

Mit dem Begriff verändert sich die therapeutische Welt: Gesundheit, Dysfunktion, Störung, Krankheit

Prof.Dr.phil. Rainer Krause

Eröffnungsvortrag, 21. April 2002, im Rahmen der
52. Lindauer Psychotherapiewochen 2002 (www.Lptw.de)

Die Anerkennung eines Zustandes als krank oder gesund ist für fast alle Lebensbereiche von zentraler Bedeutung. Nicht nur für Berentungen, auch für einfachere Sachen wie temporäre Freistellung von Prüfungen ohne durchzufallen. Aus diesem Grund liegt der Krankenstand unserer Prüfungskandidaten 40% über dem der Bevölkerung. Die Finanzierung von Psychotherapie ist an das Vorliegen von Krankheit gebunden, die Anerkennung von psychotherapeutischen Verfahren an das Vorliegen eines Krankheitsmodells. Der wissenschaftliche Beirat, den das Psychotherapeutengesetz vorschreibt, um festzustellen welche Verfahren als wissenschaftlich zu gelten haben, greift neben den Wirksamkeitsstudien in seinen Urteilen auf das Vorhandensein einer Krankheitstheorie zurück. Ich zitiere beispielsweise aus dem Gutachten zur Psychodramatherapie: „Als ausgesprochen problematisch müssen die Ausführungen zum psychodramatischen Gesundheits- und Störungsbegriff angesehen werden“¹. Für die Begutachtung der systemischen Therapie gilt ähnliches. Es heißt dort: „die Ausführungen zu spezifischen ätiologischen Konzepten und Modellen derjenigen Erkrankungen, deren Behandlung in den Wirksamkeitsstudien untersucht wurde, sind unzureichend“². Für die Gesprächstherapie lesen wir, dass „psychologische und psychiatrische Forschungsergebnisse vor allem zu den Besonderheiten einzelner psychischer Störungen, die außerhalb der Gesprächstherapie gewonnen wurden in die Störungstheorie der Gesprächstherapie nicht ausreichend integriert wurden“³. Alle drei Verfahren wurden, wenn auch nicht nur wegen dieser Problematik, abgelehnt.

Umso mehr verwundert es, dass wir in der letzten Definition psychischer Störungen durch die Amerikanische Psychiatrische Assoziation, dem DSM IV (Diagnostisches Statistisches Manual IV), den Krankheitsbegriff gar nicht finden. Es heißt dort:

„Psychische Störungen sind konzeptualisiert als ein klinisch bedeutsames behaviorales oder psychisches Syndrom oder Muster, das bei einem Individuum

¹ Gutachten zur Psychodramatherapie als wissenschaftliches Psychotherapieverfahren. Veröffentlichungen des wissenschaftlichen Beirates Psychotherapie. <http://www.wbpsychotherapie.de>

² Gutachten zur systemischen Therapie als wissenschaftliches Psychotherapieverfahren. <http://www.wbpsychotherapie.de>

³ Gutachten zur Gesprächspsychotherapie als wissenschaftliches Psychotherapieverfahren <http://www.wbpsychotherapie.de>

erscheint und das verbunden ist mit gegenwärtigen Belastungen, z.B. einem schmerzvollen Symptom mit Beeinträchtigungen, z.B. Behinderung in einem oder mehreren Funktionsbereichen oder mit einem bedeutsam erhöhtem Risiko zu sterben, Schmerzen oder Behinderungen zu erleiden oder einem wesentlichem Verlust von Freiheit". (Saß, Wittchen & Zaudig 1996, 944)

Hier erfolgt die Definition von Krankheit durch ein Bündel von Begriffen, von denen der zentrale wohl derjenige der klinischen Bedeutsamkeit ist. Der Versuch einer genaueren Präzisierung hört sich wie folgt an:

„verursacht ein deutliches Leiden oder eine klinisch bedeutsame Beeinträchtigung in der sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionstätigkeit (11).

Dieses Kriterium soll helfen, den Schwellenwert für eine Diagnose in denjenigen Fällen zu finden, in denen die Symptomatik an sich und zwar vor allem bei leichteren Formen nicht unbedingt als pathologisch eingeordnet wird bzw. auf eine Person zutrifft, auf welche die Diagnose einer psychischen Störung nicht passen würde. Es gibt also auch Störungen, bei denen die Diagnose eigentlich nicht passt und die nicht pathologisch sind. Im Text heißt es, dies sei ein grundsätzlicher schwieriger Entscheidungsschritt und es würde oft notwendig, sich auf Informationen von Angehörigen in Bezug auf die Leistungsfähigkeit zu verlassen (Saß et al. 1996, 11). Die anderen Definitionsmerkmale wie Symptome, Syndrome, das Individuum als Träger der Krankheit helfen in Bezug auf die Krankheitsdefinition nur beschränkt, weil es ja offensichtlich klinische relevante Beeinträchtigungen bei Personen gibt, auf die die Diagnose einer psychischen Störung nicht zutrifft. Dies alles ist konzeptuell sehr verwirrend und diagnostisch nicht sehr einfach zu handhaben.

