

P. Neurologische Erkrankungen

REINHARD LIEDTKE, MICHAEL STIENEN

1. Kopfschmerz

Nach neuer Klassifikation der International Headache Society sind von der Migräne über den Kopfschmerz nach Schädeltrauma bis hin zu den Kopf- und Gesichtsneuralgien und dem nichtklassifizierbaren Kopfschmerz insgesamt 13 Schmerzformen im Kopfbereich zu unterscheiden. Primäre, idiopathische Kopfschmerzsyndrome lassen sich dem symptomatischen Kopfschmerz gegenüberstellen, wobei die Migräne, der Clusterkopfschmerz und der Spannungskopfschmerz zu den erstgenannten Kopfschmerzsyndromen zählen und alle anderen Kopfschmerzformen mehr oder weniger dem Oberbegriff des symptomatischen Kopfschmerzes subsumiert werden (SOYKA, 1989).

Die Zuordnung bestimmter Syndrome mit ausschließlicher oder vorwiegender Psychogenese bleibt nach SOYKA (1989) strittig. Ein spezifisches psychogenes Kopfschmerzsyndrom wird verneint. Zu differenzieren ist zwischen Verursachung, Auslösung und Modifizierung des Schmerzleidens. Im Gefolge einer psychischen Störung könne es durch Herabsetzung der Schmerzschwelle und durch Labilisierung des autonomen Nervensystems zu einer *Modifizierung* eines bestehenden Schmerzsyndroms, beispielsweise einer Migräne, in Richtung häufigerer, stärkerer Schmerzen und vermehrter vegetativer Begleiterscheinungen kommen. Ein aktueller psychischer Streß könne als einmalig *auslösender* Faktor den besonderen Pathomechanismus des Migräneanfalles ausklinken. Die psychische Störung kann für den Kopfschmerz *ätiologisch* (teil-)verantwortlich

sein, beispielsweise im Rahmen einer endogenen Depression neben anderen leiblichen Mißempfindungen unmittelbarer Ausdruck der Depression sein (vgl. HAACK u. KICK, 1986).

Im Falle einer direkten ätiologischen Verknüpfung zwischen psychischer Störung und Kopfschmerz sind nach SOYKA (1989) folgende Wege der Pathogenese möglich: Die psychische Störung führt über eine Somatisierung a) zu einer nachhaltigen muskulären Kontraktion mit ischämischem Muskelschmerz (*Spannungskopfschmerz*) oder b) zu einer abnormen Kontraktion oder Dilatation kranialer Gefäße mit der Konsequenz eines *vaskulären Kopfschmerzes*. c) Läßt sich für den Schmerz kein somatisches Korrelat bestimmen, werden also nicht wie bei den erstgenannten Möglichkeiten Schmerzrezeptoren in der Muskulatur oder in der Gefäßwand oder schmerzleitende Bahnen irritiert, ist er ein psychisches Ausdrucksphänomen. Als *konversionsneurotisches* Phänomen wäre der Schmerz vergleichbar mit einer psychogenen hysterischen Lähmung, als *halluzinatorisches* Phänomen entspräche er psychotischen Sinnestäuschungen wie visuellen oder akustischen Halluzinationen.

Der *Konversionsmechanismus* (z.B. Schmerz als Sühnevorgang zur Entlastung von Schuldgefühlen im Zusammenhang mit aggressiven Impulsen) ist nach HOFFMANN und EGGLE (1993) eines von vier unterscheidbaren psychodynamischen Erklärungsprinzipien zur Entstehung psychogenen oder überwiegend psychogenen Schmerzes (s. EGGLE, Kap. IV.F). Der

narzißtische Mechanismus intendiert die Vermeidung oder Begrenzung einer subjektiv existentiellen Krise des Selbstgefühls und schließt den halluzinierten Schmerz des Psychotikers ein, mit dem dieser eine erlebbare, «erfühlbare» Ordnungsgestalt in sein Chaos zu bringen versucht. Die *primäre Umwandlung von Affekten in körperliche Spannungszustände* erfaßt vegetative Spannungszustände als Folge eines primär körperlich erlebten Affektdruckes. Im Rahmen der vegetativen Spannungszustände kann es zu erhöhten Muskelspannungen als unspezifische Reaktion auf unterschiedliche Belastungssituationen kommen (z. B. bei Patienten mit generalisierter Tendomyopathie oder Spannungskopfschmerz). Bei der Etablierung und Chronifizierung von Schmerzvorgängen spielen ferner das operante Konditionieren und die soziale Verstärkung eine entscheidende Rolle (*Prinzip der Lernvorgänge*).

Im folgenden wird auf die Kopfschmerzformen Migräne und Spannungskopfschmerz genauer eingegangen.

1.1 Migräne

Die Migräne ist eine gehäuft familiär und besonders bei Frauen vorkommende Neigung zu anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen, die hinsichtlich Lokalisation und Intensität, der Begleiterscheinungen, der Dauer und Häufigkeit eine erhebliche Variabilität aufweisen. Die Attacken treten häufiger ein- als beidseitig auf und können mit vegetativen Symptomen wie Übelkeit und Erbrechen sowie mit Schwankungen der Stimmungslage verbunden sein. Bei einer Reihe von Fällen treten in einem Prodromalstadium oder während der eigentlichen Kopfschmerzattacke vorübergehende Augensymptome oder fokale zerebrale Symptome auf. Die Schmerzanfälle korrelieren mit reversiblen vaskulären und biochemischen Vorgängen; pathologische Organbefunde fehlen (SOYKA, 1989).

Als wichtigste Varianten gelten die Migräne ohne und mit Aura. Die *Migräne ohne Aura* (einfache Migräne, common migraine, non-classical migraine) ist die weitaus häufigste Verlaufsform und durch Schmerzanfälle von 4- bis 72stündiger Dauer ohne phasenhaft abgesetzten Verlauf und ohne begleitende neurologische Funktionsstörungen im Sinne einer Aura gekennzeichnet. Neben der einseitigen Kopfschmerzlokalisierung sind der pulsierende Schmerzcharakter, starke Schmerzintensität, Begleitsymptome wie Lichtscheu und Übelkeit sowie Schmerzverstärkung bei

körperlicher Aktivität typisch. Die *Migräne mit Aura* (ophthalmische Migräne, migraine accompagnée, classical migraine) meint Kopfschmerzanfälle mit begleitenden, meist kurzzeitigen neurologischen Funktionsstörungen (visuelle, sensorische, motorische oder Sprachstörungen), die phasenhaft abgesetzt vor dem Kopfschmerzstadium auftreten oder dieses kurzdauernd begleiten können.

Die *Prävalenz* der Migräne steigt während der Kindheit ständig an. Um das 11. Lebensjahr sind etwa 5 Prozent der Kinder, annähernd gleich viele Jungen und Mädchen, betroffen. Die Prävalenz der Migräne beträgt nach der Pubertät etwa 8 Prozent bis 15 Prozent. 12 bis 15 Prozent aller Menschen haben gelegentliche, seltene Migräneattacken (s. DIENER, 1993). Bei der Migräne im Erwachsenenalter überwiegen deutlich die Frauen. Etwa ein Fünftel der Migränepatienten hat monatlich einmal oder mehrfach eine schwere Kopfschmerzattacke. Neuerkrankungen jenseits des 45. Lebensjahres sind sehr selten und erfordern eine genaue differentialdiagnostische Abklärung. Während der Schwangerschaft bessert sich die Migräne bei 80 Prozent der Frauen, bleibt bei 10 Prozent unverändert und verschlechtert sich bei 10 Prozent. Hauptsächlich von der mütterlichen Seite her besteht familiär eine ausgeprägte Migräredisposition.

Die *Ätiologie* der Migräne ist noch unbekannt. Ein multikonditionales Geschehen, bei dem offenbar genetische, biochemische, vaskuläre, nervale und psychische Faktoren eine individuell möglicherweise unterschiedlich gewichtete Rolle spielen, wird angenommen (SOYKA, 1989).

Psychischen *Auslösern* der Migräne scheint mehr Gewicht als hormonellen, physikalischen oder alimentären Auslösern zuzukommen, wobei der private Bedeutungsgehalt, den ein Patient bestimmten Situationen zuschreibt, entscheidender als das Ausmaß des externen Stressors ist (KNAPP, 1983 a). Als Migräneauslöser wurden unter anderem beschrieben: Urlaubsbeginn und Entspannung nach anstrengender Tätigkeit, insbesondere auch an Wochenenden, Anspannung in Prüfungen sowie Erwartungs- und Versagensangst, zunehmende Verantwortung, unterdrückte Konflikte, Ärger, Wut, Aggression,

Kritik-Situationen. Empirisch-experimentell gesichert ist nach KNAPP (1983 a) die Variable Kritik; als übergreifende Gemeinsamkeit der psychischen Auslöser wird vom Autor eine erhöhte emotionale Streßreaktivität bzw. deren Nachwirkungen in darauffolgenden Entspannungsphasen genannt.

Auch von psychoanalytisch orientierten Autoren wird neben der Abwehr aggressiv-expansiver Bestrebungen und feindseliger Gefühle die narzißtische Störbarkeit von Migränepatienten betont und das Auftreten eines Migräneanfalls im Zusammenhang mit einer narzißtischen Kränkung diskutiert (HAAS, 1985; LARBIG, 1982). BECK (1980; vgl. HOFFMANN u. EGLE, 1993) begreift aufgrund seiner Therapieerfahrungen den Migräneanfall als Reparationsversuch nach narzißtischer Kränkung. Die schmerzhaft Überstimulation des Kopfes und der Rückzug von den Objektbeziehungen sollen eine weitergehende Regression verhindern, die sonst bis zur Fragmentierung des Selbst und zur kurzzeitigen psychotischen Dissoziation führen könnte. PACKARD et al. (1989) weisen darauf hin, daß der auftretende Kopfschmerz manchmal als geringeres von zwei Übeln dem Patienten erlaubt, eine stärker emotionsgeladene Situation zu vermeiden.

Die Frage einer typischen *Migränepersönlichkeit* wurde frühzeitig aufgeworfen. Als perfektionistisch, ehrgeizig, ordnungsliebend, leistungsorientiert und Feindseligkeit unterdrückend, als Neurotiker des Pflichtbewußtseins sind Migränepatienten beschrieben worden (s. HAMSTER, 1982; KNAPP, 1983 a). PETERS und Mitarbeiter sprechen in Anlehnung an den Typus melancholicus TELLENBACHS vom *Typus migraenicus* mit existentiellen Ängsten bzw. Todes- und Trennungsangst in der Kernschicht. Zur Abwehr der bedrohlichen Ängste werden sozial geschätzte Eigenschaften wie Ordentlichkeit, Anhänglichkeit, Nachgiebigkeit und Hilfsbereitschaft ausgebildet, die aber zunehmend zu Abhängigkeit und Unselbständigkeit sowie zur emotionalen Entfaltungshemmung führen. Wird dabei ein bestimmtes Maß überschritten, entwickeln sich Aggressionen, welche jedoch wiederum die in der Tiefe vorhandenen Trennungsängste mobilisieren und so zur Aggressionsabwehr nötigen. Die Aggressivität kann nur in verdeckter Form zutage treten, beispielsweise in überakzentuierter Unterwürfigkeit, was die Unselbstän-

digkeit und emotionale Entfaltungshemmung weiter verstärkt und zu erneuter Aggressionsentwicklung führt. Schließlich kann es zur Aggressionsüberflutung kommen, in welcher dieser Typus aus seinem mühsam aufrecht erhaltenen Gleichgewicht gerät und unter der Symptomatik etwa eines Migräneanfalls entgleist (SCHÄFER et al., 1982). Es wird angenommen, daß es sich bei der Persönlichkeitsstruktur des Typus migraenicus um eine überwiegend bei Migränikern feststellbare, möglicherweise bereits prämorbid ausgeformte Typus-melancholicus-Struktur handelt. Nach einer von SCHÄFER (1990) berichteten empirischen Untersuchung, in der 96 Migränepatienten mit Hilfe verschiedener Fragebogen mit Normalpersonen, Neurotikern, psychosomatisch Kranken, anderen Schmerzkranken und monopolar Depressiven verglichen wurden, wiesen sich die Migräniker gegenüber den Kontrollgruppen mit Ausnahme der monopolar Depressiven durch eine signifikant erhöhte Ausprägung von Typus-melancholicus- bzw. -migraenicus-Eigenschaften aus.

