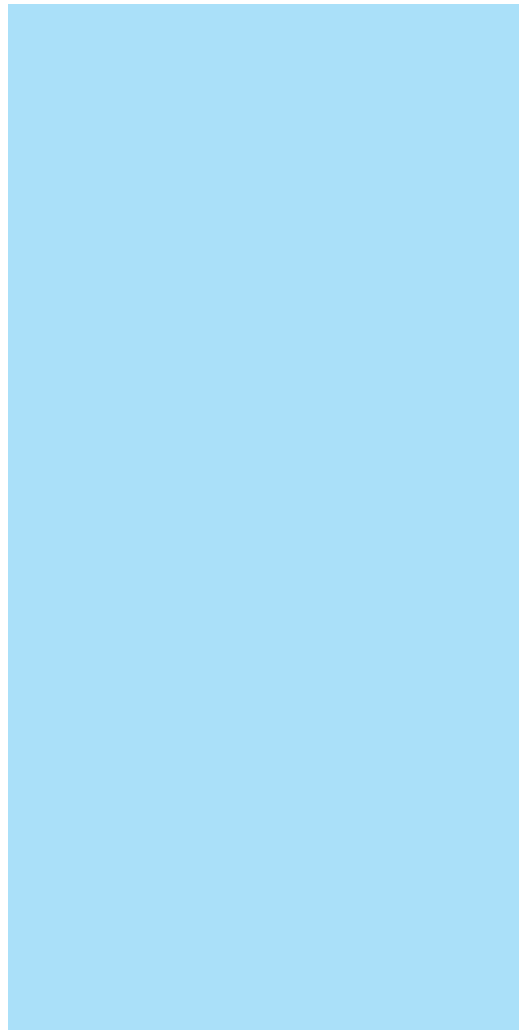


A. Störungsübergreifender Teil

Teil IV  
Ätiologie/  
Bedingungsanalyse:  
Allgemeine Grundlagen





# 9. Ätiologie/Bedingungsanalyse: methodische Gesichtspunkte

Urs Baumann und Meinrad Perrez

## Inhaltsverzeichnis

1. Begriffe .....	135	3.1.2 Querschnittstudien .....	144
2. Störungsverlauf und seine Bedingungen .....	136	3.2 Stichprobenselektion .....	145
2.1 Phasenunterteilung .....	136	3.3 Abbildungsgenauigkeit Phänomen/ Untersuchung .....	145
2.2 Vulnerabilisierende versus protektive Faktoren .....	139	3.4 Einzelfall-, Gruppenstudien .....	146
2.3 Verlaufsformen .....	139	3.5 Ausmaß an Einflußnahme der UntersucherInnen .....	146
3. Versuchsplanung .....	142	3.6 Analysenform .....	147
3.1 Zahl der Erhebungszeitpunkte .....	143	3.7 Konsequenz .....	147
3.1.1 Längsschnittstudien .....	143	4. Literatur .....	148

## 1. Begriffe

Die Frage nach der *Ursache* von Phänomenen gehört zum allgemeinen wissenschaftlichen Denken; Westmeyer (s. Kap. 3/Wissenschaftstheorie) zeigt, daß aus wissenschaftstheoretischer Sicht verschiedene Formen von Ursachen-Erklärungen postuliert werden können (z.B. deduktiv-nomologische Erklärung, dispositionelle Erklärung etc.). Für psychische Störungen ist die Ursachenfrage – die Frage nach der Ätiologie – nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein praktisches Anliegen. Psychotherapie, Rehabilitation, insbesondere aber primäre Prävention sind ohne Ätiologie-/Bedingungswissen (Kaminski, 1970), das im weitesten Sinne Wissen um Ursachen enthält, nur begrenzt möglich. Symptomorientierte Therapie muß ohne dieses Wissen auskommen; sie stellt eine oft notwendige, aber nicht sehr befriedigende Therapieform dar, die zum

Teil bei für somatischen Krankheiten oder psychischen Störungen angewandt wird. Obwohl zwischen Intervention und Ätiologie-/Bedingungstheorien eine möglichst enge Verknüpfung anzustreben ist, kann aus erfolgreichen Interventionen nicht auf die Gültigkeit der angenommenen Ätiologietheorie geschlossen werden, wie wissenschaftstheoretische Überlegungen zeigen (vgl. Westmeyer, 1976; Westmeyer & Manns, 1977).