Vor diesem Hintergrund scheint die Definition von MEYER und anderen aus dem Forschungsgutachten, dass das Psychotherapeutengesetz in Gang gesetzt hatte, eine mögliche Lösung. Es heißt dort:

„Krankheit ist ein rechtlicher Zweckbegriff, der von seiner Funktion geprägt wird, nämlich das versicherte Risiko zu definieren und den Tatbestand zu bestimmen, welche die Leistungspflicht der Träger der gesetzlichen Krankenversicherungen auslöst“ (Meyer, A.E., R. Richter, K. Grawe et al. 1991: Forschungsgutachten zu Fragen eines Psychotherapeutengesetzes. Universitätskrankenhaus Eppendorf).

Damit könnte man leben, wenn wenigstens die Experten des wissenschaftlichen Beirates Kriterien jenseits des Pragmatismus hätten. Haben sie es nicht, ist die Gefahr einer zirkulären Vorgehensweise groß. Diese Herren und Damen bestimmen dann ebenfalls nicht, wie ein wissenschaftliches Verständnis von psychischer Krankheit auszusehen hat, sondern welcher Tatbestand die Leistungspflicht auslöst. Wie die unterschiedlichen Regelungen allein in den europäischen Ländern zeigen, kann man darüber ohne Krankheitsbegriff nur sehr beschränkt einen Konsens herstellen und dem Lobbyismus ist Tür und Tor geöffnet. In Folge davon ist die Gefahr einer zirkulären Vorgehensweise groß. So lesen wir denn im Lehrbuch „Praxis der Psychotherapie“ von Senf und Broda (2000):

Psychotherapie ist Krankenbehandlung bei seelisch bedingten Krankheiten, Beschwerden, Störungen im Rahmen und nach den Regeln des öffentlichen Gesundheitswesens. (Senf & Broda 2000, 3)

Wenn man diese Definition von hinten liest, könnte sie auch so verstanden werden: Die Vertreter des öffentlichen Gesundheitswesens entscheiden, was eine seelische

Krankheit ist. Das sind die sogenannten Leistungsanbieter also die Psychotherapeuten und die Leistungsnehmer – also die Spitzenverbände. Woher wissen die das? Machen die Forschung? Haben die das Ohr besonders dicht an den Bedürfnissen der Patienten? Als einer der wissenschaftlichen Berater des Bundesausschusses Psychotherapie wünschte ich mir manchmal man würde echte Patienten oder zumindest ehemalige Patienten als Experten zuladen, wenn es denn um so wichtige Fragen geht, ob Säuglinge psychisch krank sein können und man gleichwohl die gesunden Mütter behandeln kann und muss. Diese Konstellation verletzt die Bedingung des Individuums als Träger der Krankheit und führt zu ähnlichen Schwierigkeiten wie sie beim Krankheitsmodell der Systemischen Therapie festgestellt wurden. Die Kommission müsste dann, so mein Vorschlag eine Nacht lang einem Schreibbaby zuhören.

Die ernsthafte Einbeziehung der Patienten als Experten erlaubt unser System nicht. Diese hoheitliche Haltung sieht wieder einmal wie ein echt deutsches Phänomen aus, ist es aber nicht. Im Gegenteil in den Ländern die ich kenne werden die Patienten noch weniger gefragt. Meines Erachtens können die völlig unterschiedlichen Regelungen nur deshalb vorkommen, weil die Leistungsanbieter zumindest nach Außen keinen glaubhaften Konsens vertreten können was seelisch krank ist.

Wenn man nach den Gründen dafür sucht, wie wir in dieses Dilemma hinein geraten sind, findet man ansatzweise eine Antwort, wenn man im bereits zitierten Gesprächstherapiegutachten nach der oben erwähnten Reklamation, dass die psychologisch-psychiatrischen Forschungsergebnisse nicht ausreichend in die Störungstheorie integriert worden seien, liest:

„Dies ist jedoch nicht eine Besonderheit der Gesprächstherapie, sondern eine Folge der Schulbildung im Bereich der Psychotherapie insgesamt, die für fast alle Therapierichtungen jeweils bevorzugte und insofern einseitige Theoriebildungen nahe legt“.

Das klingt nun wieder auf eine merkwürdige Art versöhnlich und könnte so gelesen werden: Bei uns geht es weniger um fehlendes Wissen, als um die verzeihliche Angewohnheit, das eigene Wissen zu verabsolutieren und das andere gezielt außen vor zu lassen. Bei uns ist es üblich und damit auch erlaubt, einseitiges Wissen zu haben, ja vielleicht gar zu pflegen.

Vor diesem Hintergrund wäre der Verzicht auf einen Krankheitsbegriff im DSM-IV, aber auch in anderen Kontexten nicht eigentlich der Niederschlag unseres Unwissens über die Ätiologie psychischer Erkrankungen, sondern des Faktums, dass sich die Protagonisten der unterschiedlichen Theorien nicht einigen konnten, weil jeder Ansatz seine eigenen Befunde, Reflexionen und anthropologischen Hintergrundannahmen auf Kosten der möglichen anderen verabsolutiert. Das ist leider nicht neu. Jetzt sind wir angeblich im Zeitalter des Gehirns, vorher hatten

„im Überschwang des Psychobooms voreilige Umwelttheoretiker oft den falschen Eindruck erweckt ... es gäbe zwischen den Menschen keine originären Unterschiede in ihrem erblichen .. Potential (Schepank 1994, 12)“

Sollen nun im Zeitalter des Gehirns und der Gene die vorliegenden Befunde über lebensgeschichtliche Verursachungen als späte Rache für im besten Fall gegenstandslos, wenn nicht gar falsch erklärt werden?