Von anderer Seite wird nach kritischer Sichtung entsprechender empirischer Untersuchungen eine typische Migräne-Persönlichkeit eher angezweifelt (KNAPP, 1983 a), auf recht widersprüchliche Forschungsergebnisse hingewiesen (HAMSTER, 1982; SCHOLZ, 1985) oder ausgehend von eigenen Studien eine allenfalls partielle Bestätigung des Bildes der Migränepersönlichkeit vermerkt (z.B. SCHMIDT et al., 1986; HUNDELEBY u. LOUCKS, 1985). Auch KÖHLER et al. (1987, 1991) können aufgrund eigener Fragebogenuntersuchungen an nichtklinischen Stichproben die These einer umschriebenen Migränepersönlichkeit nicht stützen und sprechen sich entschieden gegen entsprechende überzogene Verallgemeinerungen aus.

PASSCHIER et al. (1984) können hingegen sowohl bei den Migräne- als auch bei den Spannungskopfschmerzpatienten ihrer Untersuchung eine erhöhte Leistungsmotivation gegenüber den Kontrollpersonen feststellen, jedoch keinen diesbezüglichen Unterschied zwischen den beiden Kopfschmerzgruppen. Hinsichtlich des ebenfalls mit einem Fragebogen erfaßten Abwehrverhaltens ließen sich für die Migränepatienten keine bedeutsamen Abweichungen erheben. Auch RAPPAPORT et al. (1988) und WOODS et al.

(1984) untersuchen sowohl Migräne- als auch Kopfschmerzpatienten vom Spannungstyp. Über die Hälfte der Migränepatienten zeichnete sich in der ersten Untersuchung gegenüber deutlich weniger Patienten mit Spannungskopfschmerz durch ein Typ A-Verhaltensmuster aus (vgl. Kap. IV.A.3). In der zweiten Studie ist bei beiden Kopfschmerzformen eine zunehmende Symptomfrequenz mit höheren Werten auf der Typ A-Skala des Jenkins Activity Survey verbunden.

Auf die medikamentöse *Therapie* der Migräne als Anfalls- und Intervallbehandlung soll hier nicht eingegangen werden (s. SOYKA, 1989). Psychotherapeutischen Maßnahmen stehen Migräne- bzw. Kopfschmerzpatienten erfahrungsgemäß nicht selten ablehnend gegenüber. Entsprechende Motivationsarbeit ist durch den behandelnden Arzt zu leisten, indem er z. B. ansatzweise die situative Abhängigkeit des Auftretens der Kopfschmerzen von psychosozialen Auslösern bzw. Belastungen zu eruieren versucht, bisherige Symptombewältigungsversuche thematisiert oder zu Entspannungsübungen rät und die Erfahrungen des Patienten mit dem Entspannungsverfahren in den fortzusetzenden ärztlichen Gesprächen aufgreift.

Nichtapparative *Entspannungsverfahren* wie die Progressive Muskelrelaxation nach JACOBSON stellen nach KNAPP (1983 b; vgl. LARBIG, 1982; SOYKA, 1989) sinnvolle Adjuvantien in der psychologischen Behandlung der Migräne dar. Auch im Vergleich mit den apparativen Verfahren wird die gute Wirksamkeit der Progressiven Muskelrelaxation herausgestellt (HAAG 1982; KNAPP, 1983 b). GERBER (1982, 1982 a, 1990) empfiehlt ein kombiniertes Entspannungstraining und streicht die Indikation von Entspannungsverfahren bei Patienten mit starken vegetativen Begleitsymptomen heraus.

Auch die *Biofeedbacktherapie* ist meist nur als ergänzende Behandlungsmaßnahme indiziert (HAAG, 1982). Zu nennen sind vor allem das Handerwärmungstraining und das Vasokonstriktionstraining (GERBER, 1990; HAAG, 1982).

Die *Konkordanztherapie* (GERBER, 1982 b, 1990) als komplexes kognitiv-verhaltensorientiertes Verfahren strebt mit Hilfe verschiedener Techniken eine Übereinstimmung zwischen Handeln, Fühlen und Denken an. Die Wirksamkeit der Methode bei Migränepatienten

ist belegt. Auch das *Situative Muskel- und Gefäßentspannungsprogramm* (SEP) versucht, verschiedene Therapiebausteine (Entspannungsverfahren, Selbstkontrollverfahren, kognitive Elemente usw.) im Hinblick auf die spezifische Problem- und Symptomkonstellation chronischer Migränepatienten in einem stufenweise aufgeführten Programm zusammenzufassen. In einer randomisierten klinischen Vergleichsstudie zeigte sich eine signifikante Reduktion der Migräneanfallfrequenz und Intensität in der SEP- und der Akupunkturbehandlungsgruppe gegenüber der unveränderten Gruppe der Wartelistepatienten. Eine signifikante Reduktion der Medikamenteneinnahme wurde jedoch nur in der SEP-Gruppe festgestellt (DOERR-PROSKE u. WITTCHEM, 1985).

Psychoanalytische Therapieansätze haben den unterdrückten Aggressionskonflikt, vornehmlich auf der Grundlage einer Abhängigkeitsproblematik mit starken Trennungsängsten, und die narzißtische Fragilität der Migränepatienten in den Vordergrund gerückt und die perfektionistische Lebenseinstellung betont (HAAS, 1985; LARBIG, 1982). Der Kopfschmerz festigt oft die bestehende Abhängigkeitsbeziehung und ist Anlaß zu zahlreichen Vermeidungen, die eine Verselbständigung weiter untergraben. Gerade eine aufdeckende psychoanalytische Therapie wird daher oft nicht oder allenfalls verzögert angestrebt, in welcher der Therapeut dann im Sinne eines narzißtisch-masochistischen Triumphes mit der Unlösbarkeit des Problems konfrontiert werden kann. Über mehr oder minder erfolgreiche analytische Therapien, über die Kombination von analytischer Therapie mit aktiven verhaltensmodifikatorischen Elementen und auch über erfolglose psychoanalytische Behandlungen von Migränepatienten wird berichtet (LARBIG, 1982; HAAS, 1985; KNAPP, 1983 b). Nach unserer Erfahrung ist oft initial eine stationäre analytisch ausgerichtete Psychotherapie (unter Ein-schluß von Entspannungstechniken wie JACOBSON-Relaxationstraining und anderen körperorientierten Verfahren) angezeigt, an die sich in der Regel eine längerfristige ambulante analytisch orientierte Gruppen- oder Einzelpsychotherapie anschließen muß. Auch

PETERS et al. (1981) plädieren ausgehend vom Typus migraenicus für eine zunächst mehrwöchige stationäre psychosomatische Therapie der Migräne. Sie läßt sich durch die Phase der Medikamentenentwöhnung, eine Rekonstruktion der biographischen Vorgeschichte mit tiefenpsychologischer Erarbeitung der für den Typus migraenicus charakteristischen Grundkonstellationen und deren Aufweis in einzelnen Lebenssituationen kennzeichnen. Begleitend findet eine Entspannungsbehandlung mit stützenden psychotherapeutischen und physikalischen Maßnahmen statt. Katamnestische Untersuchungen an Patienten mit schweren chronischen Kopfschmerzsyndromen drei Jahre nach dieser an den psychosomatischen Voraussetzungen der Schmerzbereitschaft ansetzenden Psychotherapie unterstreichen die Effektivität des Konzeptes (PHILIPP et al., 1983).

1.2 Spannungskopfschmerz

Der Spannungskopfschmerz, bei dem zwischen episodischen und chronischen Formen unterschieden wird, ist unscharf definiert und sorgt für diagnostische Verwirrung. Meist wird darunter ein Schmerzsyndrom verstanden, das mit einer durch innere oder äußere Streßreize hervorgerufenen Verspannung von Kopfmuskeln korreliert, wobei primär vertebrale und vasomotorische Ursachen auszuschließen sind. Überschneidungen mit der Migräne, mit der er kombiniert vorkommen kann, und dem nichtmigränösen vasculären bzw. vasomotorischen Kopfschmerz sind gegeben. Eine spezifische Symptomatologie, Ätiologie und Pathogenese gibt es nicht. Neuerdings werden auch Verläufe ohne eine entsprechende muskuläre Komponente dem Kopfschmerz vom Spannungstyp subsumiert (SOYKA, 1989).

Der Schmerz tritt gewöhnlich bilateral mit Schwerpunkt in der Nacken-Hinterkopfregeion auf, von wo er sich diffus über die gesamte Schädeldecke bis zur Stirn- und Augenregion ausbreitet. Der Schmerzcharakter ist dumpf, spannend, ziehend, bohrend, anhaltend. Bei fast einem Drittel der Patienten ist der Spannungskopfschmerz mit Nausea verbunden. Etwa 10 Prozent der Patienten berichten über Erbrechen, auch

Lichtscheu und Flimmerskotome werden geschildert, so daß eine zuverlässige Abgrenzung von der Migräne nahezu unmöglich wird (SOYKA, 1989). Der Spannungskopfschmerz ist nach der Migräne die zweithäufigste Manifestation nichtsymptomatischer Kopfschmerzen. 25 Prozent aller Menschen leiden unter gelegentlichem Spannungskopfschmerz, 3 bis 10 Prozent der Bevölkerung unter häufigen Spannungskopfschmerzen (s. DIENER, 1993). Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt mit 25 bis 30 Jahren höher als das der Migräne. Frauen werden häufiger als Männer betroffen. Die Prävalenz des Spannungskopfschmerzes bei Kindern beträgt 6,8 Prozent.

Psychische Faktoren wie Angst, Depressivität, Spannungen im persönlichen und sozialen Umfeld, Streß und Neurotizismus spielen eine gewichtige *auslösende* Rolle. Dem Kopfschmerz vom Spannungstyp werden in der neuen Klassifikation der International Headache Society auch primär psychogene Kopfschmerzen zugerechnet, wie Kopfschmerz als konversionsneurotisches Symptom oder in Verbindung mit einer Depression oder einer Wahnstörung.