Bei den meisten psychischen Störungen können wir nicht von einer einzigen Ursache ausgehen. Meist nimmt man ein Ursachenbündel bzw. eine Ursachenkette an; man spricht von *Multikausalität* bzw. multifaktorieller Entstehung. Teilweise wird Multikausalität postuliert, weil keine Einzelursachen nachgewiesen sind, teilweise liegen positive Belege für Multikausalität vor. Wenn auch bei einzelnen Störungen *eine* Ursache bekannt ist (z.B. Chromosomenanomalie), so sind für den aktuellen Zustand des 10jährigen Kindes oder des 40jährigen Erwachsenen eine Kette von Bedingungen verantwortlich, die auf dem Tatbestand der Chro-

mosomenanomalie aufbauen. Bei psychischen Störungen wird daher ein differenzierterer Ursachenbegriff benötigt, wenn man der Komplexität der Störung gerecht werden will. Oft spricht man daher nicht von *der* Ursache bzw. Ätiologie einer Störung, sondern von den Bedingungen einer Störung (zur Unterscheidung s. nächster Abschnitt). Multikausalität kann bedeuten, daß mehrere Faktoren aus der gleichen Datenebene wirksam sind; die einzelnen Faktoren können aber auch aus unterschiedlichen Datenebenen stammen. Daher sind vielfach für psychische Störungen *multikausale, multimodale* Modelle anzunehmen (zu den Datenebenen s. Kap. 7/Diagnostik). Psychische Störungen können bedingt sein durch Faktoren aus der *biologisch/somatischen* (z.B. dopaminerge Dysfunktion), *psychischen* (z.B. kognitive Defizite), *sozialen* (z.B. Partnerkonflikte) oder *ökologischen* (z.B. Wohnverhältnisse) Datenebene. Dabei ist von einem Konzept auszugehen (s. auch Kap. 1/Grundbegriffe – Einleitung), bei dem die Ursachen, Bedingungen letztlich nicht allein auf die biologische Datenebene reduziert werden können; vielmehr gehen wir davon aus, daß einzelne Datenebenen sich gegenseitig beeinflussen, so daß die Einflußfaktoren jeder einzelnen Datenebene von Bedeutung sind.

Mit dem Prinzip der *Komorbidität* (s. Kap. 6/Klassifikation) wird die Ursachenfrage zusätzlich verkompliziert, da die gegenseitige Relation der den jeweiligen Störungen zugeordneten Bedingungsketten zu präzisieren ist (Wittchen & Vossen, 1996). Dabei können verschiedene Modelle in Anspruch genommen werden: Störung X und Y sind voneinander unabhängig und haben jeweils unabhängige Bedingungsketten; Störung X und Y haben gemeinsame Ursachsenkette etc. (Sher & Trull, 1996).

## 2. Störungsverlauf und seine Bedingungen

### 2.1 Phasenunterteilung

Zur Präzisierung des Ursachenbegriffes hat es sich als sinnvoll erwiesen, den Verlauf einer Störung in vier aufeinanderfolgende Phasen (vgl. z.B. Shepherd, 1987) zu unterteilen und für jeden Abschnitt Bedingungsfaktoren mit unterschiedlicher Funktion zu postulieren. Dabei ist zu beachten, daß diese Unterteilung die Vielfalt möglicher Verläufe schematisiert. Im Einzelfall bzw. bei bestimmten Störungen kön-