Will man die versöhnliche Haltung, die aus dem Gutachten spricht positiv verstehen, könnte sie bedeuten:

Anstatt sich gegenseitig umzubringen, sollen viele ätiologische Theorien über das Entstehen psychischer Krankheiten nebeneinander existieren, oder um den Altmeister der alternativen Wissenschaftstheorie Feyerabend zu zitieren: „Anything goes“ (Feyerabend)

Oft sind tolerante multi-kulti Attitüden dann erschöpft, wenn das Geld knapp wird. Immerhin haben wir für einen langen Zeitraum großzügigerweise alle Modelle gleichzeitig gepflegt, ohne sie zu integrieren. Im ICD-10 findet man manche psychoanalytische Begriffe immerhin noch in Klammern. Das Gutachtersystem ist streng ätiologisch orientiert und steht somit in ausgeprägter Gegnerschaft zu den symptomatisch deskriptiv diagnostischen Systemen. Dementsprechend haben die beiden diagnostischen Verfahren wenig gemeinsam. Schon aus Datenschutzgründen benutzen die Praktiker gerne die Allerweltsdiagnose der ICD-10 „Dysthymia“, um alle möglichen psychodynamischen Prozesse zu benennen (Dilling, Mombour, Schmidt, 1992).

In dieser historischen Periode entwickelte sich ein halboffizieller konsensueller Verzicht auf die Krankheitsursache als Ordnungsmodell und man beschränkte sich auf die präzisest mögliche definitorische Erfassung von „Symptomen und Syndromen“. Dieses wissenschaftliche Vorgehen hat nachweislich zu einem massiven Anstieg der Reliabilität der diagnostischen Aussagen geführt, was zwingend notwendig war, denn die Zeit davor war in dieser Hinsicht fürchterlich. Je nachdem in welche Klinik die Patienten kamen, bekamen sie bei gleichem Zustandsbild unterschiedliche Diagnosen je nach dem ätiologischen Hintergrund des Teams.

Der Preis dafür ist allerdings ein Verlust an Validität oder ein Anstieg der Beliebigkeit der Ordnungsbemühungen. Dies ist kein Spezifikum der Psychiatrie sondern als Reliabilitäts- Validitätsdilemma bei allen seelischen Phänomenen zu beobachten. Vor diesem Hintergrund war die Einführung des Begriffs „Störungen“ statt Krankheit auch der Niederschlag der fehlenden Courage. Entweder kann man die bestehenden Modelle integrieren und dadurch ändern sie sich oder man kann es nicht. Wenn man es nicht kann, müssen einige Modelle falsch sein und dann muss man sie eben aufgeben. Über diese riesige empirische Maschine wurde das pseudoätiologische Diathese-Stress-Modell gestülpt, das nichts anders bedeutet als das Zugeständnis, dass alles irgendwie zusammenhängt, die entscheidende Frage des „Wie“ aber offen lässt. McHough, einer der führenden psychiatrischen Denker und Mitarbeiter von der Hopkins Universität, hat die Situation ironisch wie folgt beschrieben: „der Grund, warum wir (die Psychiatrie) in Schwierigkeiten sind, wird jedem Arzt, der aus einem anderen Spezialisierungsgebiet, beispielsweise der Neurologie, kommt und sieht wie wir arbeiten, sofort evident. Solch ein Besucher vom Mars unseres gegenwärtigen Medizinsystems wird bemerken, wie wir unter einem seltsamen klassifikatorischen System arbeiten, einem das darauf insistiert, dass wir mentale Störungen durch ihre symptomatischen Erscheinungen definieren. Wenn ein solcher Besucher uns dazu hin fragt, wie wir diese mentalen Störungen erklären, murmeln wir ein seltsames Mantra, das lautet „Wir benutzen das bio-psychosoziale Modell“. Obgleich der Besucher sofort sehen kann, dass es nur die Ingredienzien von Erklärungen beinhaltet, anstatt eines Erklärungsrezeptes“ (McHough 2001).

Natürlich kann man geltend machen, dass diese Favorisierung der Reliabilität zwingend notwendig war und ich habe ja auch schon deutlich gemacht, dass ich sie für richtig halte, allerdings hat der Verzicht auch gravierende politische und theoretische Konsequenzen. Das Verharren auf der symptomatischen Ebene und die Förderung von Reliabilität aufgrund von nicht validierten definitorischen Akten hat zu einer maßlosen Aufblähung der Anzahl von Krankheitsbildern geführt. Das DSM-IV hat eintausend Seiten und erlaubt beispielsweise 2000 Unterkategorien der Depression,

wenn man die Subtypen der minoren und majoren Depression und ihre Spezifikationsmerkmale hinzu fügt. Viele Reliabilitätsmaßnahmen sind rein definitorisch, häufig wird eine minimale Zeitdimension in die Definition einer Erkrankung eingeführt. Beispielsweise heißt es bei den Kriterien für eine manische Episode als Definitionsmerkmal: Periode der Stimmungsveränderungen mit mindestens drei der folgenden Symptome in einem deutlichen Ausmaß:

- übersteigertes Selbstwertgefühl oder Größenideen
- vermindertes Schlafbedürfnis
- vermehrte Gesprächigkeit/ Rededrang
- Ideenflucht oder subjektives Gefühl des Gedankenrasens
- Erhöhte Ablenkbarkeit
- Übermäßige Beschäftigung mit angenehmen Aktivitäten, die mit hoher Wahrscheinlichkeit unangenehme Konsequenzen nach sich ziehen, z.B. ungezügelter Einkauf, sexuelle Eskapaden, törichte geschäftliche Investitionen etc.