In einer Untersuchung von DE BENEDITTIS et al. (1990) ließen sich bei Patienten mit chronischen primären Kopfschmerzen (überwiegend vom Spannungstyp) signifikant mehr *belastende Lebensereignisse* in dem Jahr vor Kopfschmerzbeginn als bei den kopfschmerzfremen Kontrollpersonen nachweisen (vgl. NATTERO et al., 1990). Klinische Berichte weisen den Patienten mit Spannungskopfschmerz unter anderem die *Persönlichkeitseigenschaften* Feindseligkeit, Abhängigkeit und Depressivität zu. Fragebogenstudien bieten ein uneinheitlicheres Bild (s. KNAPP 1983 a; HAMSTER, 1982). Die Patienten mit Spannungskopfschmerz, Migräne oder kombiniertem Kopfschmerz scheinen, wie BISCHOFF et al. (1990) resümieren, im Hinblick auf Nervosität, Depressivität, Feindseligkeitsgefühle oder Ängstlichkeit eher ähnlich beeinträchtigt zu sein, was auch die starke Leistungsmotivation und erhöhte Furcht vor Mißerfolg betrifft (vgl. PASSCHIER et al., 1984). Patienten mit Muskelkontraktionskopfschmerz zeichnen sich möglicherweise gegenüber Migränikern durch größere Angst in sozialen Situationen und unangemessenere Streßverarbeitungsstrategien aus (s. SCHLAKE et al., 1988). Eine

«Spannungskopfschmerzpersönlichkeit» läßt sich aus solchen Daten freilich nicht ableiten (BISCHOFF et al., 1990). Auch bei diesem Störungsbild wie überhaupt bei chronischen nichtorganischen Kopfschmerzen stellt sich ferner die Frage, ob es sich bei den festgestellten psychopathologischen Auffälligkeiten um Ursachen oder Folgen des Kopfschmerzes handelt. Auch anhand der Ergebnisse empirischer Studien, welche eher die erste Annahme stützen (z. B. ARENA et al., 1985; BLANCHARD et al., 1989), ist eine endgültige Antwort nicht zu geben.

Angesichts der Chronizität des Leidens sollte in der *Behandlung* des Spannungskopfschmerzes auf Analgetika eher verzichtet werden, da ein Medikamentenabusus mit den Konsequenzen einer chronischen Intoxikation zu befürchten ist (SOYKA, 1989). Eine psychoanalytisch orientierte Einzel- oder Gruppenpsychotherapie ist nach unserer Erfahrung oft hilfreich. BELL et al. (1983) konnten bei Kopfschmerzpatienten für psychodynamisch orientierte Kurztherapie eine ähnlich gute Schmerzreduktion nachweisen wie für Biofeedback, wobei sich beide von einer nicht behandelten Kontrollgruppe signifikant unterschieden. Als verhaltenstherapeutische Verfahren haben sich die Progressive Muskelentspannung nach JACOBSON, EMG-Biofeedback, Streßbewältigungstraining und multimodale Therapieprogramme bei Spannungskopfschmerz bewährt (BISCHOFF et al., 1990). Auch Akupunktur und Physiotherapie haben sich neben medikamentösen Behandlungsversuchen als wirksam erwiesen (CARLSSON et al., 1990; PFAFFENRATH et al., 1988; SOYKA, 1989).

2. Dystonien

Dystonien sind durch langsame, unwillkürliche, tonische Kontraktionen der quergestreiften Muskulatur mit entsprechenden Bewegungen und abnormen Körperhaltungen gekennzeichnet. Sie werden in fokale, segmentale und generalisierte Formen eingeteilt (s. MÜLLER u. DICHGANS, 1993). Aus den fokalen Dystonien entwickeln sich nicht selten generalisierte Formen, vor allem wenn die Erkrankung vor dem 35. Lebensjahr einsetzt. Bei den nicht symptomatischen Formen der Dystonien wird auch die ätio-

logische Relevanz psychischer Faktoren diskutiert. Häufiger vorkommende Störungsbilder sind Torticollis, Blepharospasmus und Schreibkrampf.

2.1 Torticollis spasticus (zervikale Dystonie)

Der Torticollis als fokale Dystonie ist durch eine drehende (in 72 % der Fälle), seitwärts neigende (11 %) oder rein rückwärts gerichtete (9 %) Kontraktionsbewegung der Hals- und Nackenmuskulatur gekennzeichnet; weitere 8 Prozent sind gemischte Formen (LÜCKING et al., 1993). Das Erkrankungsalter liegt durchschnittlich bei 45 Jahren, wobei Frauen zweibis viermal häufiger als Männer betroffen sind; die Häufigkeit liegt bei 1:100 000.

Als Ursache wird eine Läsion im Bereich der Basalganglien angenommen, welche zu einer falschen Auswahl, Vorbereitung und Einleitung motorischer Programme führt (s. LELOW u. LAMPARTER, 1995). Eine *psychologische (Mit)-Verursachung* ist diskutiert worden, da bei einer großen Anzahl von Patienten kurz vor Ausbruch der Erkrankung intensive Streßerfahrungen eine Rolle spielen. Dementsprechend könnte initial ein psychologischer Faktor im Sinne einer Manifestationsförderung wirksam werden. Psychoanalytisch orientierte Autoren schreiben den Patienten eine gehemmte Aggressivität zu. Die Symptomatik wird symbolisch interpretiert, z. B. als schamhafte körperliche Abwendung von aktualisierten früheren Übertretungen, die als aggressiver Akt gegenüber einer Bezugsperson erlebt und schuldhaft verarbeitet wurden. Den Zusammenhang mit einer gestörten Körperwahrnehmung, auch im Sinne einer Dymorphophobie (Mißgestaltsfurcht), beschreiben THOMÄ und KÄCHELE (1988). Das Gefühl der Unfähigkeit, den Körper kontrollieren zu können, belebt dabei latente Ängste und führt aufgrund einer mangelnden narzißtischen Körperbesetzung zu Beschämung und Schuldgefühlen. Diese UnlustAffekte lösen einen Abwehrvorgang aus, der schließlich im Symptom einen Kompromiß findet.

Bei Verlaufsbeobachtungen werden etwa 20 Prozent Spontanremissionen festgestellt. Häufig werden de-

pressive Persönlichkeitsmerkmale mit Selbstwertproblemen beschrieben, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Patienten sich durch die Symptomatik körperlich stark beeinträchtigt fühlen.

Therapeutisch wird oft eine individuelle Krankengymnastik nach BRUNKOW durchgeführt, wobei Techniken vermittelt werden, die das hyperkinetische Bewegungsmuster hemmen und eine aktive Kontrolle und freie Beweglichkeit des Kopfes ermöglichen sollen. Biofeedbackverfahren werden zu Beginn angewendet. Autogenes Training und Hypnose werden ebenfalls als sofort einsetzbare Verfahren empfohlen, außerdem eine verhaltensorientierte Therapie zum Erlernen von Bewältigungsstrategien (s. ASCHOFF u. HALBGEWACHS, 1993). Auf Erfolge mit psychoanalytischer Therapie wies M. MITSCHERLICH (1983) hin, welche die Bedeutung der gestörten libidinösen Besetzung des Körpers herausstellte. Medikamentöse Vorgehensweisen umfassen Botulinustoxin-Injektionen sowie die Gabe von Muskelrelaxantien. Operative Verfahren bleiben eine ultima ratio.

2.2 Blepharospasmus

Beim Blepharospasmus handelt es sich fast immer um beidseits auftretende tonische Kontraktionen der das Augenlid umgebenden Muskulatur. In einigen Fällen überwiegen kurze, schnelle Muskelkontraktionen und dauerndes Blinzeln, in anderen kommt es zu wellenförmigen Verkrampfungen und anhaltendem Lidschluß. Das Auftreten ist häufig an Streßbelastung gebunden. Zu Beginn der Erkrankung können bestimmte motorische Aktionen, z. B. Griff an die Stirn oder Singen eines Liedes, den Ablauf unterbrechen. Bei Auftreten des Symptoms im jugendlichen Alter, in der Regel dann den Tics zuzuordnen, ist die Prognose mit 95 Prozent Spontanheilungen innerhalb von zwei Jahren günstig. Das Erkrankungsalter liegt meist zwischen 45 und 65 Jahren, wobei Frauen zweimal häufiger als Männer betroffen sind; die Prävalenz beträgt 1.7:100000 (MÜLLER u. DICHGANS, 1993). Treten zusätzlich Muskelkontraktionen im Bereich des Mundes und Unterkiefers

auf, wird vom MEIGE-Syndrom gesprochen, das sich zu über 50 Prozent aus dem Blepharospasmus entwickelt.

Obgleich überwiegend organische Ursachen, nämlich Läsionen der Basalganglien, angenommen werden, spielen *psychosoziale Faktoren* in Auslösung und Verlauf der Störung, wie klinische Beobachtungen zeigen, eine wesentliche Rolle. Nicht selten treten auch vorübergehende Augenauffektionen, wie eine Konjunktivitis, zu Beginn der Erkrankung auf, die im Sinne einer klassischen oder operanten Konditionierung in Ergänzung des somatischen Faktors wirksam werden können. Aus psychoanalytischer Sicht ist auch dieses Symptom konversionsneurotisch-symbolisch verstanden worden: Das Auge bzw. der visuelle Wahrnehmungsvorgang wird schuldhaft als aggressiv-penetrierend erlebt und muß gestört werden.

Die Symptomatik kann sich ohne *Behandlung* so verstärken, daß aufgrund des persistierenden Lidkrampfes eine funktionelle Blindheit resultiert. Lokalinjektionen von Botulinustoxin haben neue therapeutische Hoffnungen geweckt. Zur direkten Symptombeeinflussung wird ferner eine EMG-Biofeedbackbehandlung und zur Verbesserung der Streßbewältigung die Muskelentspannung nach JACOBSON empfohlen (ZIELKE et al., 1994). Neben der verhaltenstherapeutischen Vorgehensweise zur Aktivierung der Selbsthilfemöglichkeiten sollte zunehmend die psychosoziale Problematik in einer psychodynamischen Therapie erfaßt werden. Befriedigende Behandlungsergebnisse können oft kurzfristig erreicht werden.

2.3 Schreibkrampf

Der Schreibkrampf ist eine fokale Dystonie, die durch aktive Bewegung – beim Versuch zu schreiben – ausgelöst wird. Sie ist durch länger anhaltende Kontraktionen einzelner Muskeln charakterisiert, so daß feinere Bewegungen nicht möglich sind; Schwäche, Steifheit und Schmerzen können hinzukommen. Das Schreibutensil wird meist in einer ungewöhnlichen Weise gehalten: Der Schreibakt erfolgt mit erhöhtem Aufdruck und ist auch durch häufiges Absetzen verlangsamt; die Schrift wird unleserlich. Neben der Schreibtätigkeit können auch andere manuelle Arbeiten beeinträchtigt sein (z. B. Halten von

Messer und Gabel). Die Prävalenz beträgt 1.9:100000, das mittlere Erkrankungsalter 39 Jahre; der Anteil der Männer überwiegt (MÜLLER u. DICHGANS, 1993).

In ätiologischer Hinsicht wird seit Anfang der achtziger Jahre häufiger ein organischer Erklärungsmodus (Läsionen in den Basalganglien) angeführt; dennoch bewegt sich die Zuordnung zwischen somatischer und psychischer Verursachung. Ein Viertel der Patienten entwickelt auch auf der anderen Seite das Symptom, wenn zum Ausweichen das Schreiben mit der anderen Hand erlernt wird. Darüber hinaus fällt auf, daß der Beginn der Symptomatik häufig durch besonders *belastete Lebenssituationen* gekennzeichnet ist (WINDGASSEN u. LUDOLPH, 1991). Im Rahmen psychodynamischer Erklärungsmodelle wird das Symptom als Ausdruck gehemmter Aggressivität verstanden, was in Persönlichkeitstests durch eine Tendenz zur übermäßigen Kontrolle oder Hemmung aggressiver Impulse bestätigt werden konnte. Die Patienten werden als generell emotional überkontrolliert, sensitiv und gewissenhaft beschrieben.