Tabelle 1: Phase des Verlaufs psychischer Störungen

Phase	Altersbereich	potentielle, die Phasen beeinflussende Faktoren (F.): Beispiel für biologische, psychologische, soziale, ökologische Faktoren
1. Prä-, perinatale Phase	vor Geburt, Geburt	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Biol. F.: Genetische Faktoren; Erkrankungen der Mutter während Schwangerschaft, Geburtskomplikationen</li> <li>– Psychol. F.: Inakzeptanz der Mutterrolle</li> <li>– Soz. F.: Partnerschaftskonflikte</li> <li>– Ökol. F.: Radioaktive Belastung</li> </ul>
2. Sozialisations-, Entwicklungsphase	frühe Kindheit, Kindheit, (bis Erwachsenenalter)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Biol. F.: Infektionen</li> <li>– Psychol. F.: Kognitive Defizite</li> <li>– Soz. F.: qualitativ ungenügende Interaktion mit Bindungsperson</li> </ul>
3. Phase vor dem Ausbruch der Störung (Prodromalphase)	–	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Biol. F.: Drogenkonsum</li> <li>– Psychol. F.: Arbeitsüberlastung</li> <li>– Soz. F.: Partnerverlust</li> <li>– Ökol. F.: Lärmbelastung</li> </ul>
4. Phase nach Störungsausbruch	–	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Biol. F.: Inadäquate Medikation</li> <li>– Psychol. F.: Coping-Defizite</li> <li>– Soz. F.: Familienatmosphäre gem. Expressed Emotions</li> <li>– Ökol. F.: Inadäquate Wohnverhältnisse</li> </ul>

nen fließende Übergänge vorkommen, bei denen Anfangs- und Endpunkt der jeweiligen Phase nicht exakt bestimmbar sind; ebenso ist das Gewicht einzelner Phasen für die Erklärung bestimmter Störungen unterschiedlich. Für die Ätiologieforschung sind die in Tabelle 1 angeführten Phasen zu unterscheiden.

#### Phase 1:

*Prä- und perinatale Phase.* In diesem Abschnitt sind folgende Einflußgrößen von Bedeutung:

- Genetische, d.h. vererbte Faktoren (s. Kap. 10/Genetische Faktoren);
- Einflußgrößen, die während der Schwangerschaft wirksam werden (präinatale Periode);
- Einflußgrößen aus der Zeit um die Geburt (Perinatalperiode: Ende der 28. Schwangerschaftswoche bis einschließlich dem 7. Lebensstag; Pschyrembel, 1994).

Teilweise werden die bei der Geburt vorhandenen Zustände als angeboren bezeichnet, wobei offen bleibt, ob sie genetisch oder intrauterin bedingt sind. Die Summe der angeführten Einflußgrößen setzt für die einzelnen Individuen in unterschiedlichem Ausmaß Randbedingungen für die weitere Entwicklung. In der Genetik bzw. der prä- und perinatalen Psychologie versucht man für einzelne Funktionen (z.B. Intelligenz) bzw. einzelne Störungen diese Randbedingungen zu präzisieren. Das Ergebnis der in Phase 1 subsumierten Einflußgrößen bezüglich einer psychischen Störung werden für den klinischen Sektor unterschiedlich bezeichnet: Disposition oder Prädisposition, Diathese (s. unten: Diathese-Streßmodell) bzw. Vulnerabilität (vgl. auch Phase 2). Mit diesen Begriffen wird der Aspekt der Persönlichkeit umschrieben, der eine Störung begünstigt, bzw. das Risiko, die Wahrscheinlichkeit einer Person, an einer bestimmten psychischen Störung zu erkranken.