Das ganze muss mindestens eine Woche dauern, bei Hospitalisierung, auch kürzer. Für eine Hypomane Episode reichen bei gleicher Anzahl von Symptomen vier Tage. Ist es eine neue Erkrankung wenn es nun 5 Tage dauert und jemand nur zwei Symptome hat? Damit könnte man sich allenfalls noch abfinden, wenn aber neue Störungsbilder entdeckt werden und anscheinend die Entdeckung bereits mit unterschiedlichen Definitionsmerkmalen versehen wird, ergeben sich Probleme. So wird für die Somatisierungsstörung des ICD-10, zwei Jahre anhaltende multiple und unterschiedliche Symptome, für die keine ausreichend somatische Erklärung gefunden wurde verlangt. Im DSM-IV sind mehrere Jahre mit Beginn vor dem 30. Lebensjahr und eine Aufteilung in vier Schmerzsymptome, zwei gastrointestinale, ein sexuelles und ein pseudoneurologisches Symptom vorgeschrieben. Wie zu erwarten sind dann die Inzidenz- und Prävalenzraten je nach System recht unterschiedlich. Da gleichzeitig die Unterscheidung zu Angststörungen und Depressionen fast unmöglich ist und hohe sogenannte Komorbiditätsraten zu 11 anderen Störungsbildern empirisch beobachtet werden, muss man sich fragen ob das gemeinsame dieses Störungsbildes nicht darin besteht, dass in unserem System alle hartnäckigen Fälle letztendlich in einem ärztlich überwachten Bett landen. Wenn man die anderen Symptome die aufgelistet werden betrachtet haben sie eine verblüffende Ähnlichkeit zur alten Neurasthenie oder dem Aktualneurotischen Syndrom

Nicht nur ich befürchte, dass auf der Grundlage dieser definitorischen Operationalisierungen Krankheiten entdeckt und dann als real eingestuft werden, die es so nicht gibt. Viele haben als Kristallisationskern unbewusster Phantasien von bestimmten Gruppen der Bevölkerung. Ich zitiere noch einmal McHough von der Hopkins University:

„Thus the development of operational criteria and formularic diagnostic practices based on symptomatic appearances to claims for the existence of dubious conditions such multiple personality disorder and chronic posttraumatic stress disorder that often seems to exist only in the minds of their champions“ (MacHough 2001, 2)

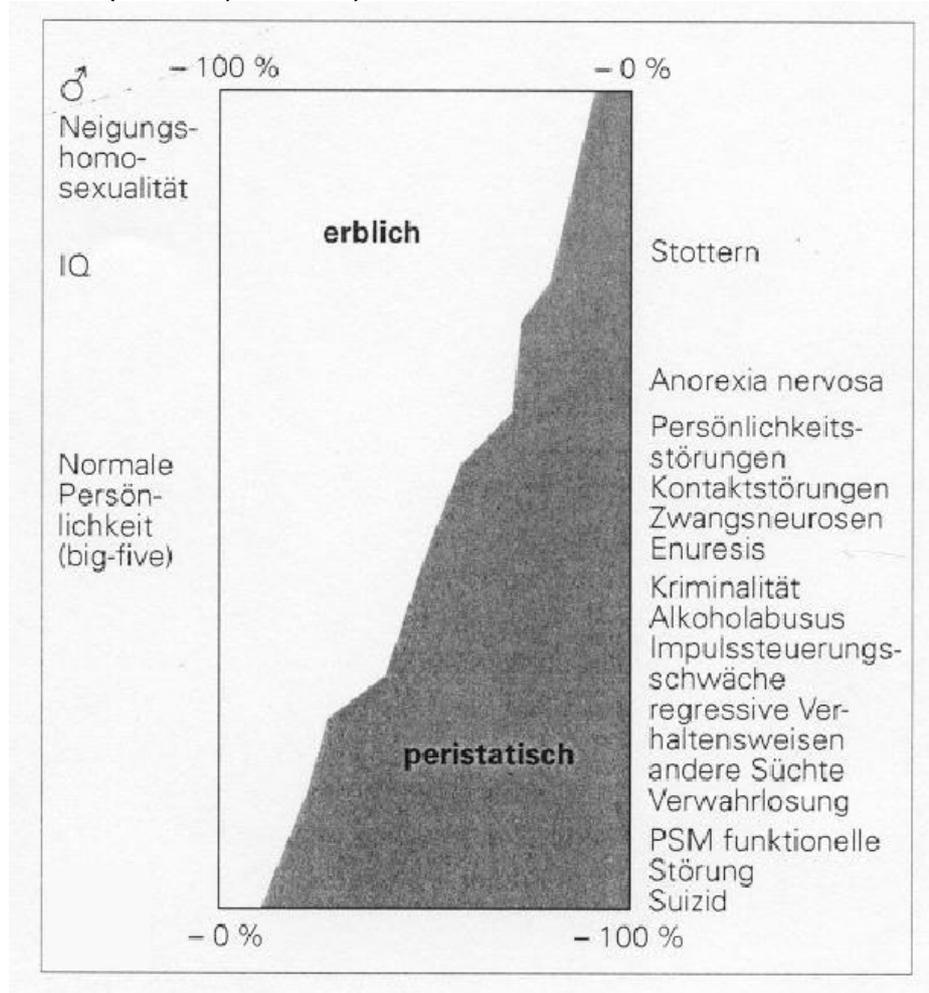
„Auf diese Art führt die Entwicklung von operationalen Kriterien und formelhaften diagnostischen Praktiken, die auf der symptomatischen Erscheinung beruhen, zur Forderung nach der Existenz von so zweifelhaften Konditionen wie multiple Persönlichkeitsstörung und chronische posttraumatische Stress-Störungen, die oft nur in den Gehirnen ihrer Förderer zu existieren scheinen“.