Therapeutisch sind psychologische Behandlungsverfahren erfolgversprechender als medikamentöse. In psychoanalytischer Einzelbetreuung ist eine fokalthérapeutische Vorgehensweise sinnvoll. Ausgehend von der lerntheoretischen These, daß es sich beim Schreibkrampf um eine konditionierte Reaktion handelt, wurden auch verhaltenstherapeutische Programme entwickelt mit Entspannungstraining, Schreibübungen und Hypnotherapie (ZIELKE et al., 1994).

3. Schlafstörungen

Die Störung des Schlafes stellt eines der häufigsten (psycho)vegetativen Symptome dar, was auch durch den enormen Schlafmittelkauf deutlich wird, der sich Anfang der achtziger Jahre in der BRD auf jährlich 40 Millionen Packungen belief. Lange Zeit galt die Hypothese, daß der Schlaf der allgemeinen körperlichen Erholung dient. Inzwischen bestätigt sich durch schlafphysiologische Untersuchungen die Vermutung, daß der Schlaf vor allem der Aufrechterhaltung der Funktionstüchtigkeit des Gehirns dient. Mit zunehmender Schlafdeprivation treten stärkere psychologische Beeinträchtigungen auf, wie Ausfall des Kurzzeitgedächtnisses, depressive und

Tabelle 1: Klassifikation der Schlafstörung nach DSM-III-R.

Dyssomnien

1. Insomnien
 - primäre Insomnie
 - im Rahmen einer anderen psychischen Störung (z. B. generalisierte Angststörung)
 - bei bekanntem organischen Faktor (z. B. Arthritis)
2. Hypersomnien
 - primäre Hypersomnie
 - im Rahmen einer anderen psychischen Störung (z. B. dysthyme Störung)
 - bei bekanntem organischen Faktor (z. B. Schlafapnoe)
3. Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus
 - häufig wechselnder Typus
 - vorverlagerter oder verzögerter Typus
 - desorganisierter Typus
4. andere Dyssomnien

Parasomnien

1. Schlafstörung mit Angstträumen
2. Pavor nocturnus
3. Schlafwandeln
4. nicht näher bezeichnete Parasomnien

aggressive Verstimmungen, selten psychotische Zustände.

Im klinischen Alltag werden die Schlafstörungen nach DSM-III-R (WITTCHEN et al., 1989; s. Tab. 1) oder ICD-10 in *Dyssomnien* und *Parasomnien* eingeteilt. Bei den *Dyssomnien* sind Beeinträchtigungen hinsichtlich Dauer, Qualität und Zeitpunkt des Schlafes die Leitsymptome. Bei den *Parasomnien* ergibt sich die Beeinträchtigung aus einem abnormen Ereignis (Angsttraum, Nachtangst mit Panikschrei, Schlafwandeln), das während des Schlafes auftritt. Zur Diagnose ist eine umfassende Anamnese der körperlichen Beschwerden, psychischen Faktoren mit aktueller Lebenssituation, Lebensgewohnheiten und biographischen Daten notwendig. Eine weitergehende Untersuchung im Schlaflabor ist in relativ wenigen Fällen indiziert.

Die *Prävalenz* der Schlafstörungen im Erwachsenenalter liegt zwischen 20 und 50 Prozent der Gesamtpopulation, wobei die Insomnien den größten Anteil haben und keine geschlechtsspezifische Verteilung aufweisen. Sie sind gekennzeichnet durch Einschlaf- und Durchschlafschwierigkeiten oder nicht erholsamen Schlaf und müssen definitionsgemäß wenigstens

dreimal pro Woche mindestens einen Monat lang auftreten. Eine prospektive Studie ergab eine stabile Prävalenz der Insomnien bei 20- bis 30jährigen von 36 bis 40 Prozent (ANGST et al., 1989). In höherem Lebensalter nehmen die Schlafstörungen bei Frauen deutlicher als bei Männern zu; unter 60- bis 80jährigen Menschen sind bis zu 90 Prozent zeitweilig schlafgestört. Verschiedene neurologische und internistische Erkrankungen (z. B. Parkinson-Krankheit, Angina pectoris) können sekundär Schlafstörungen verursachen. Eine Störung des Schlafes tritt auch häufig im Zusammenhang mit anderen psychischen Störungen auf (z. B. zwanghafte Persönlichkeitsstörung, Depression), kann Folge, zentrales Symptom oder in das Wechselspiel verschiedener Faktoren bei der Manifestation einer psychiatrischen Erkrankung eingebunden sein. Neben den bekannten Genußmitteln Tee, Nikotin und Kaffee (und andere koffeinhaltige Mittel) sind im neurologischen Bereich u. a. Nootropika, Migränemittel, Antikonvulsiva und Anti-Parkinson-Mittel potentiell Insomnie induzierend (FAUST, 1985).

Hinsichtlich der Umweltbedingungen sind vor allem Verschiebungen oder das Fehlen eines konstanten zeitlichen Ablaufes im Schlaf-Wach-Zyklus, wie es Folge unregelmäßiger Arbeitszeiten sein kann, sowie chemische Schadstoffe und Lärm (Wohnbedingungen) erwähnenswert.

Zur Entstehung und vor allem Chronifizierung von Schlafstörungen tragen Fehleinstellungen und Fehlerwartungen bei. Am Beginn stehen meist seelisch *belastende Situationen* und eine *mangelnde Streßbewältigung* am Tage, die ein erhöhtes psychophysiologisches Arousal bewirken. Der dadurch gestörte Schlaf zieht wiederum psychische Folgen, Konzentrationsstörungen, Gereiztheit, Müdigkeit und depressive Verstimmtheit am darauffolgenden Tag nach sich, welche die Anspannung und den Erwartungsdruck bzw. die Erwartungsangst erhöhen. Ein Kreislauf von Anspannung – Schlafstörung – erhöhte Anspannung – verstärkte Schlafstörung usw. entsteht. Die damit verbundenen Vorstellungen, eventuelle irrationale Befürchtungen («Wenn ich jetzt doch schlafe, komme ich nie wieder hoch») und weitere Reize werden zu Lernbedingungen, die schließlich auch das neurophysiologische System auf «Wachsein» konditionieren und zu einer Chronifizierung beitragen. Umgekehrt kann auch die Veränderung erlernter Konditionen schlafbegünstigender Rituale Auslösereiz dieser Störung sein.

Bei der Untersuchung von *psychoreaktiven Ursachen* sind für schlafgestörte Personen im Vergleich zu Normalschläfern biographische Auffälligkeiten vermerkt worden. In der Kindheit fühlten sich diese Personen in ihrer Familie weniger wohl und geborgen. Meist klagte mindestens ein Elternteil ebenfalls über Schlafstörungen und konnte so zur Identifikationsfigur werden. Auch in der Jugend und im Erwachsenenalter erlebten die Schlafgestörten weniger befriedigende soziale Bindungen und häufiger Konflikte im Umfeld (BERTI u. HOFFMANN, 1990). Bei Persönlichkeitsuntersuchungen fallen chronisch Schlafgestörte durch eine beeinträchtigte Affektsteuerung und Gefühle von Ängstlichkeit, Einsamkeit, Hoffnungslosigkeit und Selbstzweifel auf, die mit sozialen Rückzugstendenzen einhergehen. Schlafstörungen können auch unmittelbar Ausdruck einer neurotischen Symptombildung sein. Insbesondere Angstneurotiker vermeiden oft das Einschlafen aus Todesangst. Die mit dem Schlaf verbundene Regression des Ich, eine Herabsetzung der Abwehr und Zensur gegenüber verpönten Triebwünschen, wird vom Über-Ich zu verhindern versucht. Die Schlaflosigkeit ist Sühne, um dem Gewissen gerecht zu werden. Der Schlaf und die regressiven Prozesse können die existentielle Urangst, es gebe kein Aufwachen mehr, beleben, wobei die mythologische Nähe von Hypnos (Schlaf) zum Bruder Thanatos (Tod) hergestellt wird.

Am Beginn *therapeutischer Maßnahmen* steht die Vermittlung von Informationen zur Schlafphysiologie (z. B. Schlafstadien mit Tiefschlaf zur körperlichen Erholung und REM-Schlaf zur psychischen Erholung). Das Erlernen von Entspannungsverfahren, autogenes Training und progressive Muskelentspannung, soll das körperliche Wohlbefinden fördern. Um das pathologische Schlafverhalten zu ändern, sind Verhaltensregeln für eine systematische Stimuluskontrolle sinnvoll (feste Einschlafzeit mit ausreichender Müdigkeit, Vermeidung körperlicher Anstrengung und psychischer Anspannung, Wiederaufstehen bei mehr als viertelstündiger Unterbrechung des Schlafes). Auch paradoxe Interventionen, z. B. «Schlafen Sie gar nicht!», können gelegentlich hilfreich sein. Bei chronischen

Insomnien wird von SCHARFENSTEIN (1994) eine stationäre Behandlung mit verhaltenstherapeutischem Programm empfohlen. Eine medikamentöse Therapie über 4 bis 6 Wochen wird bei akuten Schlafstörungen versucht, stellt aber keine Dauertherapie dar. Überwiegen neurotische Konflikthintergründe, ist eine analytisch orientierte Psychotherapie indiziert.

Bei den *Parasomnien* handelt es sich um Erkrankungen, die in erster Linie Kinder und Jugendliche betreffen. Teils werden sie als anlagebedingte zerebrale Reifungsstörungen interpretiert, die durch psychische Belastungen ausgelöst oder verstärkt werden. Mindestens einmaliges Schlafwandeln tritt bei 15 bis 30 Prozent aller gesunden Kinder im Laufe ihrer Entwicklung auf, Nachtangstepisoden bei 1 bis 6 Prozent der vorpubertären Kinder; Psychotherapie ist empfehlenswert. Bei Auftreten von Pavor nocturnus und Somnambulismus im Erwachsenenalter bestehen Korrelationen mit psychopathologischen Auffälligkeiten. Etwa 5 Prozent der Allgemeinbevölkerung sind von Alpträumen betroffen.

4. Chronisches Müdigkeitssyndrom

Seit Anfang der achtziger Jahre wird bei einem lange bekannten Krankheitsbild, das mit Schlafstörungen einhergeht und häufig nach Infekten auftritt, vom chronischen Müdigkeitssyndrom (chronic fatigue-syndrome, chronisches Erschöpfungssyndrom, postvirales Müdigkeitssyndrom) gesprochen. Hierbei handelt es sich um ein facettenreiches Beschwerdebild mit Kopf- und Muskelschmerzen, leichter Erschöpfbarkeit und allgemeiner Schwäche sowie psychischen Auffälligkeiten wie Konzentrationsstörungen, Vergeßlichkeit und Reizbarkeit. Zu den Hauptdiagnosekriterien nach HOLMES gehören das Auftreten lähmender Müdigkeit oder leichter Ermüdbarkeit mit Verringerung der Tagesaktivität unter die Hälfte des gewohnten Ausmaßes für mindestens sechs Monate (s. EWIG, 1993). Die Prävalenz liegt zwischen 2.3 bis 7.4 pro 100 000 bei Erwachsenen mit einem mittleren Manifestationsalter von 35 bis 38 Jahren und zweibis dreimal häufigerem Auftreten bei Frauen als bei Männern.

