI 25 Normalgewicht
- BMI 25–30 Adipositas I (leichtes Übergewicht)
- BMI 30–40 Adipositas II (starkes Übergewicht)
- BMI > 40 Adipositas III (sehr starkes Übergewicht)

weitere Maßzahlen:

- *Quotient aus Taillen- und Hüftumfang (waist-to-hip-ratio, WHR):* Er sollte bei Männern unter 1,0 und bei Frauen unter 0,85 liegen.
- *Taillenumfang:* Ein leicht bzw. stark erhöhtes Risiko liegt gemäß WHO vor, wenn der Taillenumfang bei Männern über 94 bzw. 102 cm und bei Frauen über 80 bzw. 88 cm liegt.
- *Fettverteilungstyp:*
Quotient aus Taillen- und Hüftumfang (waist-to-hip ratio, WHR)
 - **android:** bei Männern > 1,0 bzw. bei Frauen > 0,85: abdominelle Stammfettsucht, Risiko ↑
 - **gynoid:** WHR bei Männern < 1,0 bzw. bei Frauen < 0,85: gluteal-femorale Fettverteilung, periphere Adipositas, Risiko ↓

Epidemiologie

Prävalenz: in der Bundesrepublik 35–40%; BMI > 30 bei 10% der Bevölkerung.
Geschlechtsverteilung: Frauen sind etwas häufiger und stärker betroffen.

Altersabhängigkeit: Das Gewicht nimmt mit dem Alter zu. Eine leichte Gewichtszunahme bei Normalgewichtigen mit dem Alter hat sich als günstig für die Lebenserwartung erwiesen.

Soziale Schicht: Adipositas wird in erheblichem Maß durch das soziale Umfeld mitdeterminiert. Sie betrifft (in den Industrienationen) eher niedrigere soziale Schichten.

Symptomatik

1. Für alle Patienten gilt: die Kalorienzufuhr übersteigt den Kalorienbedarf.
2. Ansonsten handelt es sich um eine heterogene Störung. Daher werden Untergruppen gebildet. Man unterscheidet Adipöse nach
 - dem Fettverteilungstyp, android oder gynoid (siehe oben)
 - dem Ausmaß der Adipositas (Grad I–III)
 - dem Essverhalten (Daueresser, 10% Syndrom nächtlichen Essens, 5% Essanfälle = binge eating disorder) und
 - der Frage einer Körperschemastörung (die beim emotional gesunden Adipösen nicht vorliegt).

4.3.1. Ätiopathogenese

Die Ätiologie ist multifaktoriell. Biologische, soziale und psychologische Faktoren spielen im jeweiligen Einzelfall eine unterschiedliche Rolle.

Biologische Ursachen:

- Eine genetische Komponente im Sinne einer Disposition zur Adipositas liegt vor.
- Unterschiede bestehen im Grundumsatz und in der Frage, ob überzählige Kalorien als Depot angelegt oder verbrannt werden. Übergewicht in der Kindheit führt zur Anlage einer größeren Zahl von Fettzellen. Damit bleibt eine lebenslange biologische Disposition bestehen. Diese Determinante bewirkt, dass sich das Körpergewicht nicht beliebig durch Diät oder verstärkte Kalorienzufuhr manipulieren lässt.

- Bei reduzierter Energiezufuhr stellt sich der Körper darauf ein, indem er den Grundumsatz senkt. Daher auch die starke Anfälligkeit für verstärkte Gewichtszunahme nach Ende einer Diät.
- Bei Daueressern liegt häufig eine Störung der Sättigungsempfindung mit ständigem Appetit vor.

Soziokulturelle Ursachen:

In den Nachkriegsjahren stieg die Prävalenz der Adipositas deutlich an. Allmählich entwickelte sich das Ideal von Schlankheit mit entsprechendem sozialen Druck zur Gewichtsreduktion. In „Mangel-Kulturen“ ist Adipositas ein Symbol für Macht und Wohlstand, in „Überfluss-Kulturen“ eher ein Zeichen schlechter Ernährung und/oder gehäuft bei Menschen mit niedrigerem sozialem Status anzutreffen.

Neben verstärktem Alkoholkonsum liegt ein weiterer Ursachenfaktor in der Bewegungsarmut.

Psychische Ursachen:

- *Fixierung auf der oralen Stufe der Triebentwicklung:* Fütterung des Säuglings führt zu dessen Beruhigung. Wenn Unlustäußerungen des Kindes als Hunger interpretiert werden und darauf mit Fütterung reagiert wird, wird Essen zum Allheilmittel für jegliche Form der Unlustspannung.
- Essen wird zum *Mittel der Regulation verschiedenartiger Affekte.* Die Verbindung zwischen Essen und Spannungsabbau kann aber auch später noch gelernt werden. So können seelische Probleme (Objektverluste, Trennungen, beruflicher Stress) in übermäßigem Essen resultieren.
- *Schutz vor Intimität:* Manche Patienten/innen benutzen Essen und Übergewicht, um sich vor intimer Nähe zu schützen oder die weibliche Rolle abzuwehren.
- Weitere „psychische Funktionen“ des Essens sind zu Beginn des Abschnittes Essstörungen (3.4.) angeführt.

4.3.2. Therapie

Allgemeine Maßnahmen

- Diagnostik des Essverhaltens
- Information und Beratung (Arzt, Ernährungsberater) über alle beteiligten Ursachenfaktoren sowie über wirksame und unwirksame Behandlungen
- Erlernen eines angemessenen Essverhaltens durch Einsatz von verhaltenstherapeutischen Techniken: Esstagebuch, Stimuluskontrolltechniken (Einkauf nach dem Essen, Einkaufsliste), Techniken zur Änderung des Essverhaltens, Belohnungsstrategien und Selbstinstruktionen
- Körperliches Training
- Selbsthilfegruppe
- stationäre Therapie bei Adipositas Grad III

Psychotherapie

- Diagnostisches Gespräch, bei Vorliegen relevanter psychischer Konflikte Indikation zur begleitenden Psychotherapie gegeben
- Auf die individuelle Problematik abgestimmte Psychotherapie, diese stellt keine Alternative zu den o.g. Maßnahmen dar, sondern deren Ergänzung.
- Integrierte Behandlungen sind in psychotherapeutischen Kliniken möglich.

Therapeutische Fehler

Schnelle Gewichtsabnahme

Idealgewicht als Behandlungsziel

Unzureichendes Verständnis der biologischen, psychologischen und sozialen Determinanten und deren Interaktion

Ausgewählte Fragen zu diesem Kapitel (s. Anhang):

- 327. Was sind die Diagnosekriterien der Anorexia nervosa? Welche beiden Typen unterscheidet man?
- 329. Prognose der Anorexia nervosa?
- 334. Was ist Adipositas? Welche Fettverteilungstypen können unterschieden werden? Welche BMI – Grade kennen Sie? Was versteht man unter „waist-to-hip-ratio“?
- 330. Beschreiben Sie die wichtigsten Therapieelemente bei der AN?
- 336. Welche therapeutischen Maßnahmen sind bei der Adipositas sinnvoll? Welche Fehler sind zu vermeiden?