Ich möchte mich über diese Verhaltensstörungen nicht äußern, verweise aber auf die Warteliste für neue Erkrankungen in unserem eigenen Gesundheitssystem. Da warten die Mobbingopfer ebenso auf Anerkennung, wie die Betroffenen des Chronic-Fatigue Syndroms oder der generalisierten chemischen Unverträglichkeit. Parallel zur Entdeckung der neuen Krankheitsbilder richten manche Kostenträger flugs Mobbing, Erschöpfungssyndrom und andere Abteilungen ein.

Manche Fachleute, und dazu zähle ich mich selbst, sind der Meinung, dass diese historische Periode obsolet geworden ist und das nächste diagnostische und statistische Manual sehr viel dünner werden wird, weil eine neue Integration vieler im Grunde bekannter Kausalursachen für seelische Erkrankung geleistet werden wird. Sie wird die Hirnforschung mit den Verhaltensbeobachtungen und der lebensbeschreibenden und verstehenden Sichtweise ebenso wie mit einer Soziologie der Erkrankung verbinden. Das wird wohl nur in Teams von Fachleuten möglich sein und wird für die einzelnen Störungsbilder sehr verschieden ausfallen. Von daher hätte auch das Diathese-Stressmodell in seiner Allgemeinheit ausgedient. An zwei Störungsbildern, mit denen ich praktisch und auch wissenschaftlich vertraut bin, möchte ich die Wege dorthin zu der neuen Integration verdeutlichen. Es sind dies das Stottern und die Schizophrenien.

Wenn man Schepank`s Zwillingsstudien und den daraus abgeleiteten Schätzungen über den genetischen Anteil von spezifischen seelischen Störungen nimmt, hat Stottern einen sehr hohen genetischen Anteil.

Abb.1: Merkmale bzw. Krankheiten, die in einer Erbe-Umwelt-Ergänzungsreihe dargestellt werden (aus Schepank 1996).



Er spricht von fast 80 Prozent. Die mir bekannten Studien über die Genetik des Stotterns zeigen aber, dass für die Schwere der Störung keine passenden genetischen Modelle gefunden werden konnten nur für die Inzidenz: hat ein einziges Mal gestottert (Kidd et al 1977). Die 80% Schätzung Schepanks widerspricht auf dem ersten Blick den Ergebnissen über den Kulturvergleich hinsichtlich Stottern. Bullen (1945) kommt zur Schlussfolgerung, dass bei den Navajos, Polareskimos und australischen Ureinwohnern kein oder so gut wie kein Stottern zu finden wäre. Johnson (1944) und Snidecor (1947) stellten fest, dass unter den Banock und Schoschonen-Indianern in Idaho weder Stottern noch eine linguistische Bezeichnung für die Störung zu finden wäre. Snidecor besuchte die beiden Stämme und führte soweit ich sehen kann, die erste anthropologische Studie über Stottern durch und zwar suchte er nach einem Stotterer. In einer ersten Annäherung trug er sein Anliegen dem Stammesrat vor. Da aber kein Wort für Stottern gefunden werden konnte, hatte er den Sachverhalt zu demonstrieren, worauf sich die Häuptlinge über sein Verhalten ganz außerordentlich amüsierten und berichteten, sie hätten dergleichen noch nie gesehen.

Ohne diese Diskussion zu vertiefen, kann man beim heutigen Stand sagen, dass Kulturen, die ein hohes Statusgefälle und ein intensives Rivalisieren über Ausdruck und Sprachbeherrschung zeigen, eine weit höhere Prävalenzrate der Störung aufzuweisen haben. Bei uns ist die Prävalenzrate seit der Wilhelminischen Zeit stark gesunken.

Bloodstein (1975) stellt in seiner Literaturübersicht fest, "to say that there are many stutterers in a given society is apparently to say that it is a rather competitive society that tends to impose high standards of achievements on the individual and to regard status and prestige as unusually desirable goals, that it is sternly intolerant of inadequacy or abnormality, and that, as a by-product of distinctive set of cultural values, it in all likelihood places a high premium on competence of speech" (S.97).