Ursächlich wurde vor allem eine Virusinfektion diskutiert. Inzwischen wird eine direkte virale Verursachung von Müdigkeit und Depression bezweifelt. Die *psychischen Merkmale* dieser Patienten finden auch vor dem Hintergrund des erkennbaren Einflusses psychosozialer Streßbelastung auf die Immunfunktion wieder mehr Beachtung. Klinische Beobachtungen zeigen neben depressiven und Angststörungen ein gemeinsames Auftreten mit anderen psychiatrischen Erkrankungen in 40 bis 80 Prozent der Fälle. Insofern können einige Symptome auch als «larvierte» bzw. somatisierte Ausdrucksform der psychischen Grundauffälligkeit interpretiert werden (HOTOPF u. WESSELY, 1994).

Zu den *therapeutischen* Konzepten gehören vorwiegend verhaltenstherapeutisch orientierte Vorgehensweisen, die Aufklärung über die Erkrankung, Sensibilisierung gegenüber einer inadäquaten Krankheitsverarbeitung und Anleitung zu sportlichen Aktivitäten beinhalten. Spezifische Psychotherapie ist zur Bearbeitung der psychosozialen Problematik indiziert. Für eine Pharmakotherapie besteht keine verbindliche Empfehlung (s. EWIG, 1993).

5. Restless-legs-Syndrom

Bei dieser Störung handelt es sich um Mißempfindungen in beiden Beinen mit Spannung und Schmerz in den Waden und einen imperativen Drang, die Beine zu bewegen, was vorübergehend Erleichterung bewirkt. Ferner tritt ein Unruhegefühl auf, das abends zunimmt und zu Schlafstörungen führt. Bettpartner beobachten nicht selten heftige Beinbewegungen des schlafenden Betroffenen (periodic movements in sleep). Der Spontanverlauf ist sehr variabel. Pathologische neurologische Befunde ergeben sich nicht. Ohne Bevorzugung eines Geschlechts liegt die Prävalenz bei 5000 pro 100 000 und wird bei Schlafstörungen mit 11 Prozent angegeben. Abgesehen von den symptomatischen Formen ist die Ursache des primären, idiopathischen Syndroms, das sich oft in der zweiten Lebensdekade manifestiert, unklar (DANEK, 1993). Die Verbindung mit einer affektiven Störung, einer somatisierten Angststörung, wird im älteren Terminus «anxietas tibarum» deutlich. Das Symptom kann als

Abwehr einer Angst vor Kontrollverlust und vor Regression im Schlaf verstanden werden. Auch andere affektive Erkrankungen und Suizidalität, ob Folge oder Mitverursachung, bleibt offen, sind beobachtbar (BERKOWITZ, 1984; NEWTON et al., 1989).

Neben einer medikamentösen *Therapie* (L-Dopa, Carbamazepin oder Clonidin) haben Methoden der Tiefenentspannung wie autogenes Training eine Besserung bewirkt (RIEMANN et al., 1994). Die psychotherapeutische Bearbeitung der affektiven Störung ist in vielen Fällen indiziert; doch gibt es trotz der hohen Prävalenz wenig Erfahrungsberichte.

6. Konversionsstörungen

Konversion umfaßt einen Mechanismus der Symptombildung, bei der ein psychischer Konflikt in motorische, sensorische oder andere körperliche Symptome umgewandelt wird (vgl. Kap. II.B). Bei 10 Prozent der neurologischen Patienten wird eine Konversionsstörung festgestellt (LEMPERT et al., 1990). Ferner wird diese Diagnose häufig bei Patienten aus internistischen Kliniken erhoben. Zwischen 10 und 50 Prozent der Krankenhauspatienten mit Konversionssymptomen leiden zusätzlich an organischen Erkrankungen. Konversionsstörungen finden sich zweibis dreimal häufiger bei Frauen und überwiegen im Alter zwischen 40 und 50 Jahren.

Zur Diagnosestellung sind «positive» Kriterien notwendig, um keine Verlegenheitsdiagnose zu verwenden. Die Symptomenstellung sollte in einer zeitlichen Verbindung mit einem *emotional belastenden Konflikt* stehen. Frühere Somatisierungen und depressive Reaktionen im Zusammenhang mit Konflikt- und Schwellensituationen (z. B. Schulwechsel, Umzug, Eintritt ins Berufsleben) oder traumatischen Lebensereignissen (z. B. Tod einer Bezugsperson, sexueller Mißbrauch, Scheidung der Eltern) sowie eine interpersonelle Dynamik, die auf einen sekundären Krankheitsgewinn hindeutet, können wegweisend sein (vgl. KAPFHAMMER et al., 1992). Als eher unsicherer Beleg gelten die dramatisch-theatralische Schilderung der Be-

schwerden oder «la belle indifférence», eine Affektlosigkeit bei der Beschreibung schwerster aktueller Symptome.

Bei den Konversionsstörungen überwiegen generell die Schmerzsyndrome. Unter den neurologischen Patienten folgen der Häufigkeit nach motorische und sensorische Störungen, Schwindel, Anfälle und mentale Funktionsstörungen. Auf okuläre und auditive Symptome sowie Sprechstörungen, seltenere Erscheinungsbilder, wird hier nicht eingegangen (vgl. Kap. IV.Q).

6.1 Motorische Störungen

Bei den motorischen Störungen (20 bis 25 % der Konversionsstörungen, s. LEMPERT et al., 1990) überwiegen die *psychogenen Gangstörungen*. Das Gehen ist durch Schwächegefühl und Unsicherheit beeinträchtigt. Die Lähmung kann sich auf bestimmte Funktionen beziehen, während andere Bewegungen nicht betroffen sind. So kann das Bein zwar «gelähmt» sein und als Anhängsel erlebt werden, das nicht mehr kontrolliert werden kann (Abasie); das Stehen auf dem Bein ist jedoch möglich. Weitere motorische Störungen sind neben der Lähmung der oberen Extremitäten (z. B. psychogene Armlähmung) Steifigkeit, Krämpfe und Zittern der Willkürmuskulatur anderer Körperregionen (z. B. Handzittern). Im Gefolge der motorischen Störungen können auch Atrophien auftreten; die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist jedoch normal.

Patienten mit motorischen Störungen sind nicht selten auf eine organische Verursachung fixiert, erwarten vom Arzt die entsprechende Bestätigung und sind mit einem negativen organischen Untersuchungsbefund unzufrieden. Aus Enttäuschung wird der nächste Arzt aufgesucht. Besonders in solchen Fällen sollte die Ursachenfindung zurückgestellt und ein *Therapieangebot* gemacht werden, das neben Krankengymnastik ein suggestiv-hypnotherapeutisches Vorgehen enthält und gegebenenfalls in eine konfliktbearbeitende Therapie übergeleitet werden kann. Bei stärkerer Bewegungseinschränkung ist eine stationäre Behandlung indiziert. ZIELKE et al. (1994) beschreiben ein kombiniert krankengymnastisch-verhaltenstherapeutisches Programm.

6.2 Sensorische Störungen

Bei etwa 15 Prozent der Patienten mit Konversionsstörungen bestehen Störungen der Sensorik (LEMPERT et al., 1990). Bei den Sensibilitätsstörungen (z. B. Hemiästhesie) sind meist nicht alle Empfindungsqualitäten betroffen. Die psychogene Analgesie stellt die Störung einer Qualität dar. Sensibilitätsstörungen treten häufig in Form scharf abgegrenzter und über den Körper verteilter Areale auf, die sich in ihrer Ausdehnung bei mehrmaliger Untersuchung verändern können. Neben Anästhesien kommen vor allem Hyperästhesien (meist mit erhöhter Schmerzempfindung) vor. Umfassendere Therapieveröffentlichungen liegen nicht vor.

6.3 Anfälle

Psychogene Anfälle kommen bei etwa 15 Prozent der Patienten mit Konversionsstörungen vor, wobei generalisierte Anfallsformen überwiegen. Ein Wechsel der Anfallsform ist selten. Auch halbseitige Anfälle, Automatismen und plötzliches Zusammensacken ähnlich «drop attacks» sind manchmal beobachtbar. Der klassische «arc de cercle» ist heute selten geworden. Psychogenen Anfällen gehen in über der Hälfte der Fälle Prodromi (Auren) voraus, die vielgestaltig sein können, z. B. Sausen in den Ohren, Druck im Bauch oder Engegefühl im Hals mit Erstickenangst. Da psychogene Anfälle auch bei etwa 20 Prozent der Epilepsiekranken vorkommen, kann die Diagnose schwierig sein. Ein allmählicher Beginn mit wechselhaftem Verlauf und szenisch-dramatischer Ausgestaltung weisen auf ein pseudoepileptisches Geschehen hin. Auch Zungenbiß (wenn, dann vorwiegend an der Spitze), Einnässen oder Einkoten sowie postiktale Umdämmerung treten meist nicht auf (s. SCHULTZ-VENRATH, 1995).

Die Prognose ist eher ungünstig; nur etwa ein Drittel der Patienten wird wieder anfallsfrei. Bei traumatischen Lebensereignissen in der Vorgeschichte (z. B. sexueller Mißbrauch) und schwierigen sozialen Verhältnissen verschlechtert sich die Prognose. Sozialtherapeutische Betreuung ist oft erforderlich. Unab-

hängig von der Methode ist aber jede psychotherapeutische Vorgehensweise bei pseudoepileptischen Anfällen erfolgreicher als der Spontanverlauf (s. SCHULTZ-VENRATH, 1995).

6.4 Schwindel

Psychogener Schwindel tritt in etwa 20 Prozent der Patienten mit Konversionsstörungen auf (LEMPERT et al., 1990). Die Patienten klagen über spontan oder situativ ausgelösten Schwindel mit Benommenheit, Stand- oder Gangunsicherheit und der Furcht zu sterben oder verrückt zu werden. Zusätzlich können Erstickungs- oder Beklemmungsgefühle, Hitze- oder Kältewellen, Zittern, Beben, Parästhesien und Palpitationen sowie Herzrasen und Schwitzen angegeben werden. Neurologischerseits wird von einem phobischen Attacken-Schwankschwindel gesprochen, der aufgrund bestimmter Sinnesreize beispielsweise auf Brücken oder in sozialen Situationen wie Kaufhaus- und Restaurantbesuch auftreten kann und Vernichtungsangst mit Vermeidungsverhalten zur Folge hat. Umgekehrt klagen auch Patienten mit starken diffusen oder eingegrenzten Ängsten und Patienten mit depressiven Störungen über Schwindel. Und schließlich kann Schwindel auch anstelle eines unangenehmen Affektes (z. B. Schuldgefühl, Niedergeschlagenheit, Ärger, Angst) auftreten (s. LAMPARTER, 1995; vgl. auch Kap. IV.Q).

Bei eingegrenzten Ängsten hat sich, auch zur Dekonditionierung von Vermeidungsverhalten, die Verhaltenstherapie bewährt. Bei verbalisierbarem Konfliktfeld ist bei gegebener Motivation eine analytisch orientierte Psychotherapie indiziert. Anxiolytika und Antidepressiva können vorübergehend notwendig sein.

6.5 Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen

Psychogene Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen werden oft auch von den Betroffenen von vornherein als psychisch verursacht angesehen. Bei einer allgemeinen Prävalenz

von 25 Prozent kommen derartige Symptome unter Krankenhauspatienten mit Konversionsstörungen mit 2 Prozent der Fälle vergleichsweise selten vor (FRANZ et al., 1993). Schwere Gedächtnisstörungen können als amnestische Episoden («transient global amnesia») plötzlich auftreten und nach Stunden wieder abklingen. Dabei steht eine anterograde und meist auch eine geringere retrograde Amnesie im Vordergrund, die als Angstäquivalent verstanden werden kann. Es besteht ein Zusammenhang mit akuten psychophysischen Streßbelastungen (z. B. Erhalt schlechter Nachrichten, aber auch ungewöhnliche körperliche Anstrengung); wiederholt wurde eine vasale Genese mit ischämischen Attacken diskutiert.

Therapeutisch sollte die Klärung der gegenwärtigen Lebensumstände des Patienten im Mittelpunkt stehen, die eine Fokalthherapie und das Erlernen eines Entspannungsverfahrens sinnvoll erscheinen lassen können.

7. Multiple Sklerose

Die Multiple Sklerose (MS) ist eine häufig zunächst schubförmig und später chronisch-progredient oder seltener auch primär chronisch-progredient verlaufende Erkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS), deren vielfältige Symptomatik auf disseminierte, in allen Bereichen des ZNS mögliche Entmarkungsherde mit im Verlauf wechselnder Lokalisation zurückgeht. Für die Diagnose der MS gibt es bisher keinen krankheitsspezifischen Nachweis. Bei Berücksichtigung der klinischen Symptomatik (Sensibilitätsstörungen wie Par- und Dysästhesien, Augensymptome wie Visusabfall bei Retrobulbärneuritis, Hirnstammsymptome wie Trigeminalneuralgie, Blasen- und Mastdarmstörungen wie imperativer Harndrang, zerebelläre Symptome wie Intentionstremor bei Zielbewegungen, Pyramidenbahnsymptome wie Reflexsteigerungen bzw. spastische Paresen, anfallsartige Phänomene wie epileptische Anfälle, psychische Störungen wie Depressionen) und der Ergebnisse der Liquoruntersuchung läßt sich jedoch im Verlauf der

Erkrankung anhand verschiedener Kriterien eine klinisch eindeutige Diagnose stellen. Die Mehrzahl der Patienten bleibt über Jahre wenig behindert, bis sich im chronisch-progredienten Stadium eine bleibende Behinderung ergibt. Kranke mit rascher initialer Progredienz haben eine ungünstigere Prognose. Die mittlere Krankheitsdauer liegt inzwischen bei über 25 Jahren (POSER et al., 1981).

Die *Ursachen* der Erkrankung sind noch nicht bekannt. Auch für die MS ist eine sogenannte Slow-virus-Genese vermutet worden. Virustheorie und Autoimmunitäthypothesen bestimmen gegenwärtig die wichtigsten Forschungsrichtungen.

Die MS ist in unseren Breiten eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen. Die *Prävalenz* ist am höchsten in Nord- und Mitteleuropa, in Südkanada und in den nördlichen USA sowie in Neuseeland. Das Risiko einer MS-Erkrankung ist für Angehörige von MS-Kranken 5- bis 20 mal größer als für die Normalbevölkerung. Genetische Disposition und gemeinsame Exposition werden als Gründe für die familiäre Häufung diskutiert. Frauen erkranken wesentlich häufiger als Männer an MS, das mittlere Erkrankungsalter liegt bei beiden Geschlechtern um das 30. Lebensjahr.

Eine antiphlogistische bzw. immunsuppressive Therapie mit Kortikoiden, ACTH oder Zytostatika (Azathioprin) wird in der Regel durchgeführt. Symptomatische Behandlungsmaßnahmen, z. B. bei spastischen Paresen, kommen hinzu (POSER et al., 1981).

7.1 Psychosoziale Faktoren und Krankheitsbeginn

Schon Mitte des vergangenen Jahrhunderts äußerte CHARCOT die Vermutung, daß Leid, Sorgen und ungünstige Veränderungen der Lebensumstände ursächlich mit dem Krankheitsbeginn verbunden sein könnten (zit. n. GRANT et al., 1989). Spätere Fallstudien haben einerseits einen auffälligen Zusammenhang zwischen emotionaler Belastung und dem Beginn der MS bestätigen können (s. WARREN et al., 1982); so berichtet beispielsweise BÖHME-BLOEM (1994) über einen Patienten mit zahlreichen Verlustängsten in der Kindheit, späterer Herzangst und dann auftretender MS-Hypochondrie, deren Übergang in

die manifeste MS von bedeutsamen Lebensereignissen, wie dem Tod des Vaters, begleitet wird. Andererseits wird die Generalisierbarkeit derartiger Zusammenhänge verneint (POSER et al., 1981). Nach eigenen, im konsiliarischen Umgang mit MS-Kranken und in einer empirischen Untersuchung von über 60 unausgewählten Patienten gewonnenen Erfahrungen bejaht annähernd die Hälfte die Frage nach einem deutlichen Zusammenhang zwischen psychosozialer Belastung und dem erstmaligen oder Wiederauftreten von Symptomen.

Kontrollierte Studien führten zu teilweise recht unterschiedlichen Ergebnissen (s. GRANT et al., 1989). WARREN et al. (1982) verglichen 100 MS-Patienten mit einer Kontrollgruppe neurologischer und rheumatologischer Patienten. Signifikant mehr MS-Kranke berichteten von ungewöhnlicher *Streßbelastung* in einem Zweijahreszeitraum vor Krankheitsbeginn (79% der MS- vs. 54% der Kontrollpatienten), und die MS-Patienten gaben dreimal so viele *belastende Lebensereignisse* wie die Kontrollpersonen im Vorfeld der Erkrankung an. GRANT et al. (1989) untersuchten MS-Patienten mit relativ kurzer Krankheitsdauer. Der Anteil der Patienten mit belastenden Lebensumständen in dem Jahr vor Krankheitsbeginn war signifikant größer als der entsprechende Anteil bei den gesunden Kontrollpersonen (77% vs. 35%), welche Informationen für das dem Untersuchungsinterview vorausgehende Jahr zu geben hatten. In den letzten sechs Monaten vor Krankheitsbeginn nahm der Anteil der MS-Patienten mit stärker bedrohlichen Lebensereignissen noch zu. Eventuell auf das Krankheitsgeschehen zu beziehende Ereignisse und Schwierigkeiten wurden ausgeklammert. Bei dieser retrospektiven Untersuchung, die zum Vergleich Gesunde heranzieht, ist das methodenimmanente Problem der nachträglichen Bedeutungsgebung auf Seiten der nach Erklärung suchenden Kranken («effort after meaning») besonders zu gewichten. Die Autoren meinen jedoch, daß die ermittelten Stressoren, vielleicht durch Störung eines schon instabilen neuroimmunologischen Systems, den Zeitpunkt der Symptomezazerbation bei einigen Patienten mit MS erklären könnten.

7.2 Psychische Störungen bei Multipler Sklerose

Psychische Symptome, beispielsweise depressive Zustände (WHITLOCK u. SISKIND, 1980), können als erstes Zeichen einer MS den neurologischen Symptomen vorausgehen. Nach einer Untersuchung von

SKEGG et al. (1988) wurden 15 Patienten aus einer Stichprobe von 91 MS-Kranken zwischen dem ersten Auftreten von Beschwerden und der Diagnose der MS einem Psychiater vorgestellt. Zehn dieser Patienten hatten Symptome, die der MS zuzuschreiben waren, wie Sehstörungen, Taubheitsgefühle und Parästhesien. Acht von ihnen erhielten psychiatrische Diagnosen, darunter vier mit Verweis auf eine hysterische Persönlichkeit oder Konversionsreaktion (vgl. VANDERPLATE, 1984). Die Autoren betonen mit Recht, daß Vorsicht geboten ist, wenn Patienten mit körperlichen Symptomen einer psychiatrischen (bzw. psychosomatischen) Beurteilung unterzogen werden. Sie verschweigen aber auch das Problem einer übertriebenen Ausschlußdiagnostik und des Übersehens einer (gewöhnlich behandelbaren) psychiatrischen Störung nicht und weisen auf eine Untersuchung hin, nach der 14 Patienten schließlich als psychiatrisch erkrankt eingestuft werden mußten, die einer konsekutiven Stichprobe von 400 an eine MS-Forschungsabteilung überwiesenen Patienten angehörten.

Ihre Übersichtsarbeit über affektive Störungen bei der MS leiten MINDEN und SCHIFFER (1990) mit der Bemerkung ein, daß die emotionale Dimension der Erkrankung von großer heuristischer und klinischer Wichtigkeit ist und eine kontinuierliche Beachtung durch Wissenschaftler und Kliniker verdient. Sie kritisieren, daß bei der Charakterisierung emotionaler Störungen der Begriff *Euphorie* oft unscharf verwendet worden ist und diese leider immer noch als untrügliches Kennzeichen der MS angesehen wird. Die Angaben zur Prävalenz der Euphorie bei der MS schwanken jedoch zwischen 63 und 0 Prozent. Als Konsens gilt nach MINDEN und SCHIFFER (1990), daß die Euphorie ein neurologisch begründeter, durch Demyelinisierung entstandener emotionaler Zustand und kein psychologischer Prozeß ist, der vorwiegend bei Patienten mit fortgeschrittener, disseminierter Erkrankung auftritt. Die tatsächliche Prävalenz ist unbekannt. Pathologisches Lachen und Weinen kann bei euphorischer Stimmung, aber auch unabhängig davon auftreten und wird ebenfalls als neurologisch begründete Störung aufgefaßt.

Kontrollierte Studien erlauben den Schluß, daß die Prävalenzrate für relevante *depressive Zustände* bei MS-Patienten höher als bei Patienten mit verschiedenen vergleichbaren medizinischen und neurologischen Erkrankungen ist. Für das tatsächliche Vorkommen wird eine

Spanne von 27 bis 54 Prozent angenommen. Eine multifaktorielle Ätiologie der Depressionen mit Zusammenwirken biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren gilt als am wahrscheinlichsten. Nach einer Studie von SCHIFFER (1987) mit unterschiedlichen psychosozialen Behandlungsstrategien besserte sich die Depression vor allem, wenn sie im Zusammenhang mit einer klinisch bedeutsamen Krankheitsaktivität aufgetreten war. Bipolare Störungen (mit manischen oder hypomanischen Episoden als Hauptmerkmal) scheinen ebenfalls gehäuft bei Patienten mit MS aufzutreten, möglicherweise auf der Grundlage eines biologisch-genetischen Mechanismus. MINDEN und SCHIFFER (1990) schließen ihren Überblick mit dem Hinweis, daß Behandlungsfragen in der Forschung über affektive Störungen bei der MS am stärksten vernachlässigt werden; neben placebo-kontrollierten Medikamenten-Doppelblindstudien sind systematische Untersuchungen von Einzel- und Gruppenpsychotherapien notwendig.

Nach RON (1986) entspricht das Vorkommen von *Schizophrenien* bzw. schizophrenieähnlichen Psychosen bei der MS wahrscheinlich dem in der Allgemeinbevölkerung. Über die gleichzeitige Manifestation beider Krankheitszustände und über das Auftreten psychotischer Symptome bei bereits gesicherter MS wird berichtet.