Was wird dann vererbt? Soweit ich das sehen kann, (Krause 1981) eine hohe Bereitschaft für eine Desintegration affektiver und kognitiver Kommunikationsprozesse. Die haben mit dem Zusammenspiel der Hemisphären zu tun. Das genetische Risiko, dass Kinder vorübergehend eine solche Desintegration entwickeln, ist hoch und wer das bei seinen eigenen Kindern oder sich selbst beobachtet hat, wird schnell herausfinden, dass es so etwas gibt wie „physiologisches“ Stottern. Das kann freilich erst nach Beginn des Spracherwerbs diagnostiziert werden. Der Zusammenhang zur affektiven Kontrolle kommunikativer Prozesse hat sich vorher schon entwickelt. Allerdings haben die Mehrzahl der Fälle, das sind ungefähr 80 %, die Störungen bis zum 8. Lebensalter wieder verloren. Wenn die Störung in der Prä-Adoleszenz noch vorliegt, ist sie außerordentlich schwer zu behandeln und Spontanremissionen kenne ich nur für bestimmte emotionale Zustände oder Identitätsfragmente, beispielsweise Theaterrollen, nicht aber für die Person als Ganzes, so dass im Zusammenhang mit der Schwere und der Chronifizierung der Störung die genetischen Prädispositionen nicht von allzu großem Einfluss ist.

Wie wird nun chronifiziert? Da spielt die Kultur und auch die Behandlungstechnik eine absolut zentrale Rolle, denn folgt die Kultur der Abwehrstruktur, die die Störung selbst überformt, liegt eine Chronifizierung fast in der Luft, denn Stotterer können ja sprechen. Sie können aber nicht unter Affekt sprechen oder noch besser ausformuliert nicht unter konfliktuösen Affekten. Wenn man diesen Kindern und auch den Erwachsenen nun beibringt, sie sollten ohne Affekt sprechen, nach dem Motto „sag das Ganze noch einmal aber ganz ruhig“ ist eine Abwärtsspirale in der Fähigkeit der Integration der affektiven Sprachverarbeitung und der kognitiven in Gang gesetzt, die

bei der Ausreifung der sprachlichen nonverbalen Netzwerke um das Alter von 12 herum irreversibel geworden ist, d.h. nicht dass sie unbehandelbar wären, denn der Sprechvorgang und die Störung des Sprechvorgangs ist ja an bestimmte affektive Zustände und Identitätsentwürfe gebunden. Was man durch Psychotherapie verändern kann, ist die Wahrscheinlichkeit, dass die pathogenen Muster aktiviert werden, aber sie selbst gehen verloren.

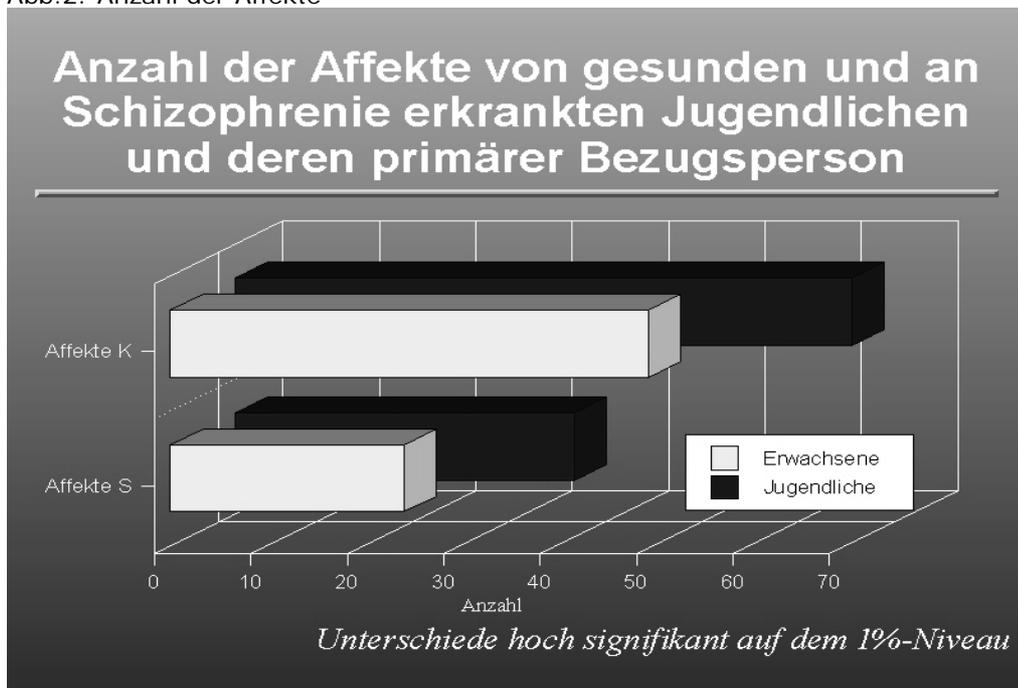
Die Situation bei psychotischen Erkrankungen scheint mir nicht unähnlich. Die Verteilung von genetischen umweltbedingten Einflüssen wird von Schepank auf circa 50 zu 50 geschätzt. Die Inzidenzrate scheint in allen Kulturen gleich hoch, aber die Dauer und die Chronifizierung sind extrem verschieden. Trotz der Entwicklung der Neuroleptika sind wir in diesem Bereich an der oberen Grenze, zusammen mit anderen Industriestaaten. Wie transkulturelle Untersuchungen zeigen, sind Rückfälle von Patienten in hochentwickelten Industrieländern mit kompetitiver Sozialstruktur, einem leistungsorientierten sozialen Raum mit geringer Toleranz für Defizite sowie einer schmalen Basis bergender und stützender sozialer Mikrostrukturen in Familie und Gemeinde häufig (Mundt, 2002).