Nach kontrollierten neuropsychologischen Studien sind *kognitive Funktionsstörungen* unterschiedlichen Ausmaßes bei 30 bis 70 Prozent der Patienten anzunehmen (RAO, 1990). Vorherrschendes Merkmal der Hirnleistungsbeeinträchtigung sind Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen. Intellektuelle Funktionen erfassende Untersuchungen lassen auf ein geringes Vorkommen einer schweren Demenz schließen. Das abstrakt-konzeptuelle Denken ist oft beeinträchtigt, ebenso die visuell-motorische Koordination. Letzter Befund ist auch von Bedeutung im Hinblick auf die Befähigung zum Autofahren.

7.3 Krankheitsverarbeitung und psychosoziale Interventionen

Die Frage, ob und wann dem Patienten die Diagnose «Multiple Sklerose» zu eröffnen ist, wird angesichts der Unheilbarkeit des Leidens kontrovers diskutiert. Einerseits wird für die *Mitteilung der Diagnose* plädiert, sobald diese gesichert ist, andererseits von einer Kon-

frontation mit der Diagnose abgeraten. HIRSCHMANN und ZIMMERMANN (1987) baten über 100 MS-Patienten, zu Zeitpunkt und Umständen der Diagnoseeröffnung aufgrund eigener Erfahrung Stellung zu nehmen (vgl. ELIAN u. DEAN, 1985). Zwei Drittel der Befragten, Bezieher des Mitteilungsblattes der Deutschen Multiple Sklerose Gesellschaft, wünschten rückblickend eine möglichst frühe und umfassende Aufklärung, während ein Drittel den Zeitpunkt der Diagnoseeröffnung vom Verlauf der Erkrankung bzw. eintretenden Behinderungen abhängig sehen wollte. Gegen eine frühe Aufklärung äußerten sich meist Patienten mit generell oder wenigstens zunächst gut remittierenden Schüben bzw. langen freien Intervallen. Den Ergebnissen dieser Befragung entspricht, daß die Problematik der Diagnoseeröffnung heute weniger im «ob» als im «wann» und vor allem im «wie» gesehen wird. Ein Gespräch unter vier Augen, ohne Zeitdruck und mit umfassender Aufklärung wird von den Patienten erwartet, die jeweils erlebte Mitteilungspraxis (Tarn Diagnosen, zufälliges Erfahren der Diagnose usw.) oft heftig kritisiert.

Die Antworten der MS-Patienten dieser Befragung spiegeln wider, daß die Mitteilung der Diagnose keineswegs nur als schlechte Nachricht gewertet wird, sondern auch entlasten und hilfreich sein kann. Dennoch bleibt die Angst vor einem neuen Schub und dem Fortschreiten des Krankheitsgeschehens bestehen, als dunkelste Zukunftsangst wird häufig die Möglichkeit eines Lebens im Rollstuhl mit zunehmender Abhängigkeit von anderen formuliert. In den Anfangsstadien der Erkrankung ist ein Schwanken zwischen verleugnender Abwehr mit pseudoeuphorischem Verhalten und depressiv-resignativem Rückzug zu beobachten. MATSON und BROOKS (1977) beschrieben ein Vier-Stufen-Modell der Krankheitsbewältigung. An das Stadium der Verleugnung schließt sich die Phase des Widerstandes an, in der die Patienten in der Hoffnung auf Heilung unterschiedlichste therapeutische Wege versuchen. Das Stadium der Annahme der Krankheit ist durch bewußte Lebensumstellungsprozesse gekennzeichnet. In der Stufe der Integration gewinnt der Patient zunehmend ein realistisches Bild von sich und seiner Krankheit (vgl. SEIDLER, 1985).

In einem Zeitraum von fünf Jahren nach Diagnosemitteilung hat die Mehrheit einer von GÖRRES et al. (1977, vgl. BROOKS u. MATSON, 1982) untersuchten Patientengruppe von 60 MS-Kranken relativ stabile Verarbeitungs- und Bewältigungsformen im Erleben und im Umgang mit der MS ausgebildet, wobei sich mehrere

Verarbeitungstypen unterscheiden ließen. BÜCHI et al. (1989) befragten Mitglieder der Schweizerischen MS-Gesellschaft mittels eines Fragebogens zur psychischen Verarbeitung ihrer Krankheit. Es zeigte sich, daß die weiblichen Patienten unter den insgesamt 298 Kranken trotz etwas ausgeprägterer körperlicher Beschwerden ihren psychischen Zustand gegenüber den männlichen Patienten subjektiv als besser einschätzten. Ihre Einstellung zur Krankheit war optimistischer, weniger ängstlich und depressiv, sie beschäftigten sich weniger mit ihrer Krankheit und deren negativen Folgen als die männlichen Kranken. Bei krankheitsbedingter Einschränkung der Arbeitsfähigkeit wurden berufstätige Männer häufiger invalidisiert als im Haushalt tätige Frauen. Frühzeitige Invalidisierung scheint sich auf das psychische Wohlbefinden und die Krankheitsverarbeitung negativ auszuwirken. Die Frage einer Berentung von MS-Patienten sollte daher nicht vorschnell entschieden werden (vgl. GÖRRES et al., 1988; RITTER, 1985).

BUSSE und KRONSBELN (1981) berichten über *therapeutische Gruppen* und über *Selbsthilfegruppen* (vgl. Kap. V.C) von MS-Kranken, die in regelmäßigen Gesamttreffen auch mit einem Neurologen und einem Psychotherapeuten zusammenkommen. Als Erfolge dieser Gruppenarbeit werden ein verbesserter Informationsstand über die Krankheit und über die sozialrechtlichen Fragen herausgestellt. Die Isolationstendenz der Gruppenmitglieder ist rückläufig, und die Paarbeziehungen werden realitätsbezogener. Das Selbstwertgefühl, als Indikator eines nicht mehr so stark von Angst bedrohten Selbstkonzeptes, hat zugenommen. Doch nach einer Befragung von KIESSLING et al. (1990) hatten nur 4,9 Prozent eines Untersuchungskollektivs von über 800 MS-Patienten im Verlauf der Erkrankung Kontakt zu einer Selbsthilfegruppe; weitere 3 Prozent nannten stützende Gespräche durch den Hausarzt oder Nervenarzt im Rahmen ihrer ambulanten Betreuung als hilfreich; Einzel- oder Gruppentherapie wie auch andere psychotherapeutische Maßnahmen wurden noch seltener angegeben. Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen, daß eine professionelle psychologisch-psychotherapeutische Betreuung von MS-Betroffenen selten erfolgt. Obwohl genauere Bedarfsanalysen fehlen, ist der tatsächliche Bedarf schon angesichts der Häufigkeit gravierender depressiver Zustände und Ängste oder sexueller Probleme (DEWIS u. THORNTON, 1989) sicher höher einzuschätzen.

Literatur

- ANGST J, VOLLRATH M, KOCH R, DOBLER MIKOLA A: The Zurich Study. VII. Insomnia: Symptoms, classification and prevalence. *Eur Arch Psychiatr Neurol Sci* 238, 285–293, 1989
- ASCHOFF JC, HALBGEWACHS FJ: Über den langjährigen Verlauf des Torticollis, die medizinische Therapie und deren Stellenwert im Vergleich zu anderen Therapien. In RICHTER HP, BRAUN V (Hrsg.) Schiefhals. Behandlungskonzepte des Torticollis spasmodicus, S. 49, Springer, Berlin 1993
- BELL NW, ABRAMOWITZ SI, FOLKINS CH, SPENSLEY J, HUTHINSON GL: Biofeedback, brief psychotherapy and tension headache. *Headache* 23, 162–173, 1983
- BERKOWITZ HL: Restless legs syndrome disguised as an affective disorder. *Psychosomatics* 25, 336–337, 1984
- BERTI LA, HOFFMANN SO: Psychogene und psychoreaktive Störungen des Schlafes. *Nervenarzt* 61, 16–27, 1990
- BISCHOFF C, TRAUER HC, ZENZ H: Spannungskopfschmerz. In BASLER HD, FRANZ C, KRÖNERHERWIG B, REHFISCH HP, SEEMANN H (Hrsg.) Psychologische Schmerztherapie, S. 250, Springer, Berlin 1990
- BÖHME-BLOEM C: Psychoanalyse und Körpererleben. In STRAUSS B, MEYER AE (Hrsg.) Psychoanalytische Psychosomatik, S. 215, Schattauer, Stuttgart 1994
- BROOKS NA, MATSON RR: Social-psychological adjustment to multiple sclerosis. *Soc Sci Med* 16, 2129–2135, 1982
- BÜCHI S, BUDEBERG C, SIEBER M: Die Bedeutung somatischer und psychosozialer Faktoren für die Krankheitsverarbeitung von Multiple-Sklerose-Kranken. *Nervenarzt* 60, 641–646, 1989
- BUSSE O, KRONSBELN HJ: Somatische und psychosoziale Therapiekonzepte bei der multiplen Sklerose (II). *Med Welt* 32, 721–725, 1981
- CARLSSON J, AUGUSTINSSON LE, BLOMSTRAND C, SULLIVAN M: Health status in patients with tension headache treated with acupuncture or physiotherapy. *Headache* 30, 593–599, 1990
- DANEK A: Restless-legs-Syndrom. In BRANDT T, DICHGANS J, DIENER HC (Hrsg.) Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen, S. 277, Kohlhammer, Stuttgart 1993
- DE BENEDITTIS G, LORENZETTI A, PIERI A: The role of stressful life events in the onset of chronic primary headache. *Pain* 40, 65–75, 1990
- DEWIS ME, THORNTON NG: Sexual dysfunction in multiple sclerosis. *J Neurosci Nurs* 21, 175–179, 1989
- DIENER HC: Migräne. In BRANDT T, DICHGANS J, DIENER HC (Hrsg.) Therapie und Verlauf neuro-