Einer der spezifischen Wege für die Chronifizierung ist der Rückfall nach dem Verschwinden eines ersten Schubs. Dieser Rückfall kann zu 60% auf Grund eines zu intensiven emotionalen Engagements von Angehörigen in Richtung auf die Patienten vorhergesagt werden, das sehr grob aus einem Zuviel an Übervorsorglichkeit und andererseits aus einem Zuviel an Kritik zusammengesetzt ist (Fiedler 1993).

Wenn man nun in Rechnung stellt, dass bei vielen Erkrankungen – nicht nur bei Psychosen – die erste Krankheitsepisode noch in deutlichem Zusammenhang mit psychosozialen Belastungen auftritt (bei den Schizophrenen ist dies im allgemeinen die Identitätsproblematik der Adoleszenten), mit der Anzahl der rezidivierenden Fälle derselbe aber verschwindet (Mundt 1992), kann man davon ausgehen, dass die erhöhte Anfälligkeit sich infolge des rezidivierenden Krankheitsverlaufes entwickelt. Mit der Zeit werden immer geringere Anlässe den Rückfall auslösen. Dass die Schübe sich selbst reproduzieren, weil mit jedem episodischen Krankheitsgeschehen neuronale Netzveränderungen einhergehen, die sich allmählich konsolidieren. Von diesem Blickwinkel aus ist es schon von Bedeutung, ob die Rückfallwahrscheinlichkeit nach einem ersten Schub verringert werden kann. Auch hier scheint mir die Chronifizierung dann besonders nahe zu liegen, wenn die identitätsdefinierenden positiven Merkmale eines Schubs gänzlich übersehen werden und man wie hypnotisiert auf die Krankheit schaut. Die nachweislich sehr guten Erfolgsprognosen der Kombination von analytischer Psychosentherapie mit Psychopharmaka liegt wohl darin begründet, dass der im weitesten Sinn restitutive Anteil des Schubs ernst genommen wird.

Auch hier taucht natürlich die Frage auf, wie sehen die vermeintlich genetisch Erkrankten vor dem ersten Schub aus? Könnte man ähnlich wie bei den Stotterern eine prä-adoleszente Form eines schlummernden psychotischen Geschehens finden. Eine gewisse Antwort darauf könnte man in den Arbeiten von Barbara Haack-Dees finden. Sie hat die Eltern von adoleszenten Kindern mit einer Psychose mit denen, die gesunde gleichaltrige Kinder in Bezug auf den affektiven Austausch verglichen.

Abb.2: Anzahl der Affekte



Man kann in der Abbildung sehen, dass die gesunden, erwachsenen Eltern der an Schizophrenie erkrankten Jugendlichen selbst sehr viel weniger Affekte in der Begegnung mit den Kranken zeigten als die Eltern der gesunden Kontrollgruppe.

Es sieht so aus, und das lässt sich auch empirisch zeigen, dass dies das Ergebnis eines bidirektionalen Anpassungsprozesses ist und langjährig gewachsene Interaktionsmuster eingespielter dyadischer Affektregulierungsprozesse abbilden (Haack-Dees 2001)

Im mimischen Verhalten der Eltern schizophrener Jugendlicher ist unabhängig von ihrem EE-Status eine grundlegende Abweichung von dem Verhalten gesunder Eltern zu finden. In Dyaden mit einem schizophrenen Jugendlichen steigert der Ausdruck eines negativen Affektes auf Seiten des Jugendlichen die Wahrscheinlichkeit eines negativen Affektausdruckes auf Seiten des Elternteils. Das ist bei den Gesunden nicht so. Dieses Synchronisationsverhalten ist kompatibel mit Migones (1995) Vorstellung von zirkulären projektiv-identifikatorischen Prozessen. Interessanterweise muss das gleiche Verhalten bei Geschwistern von Gesunden nicht auftreten, so dass sowohl das Verhalten wie auch die Projektion personenspezifisch sind. Das kann dazu führen, dass bei gleichem genetischen Risiko ein Kind den Projektionen unterliegt und das andere nicht, was ein erhöhtes Risiko des Ausbruchs des psychotischen Phänomens bedeutet. Wenn man bedenkt, dass nur etwa 15% der Gene einer Zelle exprimiert werden und dies durchaus abhängig von bestimmten Lernerfahrungen ist, bekommt die soziale Erfahrung inklusive der therapeutischen sowohl für die Primärprophylaxe also Verhinderung eines ersten Schubs bei hohem Risiko, als auch die Sekundärprophylaxe im Sinne der Verhinderung eines Rückfalls eminente Bedeutung. Man muss allerdings im Auge behalten, dass die sogenannten Risiko- oder Vulnerabilitätsfaktoren als solche keine Psychopathologie darstellen. Wenig mimischen Ausdruck zu benutzen ist keine Krankheit, sondern kann in anderen Kontexten indikativ für intensive Phantasietätigkeit sein.

Wie Mundt (2002) feststellt, konzipiert die Anthropologie des Vulnerabilitätsmodells den zukünftigen psychisch Kranken als primär pathisch leidend, der sich nur durch

Abschirmung und Verzicht schützen kann. Das ist im Zusammenhang mit der Freiheit der Interpretation der eigenen Potenziale – dazu zählen auch die starke Beeindruckbarkeit des zukünftigen Schizophrenen durch die Emotionen und Intentionen des anderen nicht richtig. Die hohe Beeindruckbarkeit kann zu außerordentlichen künstlerischen Leistungen beispielsweise führen, wenn sie gepflegt wird und vor den offensiven Intentionen anderer geschützt wird. Dazu gehören natürlich auch die eigenen Eltern. Dann kann die schwache intentionale idiosynkratische Streben ein Gewinn sein, der es erlaubt, sich dem Fremdseelischen maximal zu öffnen.

Ich glaube diese Sichtweise gilt für viele Störungen. Beispielsweise kann man das plötzliche Auftreten der angeblich genetisch bedingten Dyslexie nicht ohne Rekurs auf den Zustand unseres Schulsystems diskutieren.

Ich plädiere für einen neuen Anlauf die seelischen Erkrankungen über eine kausale Ätiopathologie zu beschreiben. Sie muss die gesamte Forschung und das klinische Wissen integrieren. Das ist beispielsweise die Hirnforschung, die Psychodynamik, die Epidemiologie und die Prozessforschung integrieren. Wenn es uns das gelingt werden unsere Urteilsakte an Beliebigkeit zu verlieren und die Kranken würden etwas von ihrer Würde zurückbekommen und die sogenannten Kostenträger hätten größere Mühe unsere Arbeit für wenig bedeutsam zu erklären.

Literatur

Bloodstein, O. (1975): A handbook on stuttering, National Easter Seal Society, Chicago.

Bullen, A.K. (1945): A crosscultural approach to the problem of stuttering, In: Child development, 16, p.1-88.

Deneke, F.W. (1999): Psychische Struktur und Gehirn. Die Gestaltung subjektiver Wirklichkeiten. Schattauer Stuttgart

Dilling, H., W. Mombour & M.H. Schmidt (1992): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10.; Huber Bern.

Feyerabend, P.K. & C. Thomas (Hrsg.) (1984): Wissenschaft als Kunst. Zürich: Verlag der Fachvereine

Fiedler, P. (1993): Die Bedeutsamkeit des emotionalen Klimas in den Familien schizophrener Patienten für Krankheitsverlauf und Behandlung. In T.Platz (Hrsg.), Brennpunkte der Schizophrenie. Gesellschaft-Angehörige-Therapie, Springer Wien 87-102.

Haack-Dees, B. (2001): Dyadische Affektregulierung in Interaktionen schizophrener Jugendlicher und ihrer Eltern. Dissertation an der Universität des Saarlandes. Shaker Verlag Aachen.

Johnson, W. (1944): The Indians have no word for it. Stuttering in children. Quart.J. Speech, 30, p.330-337.

Kidd, K.K., G.Oehlert, R.C. Heimbuch, M.A. Records & R.L. Webster (1977): Familial stuttering patterns are not related to one measure of severity,. Department of human genetics. Yale University

- Krause, R. (1981): Sprache und Affekt. Das Stottern und seine Behandlung. Stuttgart: Kohlhammer
- McHough, P.A. (2001). Psychiatric Research Report. Hopkins Medicine.
- Meyer, A.E., R. Richter, K. Grawe et al. (1991): Forschungsgutachten zu Fragen eines Psychotherapeutengesetzes. Universitätskrankenhaus Eppendorf
- Migone, P. (1995): Expressed emotion and projective identification: A bridge between psychiatry and psychoanalytic concepts? Contemporary Psychoanalysis, 31(4):617-640.
- Mundt, Ch. (1992): Constituting Reality – Ist Decline and Repair in the Long-Term Course of Schizophrenic Psychoses: The Intentionality Model. In: Maneros, A., Andreasen, N., Tsuang, M. (Hrsg.) Negative versus positive Schizophrenia. Springer Berlin 96-108
- Mundt, Ch. (2002): Konzepte zur Rückfallvorbeugung und Rehabilitation in der Psychiatrie. Eine kritische Auseinandersetzung mit dem Vulnerabilitätsmodell.
- Saß, H., H.U. Wittchen & M. Zaudig (1996): Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen, DSM-IV. Hogrefe Göttingen.
- Schepank, H. (1994): Gen oder Psychogen. Zur Erbe-Umwelt-Frage bei psychogenen Erkrankungen. In: Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychoanalyse 40: 11-24
- Schepank, H. (1996): Zwillingschicksale. Gesundheit und psychische Erkrankungen bei 100 Zwillingen im Verlauf von drei Jahrzehnten Enke Stuttgart.
- Senf, W. & M. Broda (2000): Praxis der Psychotherapie. Thieme Stuttgart.
- Snidecor, J.C. (1947): Why the Indian does not stutter. Quarterly Journal of Speech 33: 493-495.

Prof. Dr. phil., Dipl.-Psych. Rainer Krause
 Klinische Psychologie u. Psychotherapie, Geb. A1.3
 der Universität des Saarlandes
 Postfach 15 11 50, D – 66041 Saarbrücken