- logischer Erkrankungen, 2. Aufl., S. 3, Kohlhammer, Stuttgart 1993
- DIENER HC: Spannungskopfschmerz und andere seltene Kopfschmerzen. In BRANDT T, DICHGANS J, DIENER HC (Hrsg.) Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen, 2. Aufl., S. 44, Kohlhammer, Stuttgart 1993
- DOERR-PROSKE H, WITTCHEN HU: Ein muskel- und gefäßorientiertes Entspannungsprogramm (SEP) zur Behandlung chronischer Migränepatienten. *Z Psychosom Med Psychoanal* 31, 247–266, 1985
- ELIAN M, DEAN G: To tell or not to tell the diagnosis of multiple sclerosis. *Lancet* 2, 27–28, 1985
- EWIG S: Das chronische Müdigkeitssyndrom. *Dt Med Wschr* 118, 1373–1380, 1993
- FAUST V: Schlafstörungen. Häufigkeiten – Ursachen – Schlafmittel – nicht medikamentöse Schlafhilfen. Hippokrates, Stuttgart 1985
- FRANZ M, SCHELLBERG D, REISTER G, SCHEPANK H: Häufigkeit und Verlaufsscharakteristika neurologisch relevanter psychogener Symptome. *Nervenarzt* 64, 369–376, 1993
- GERBER WD: Behandlung durch Entspannungstechniken. In GERBER WD, HAAG G (Hrsg.) Migräne, S. 187, Springer, Berlin 1982 a
- GERBER WD: Uni- und multidimensionale Therapieansätze. In GERBER WD, HAAG G (Hrsg.) Migräne, S. 207, Springer, Berlin 1982 b
- GERBER WD: Migräne. In BASLER HD, FRANZ C, KRÖNER-HERWIG B, REHFISCH HP, SEEMANN H (Hrsg.) Psychologische Schmerztherapie, S. 266, Springer, Berlin 1990
- GÖRRES HJ, ZIEGELER G, FRIEDRICH H, LÜCKE G: Krankheit und Bedrohung. Formen psychosozialer Bewältigung der Multiplen Sklerose. *Z Psychosom Med Psychoanal* 34, 274–290, 1988
- GRANT I, BROWN GW, HARRIS T, McDONALD WI, PATTERSON T, TRIMBLE MR: Severely threatening events and marked life difficulties preceding onset or exacerbation of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52, 8–13, 1989
- HAACK HP, KICK H: Wie häufig sind Kopfschmerzen Ausdruck einer endogenen Depression? *Dt Med Wschr* 111, 621–624, 1986
- HAAG G: Biofeedbacktherapie. In GERBER WD, HAAG G (Hrsg.) Migräne, S. 198, Springer, Berlin 1982
- HAAS JP: Die Migräne im Spiegel psychodynamischer Forschungsbeiträge. *Z Psychosom Med Psychoanal* 31, 14–24, 1985
- HAMSTER W: Zur Psychodiagnostik. In GERBER WD, HAAG G (Hrsg.) Migräne, S. 69, Springer, Berlin 1982
- HIRSCHMANN J, ZIMMERMANN CW: Multiple Sklerose – Eröffnung der Diagnose. Stellungnahmen Betroffener: Wann?, Wie?, Überhaupt? *Fortschr Neurol Psychiat* 55, 279–288, 1987
- HOFFMANN SO, EGLE UT: Psychodynamisches Verständnis von Schmerz. In EGLE UT, HOFFMANN SO (Hrsg.) Der Schmerzkranker, S. 91, Schattauer, Stuttgart 1993
- HOTOPF MH, WESSELY S: Viruses, neurosis and fatigue. *J Psychosom Res* 38, 499–514, 1994
- HUNDLEBY JD, LOUCKS AD: Personality characteristics of young adult migraineurs. *J Pers Assess* 49, 497–500, 1985
- KAPFHAMMER HP, BUCHEIM P, BOVE D, WAGNER A: Konversionssymptome bei Patienten im psychiatrischen Konsildienst. *Nervenarzt* 63, 527–538, 1992
- KIESSLING WR, WEISS A, RAUDIES G: Zum Stand der professionellen psychischen Betreuung Multiple-Sklerose-Kranker. *Rehabilitation* 29, 201–203, 1990
- KNAPP TW: Migräne I. Symptomatologie und Ätiologie. Beltz, Weinheim 1983 a
- KNAPP TW: Migräne II. Psychologische Therapie. Beltz, Weinheim, 1983 b
- KÖHLER T, KRANZ J, VANSELOW B: Die «Migränerpersönlichkeit» – mehr als ein Mythos? *Psychother Med Psychol* 37, 170–174, 1987
- KÖHLER T, DULZ K, BUCK-EMDEN E, PETERS G: Weitere Bemerkungen zur Migränerpersönlichkeit. *Psychother Psychosom Med Psychol* 41, 134–137, 1991
- LAMPARTER U: Schwindel. In AHRENS S, HASENBRING M, SCHULTZ-VENRATH U, STRENGE H (Hrsg.) Psychosomatik in der Neurologie, S. 122, Schattauer, Stuttgart 1995
- LARBIG W: Psychoanalytische Therapieansätze. In GERBER WD, HAAG G (Hrsg.) Migräne, S. 223, Springer, Berlin 1982
- LARBIG W: Behandlung mit Hilfe von Hypnose, Akupunktur und transkutaner Nervenstimulation. In GERBER WD, HAAG G (Hrsg.) Migräne, S. 172, Springer, Berlin 1982
- LEMPERT T, DIETRICH M, HUPPERT D, BRANDT T: Psychogenic disorders in neurology: Frequency and clinical spectrum. *Acta Neurol Scand* 82, 335–340, 1990
- LEPLOW B, LAMPARTER U: Torticollis spasmodicus. In AHRENS S, HASENBRING M, SCHULTZ-VENRATH U, STRENGE H (Hrsg.) Psychosomatik in der Neurologie, S. 251, Schattauer, Stuttgart 1995
- LÜCKING CH, DEUSCHL G, HEINEN F: Klinische Symptomatologie und neurophysiologische Diagnostik des Torticollis spasmodicus. In RICHTER HP, BRAUN V (Hrsg.) Schiefhals. Behandlungskonzepte des Torticollis spasmodicus, S. 1, Springer, Berlin 1993
- MATSON RR, BROOKS NA: Adjusting to multiple sclerosis: An exploratory study. *Soc Sci Med* 11, 245–250, 1977
- MINDEN SL, SCHIFFER RB: Affective disorders in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 47, 98–104, 1990

- MITSCHERLICH M: Zur Theorie und Therapie des Torticollis. In STUDDT HH (Hrsg.) Psychosomatik in Forschung und Praxis, S. 401, Urban & Schwarzenberg, München 1983
- MÜLLER F, DICHGANS J: Dyskinesien. In BRANDT T, DICHGANS J, DIENER HC (Hrsg.) Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen, S. 977, Kohlhammer, Stuttgart 1993
- NATTERO G, DE LORENZO C, BIALE L, TORRIE E, ANCONA M: Idiopathic headaches: Relationship to life events. *Headache* 26, 503–508, 1986
- NEWTON JR, SHAPIRO C, STEWART A: Thirty years' war: A battle with insomnia. *Brit J Psych* 154, 691–696, 1989
- PACKARD RC, ANDRASIK F, WEAVER R: When headaches are good. *Headache* 29, 100–102, 1989
- PASSCHIER J, VAN DER HELM-HYLKEMA H, ORLEBEKE JF: Personality and headache type: A controlled study. *Headache* 24, 140–146, 1984
- PETERS UH, SCHÄFER ML, PHILIPP M: Psychosomatische Therapie der Migräne. *Z Psychosom Med Psychoanal* 27, 338–346, 1981
- PFÄFFENRATH V, WERMUTH A, PÖLLMANN W: Der Spannungskopfschmerz – Eine Übersicht. *Fortschr Neurol Psychiat* 56, 403–418, 1988
- PHILIPP M, SCHÄFER ML, PETERS UH: 3 Jahres-Katamnesen bei psychosomatisch behandelten Kopfschmerzsyndromen. *Z Psychosom Med Psychoanal* 29, 270–275, 1983
- POSER S, WIKSTRÖM J, BAUER HJ: Multiple Sklerose. In HOPF HC, POECK K, SCHLIACK H (Hrsg.) Neurologie in Praxis und Klinik, Bd. II, S. 5, Thieme, Stuttgart 1981
- RAO SM: Multiple sclerosis. In CUMMINGS JL (ed) *Subcortical dementia*, S. 164, Oxford Universities Press, New York 1990
- RAPPAPORT NB, MCANULTY DP, BRANTLEY PJ: Exploration of the type A behavior pattern in chronic headache sufferers. *J Consult Clin Psychol* 56, 621–623, 1988
- RIEMANN D, SCHÖNBRUNN E, HOHAGEN F, BERGER M: Beeinträchtigungen des Schlafs: Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten des Schlaflabors. In ZIELKE M, STURM J (Hrsg.) *Handbuch Stationäre Verhaltenstherapie*, S. 831, Beltz, Weinheim 1994
- RITTER G: Psychosoziale Aspekte der Multiplen Sklerose – Verlauf und Bewältigung einer chronischen Krankheit. *Wien Med Wschr* 135, 48–52, 1985
- RON MA: Multiple sclerosis: Psychiatric and psychometric abnormalities. *J Psychosom Res* 30, 3–11, 1986
- SCHÄFER ML, PETERS UH, PHILIPP M: Psychodynamik der Migräne. *Psychother Med Psychol* 32, 43–46, 1982
- SCHÄFER ML: Typus-melancholicus-Struktur in der Persönlichkeitsausprägung von Migränikern. *Nervenarzt* 61, 408–412, 1990
- SCHARFENSTEIN A: Verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm bei chronischen Insomnien. In ZIELKE M, STURM J (Hrsg.) *Handbuch Stationäre Verhaltenstherapie*, S. 848, Beltz, Weinheim 1994
- SCHIFFER RB: The spectrum of depression in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 44, 596–599, 1987
- SCHLAKE HP, GROTEMEYER KH, SARTOR C, HUSSTEDT IW: Testpsychologische Unterschiede bei Patienten mit Migräne und Muskelkontraktionskopfschmerz. In SOYKA D (Hrsg.) *Chronische Kopfschmerzsyndrome*, S. 135, Fischer, Stuttgart 1988
- SCHMIDT FN, CARNEY P, FITZSIMMONS G: An empirical assessment of the migraine personality type. *J Psychosom Res* 30, 189–197, 1986
- SCHOLZ OB: Die sogenannte Migräne-Persönlichkeit. *Fortschr Med* 103, 869–873, 1985
- SCHULTZ-VENRATH U: Psychogene und nichtepileptische Anfälle. In AHRENS S, HASENBRING M, SCHULTZ-VENRATH U, STRENGE H (Hrsg.) *Psychosomatik in der Neurologie*, S. 107, Schattauer, Stuttgart 1995
- SEIDLER GH: Die psychosoziale Verarbeitung einer Erkrankung an Multipler Sklerose. *Z Psychosom Med Psychoanal* 31, 61–80, 1985
- SKEGG K, CORWIN PA, SKEGG DCG: How often is multiple sclerosis mistaken for a psychiatric disorder? *Psychol Med* 18, 733–736, 1988
- SOYKA D: *Kopfschmerz*, 2. Aufl., VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1989
- THOMÄ H, KÄCHELE H: *Lehrbuch der psychoanalytischen Therapie*, Bd. 2, Springer, Berlin 1988
- VANDERPLATE C: Psychological aspects of multiple sclerosis and its treatment: Toward a biopsychosocial perspective. *Health Psychol* 3, 253–272, 1984
- WARREN S, GREENHILL S, WARREN KG: Emotional stress and the development of multiple sclerosis: Case-control evidence of a relationship. *J Chron Dis* 35, 821–831, 1982
- WINDGASSEN K, LUDOLPH AC: Psychiatric aspects of writer's cramp. *Eur Arch Psychiat Neurol Sci* 240, 171–176, 1991
- WITTCHEN HU, SASS H, ZAUDIG M, KOEHLER K (Hrsg.): *Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen – DSM III-R*, S. 363, Beltz, Weinheim 1989
- WOODS PJ, MORGAN BT, DAY BW, JEFFERSON T, HARRIS C: Findings on a relationship between type A behavior and headaches. *J Behav Med* 7, 277–286, 1984
- ZIELKE M, KOSARZ P, LEIDIG L, WEIDHAAS HJ: Motorische Störungen – Behandlungskonzepte unter besonderer Berücksichtigung des Torticollis spasmodicus und des Blepharospasmus. In ZIELKE M, STURM J (Hrsg.) *Handbuch Stationäre Verhaltenstherapie*, S. 882, Beltz, Weinheim 1994