#### Phase 2:

*Sozialisations- bzw. Entwicklungsphase,* Sozialisation (s. Kap. 14/Sozialisation) beinhaltet Persönlichkeitsveränderungen aufgrund der Einflüsse durch andere Personen und Institutionen (soziale Umwelt) (Prenzel & Schiefele, 1986). Stehen eher intraindividuelle Veränderungsquellen (Reifung etc.) im Vordergrund, so

spricht man oft von Entwicklung (Flammer, 1988); der Entwicklungsbegriff wird aber auch für das Gesamt an Veränderungen verwendet. Aufgrund der psychoanalytischen Entwicklungslehre hat man vielfach die Sozialisationsphase mit der Phase der frühen Kindheit (0 bis 5 Jahre) in Verbindung gebracht. Diese Sichtweise wird heute nicht mehr geteilt; die Begrenzung der Entwicklung auf die Zeit der Kindheit wurde durch die Perspektive der Entwicklung als lebenslangem Prozeß abgelöst (life-span development). Damit meint man, daß sich der Mensch in seinem gesamten Leben aufgrund unterschiedlicher Einflußgrößen verändert.

Dennoch scheint es bezüglich der Entstehung von Störungen sinnvoll zu sein, den Zeitbereich der frühen Kindheit und der Kindheit als eigene Zeitperiode bezüglich schädigenden, d.h. *vulnerabilisierenden* (z.B. ungünstige Erziehungsstile der Eltern; zum Begriff s. Abschnitt 2.2) und schützenden, d.h. *protektiven* Einflußgrößen (z.B. positive Bindungsqualität in der Familie) zu sehen; derartige Faktoren sind aber auch im Erwachsenenalter wirksam. Durch die Vielzahl an Einflußgrößen kann sich das Erkrankungsrisiko über die Zeit hinweg verändern. Dieses stellt theoretisch gesehen eine dynamische Größe dar und ist – weder intra-individuell, noch interindividuell – eine Konstante. Dennoch nimmt man bei einzelnen Störungen (z.B. Schizophrenie) an, daß das Ausmaß des Erkrankungsrisikos relativ früh festgelegt wird und sich im Verlaufe der Zeit nur wenig ändert. Von Bedeutung ist die Relation der Einflußgrößen der frühen Kindheit zu den Einflußgrößen, die im späteren Jugendalter oder im Erwachsenenalter wirksam werden. Das Postulat der Psychoanalyse, daß psychische Störungen des Erwachsenen *weitgehend* durch Vulnerabilisierung in der frühkindlichen Sozialisation determiniert sind, gilt heute als unbewiesen bzw. als widerlegt (vgl. Kap. 14/Sozialisation).

Das in den Phasen 1 und 2 erworbene Erkrankungsrisiko wird meist mit dem Begriff der *Vulnerabilität* (Verletzlichkeit, Anfälligkeit) umschrieben; die Vulnerabilität bezüglich der Störung X ist eine spezifische Ausprägung von Persönlichkeitszügen, die die Erkrankung an Störung X begünstigen. Theoretisch wäre eine Unterscheidung des bei der Geburt (Phase 1)

vorhandenen Risikos vom Risiko, das nach Phase 2 vorhanden ist, von Interesse. Konzeptuell und empirisch werden diese beiden Risiko-varianten meist nicht unterschieden. Vulnerabilität beinhaltet also das Erkrankungsrisiko bezüglich einer spezifischen Störung; sie kann aber auch das Risiko für psychische Störungen im allgemeinen umschreiben. Ob eine Störung zustande kommt, hängt von zusätzlichen auslösenden Momenten ab: ist die Vulnerabilität niedrig ausgeprägt, sind massivere Auslöserbedingungen erforderlich als bei stärker ausgeprägter Vulnerabilität, bei der oft geringere Auslöser genügen.

Personen, die trotz vorhandener vulnerabilisierender Faktoren keine Störung entwickeln, werden als *resilient* bezeichnet; die *Resilienz* (Widerstandskraft; Task Force, 1996) ist als Gegenstück zur Vulnerabilität zu sehen. Für die Überprüfung ätiologischer Hypothesen sind derartige Personen von großem Interesse (z.B. Personen, die trotz gravierender Belastungen in der Sozialisation (z.B. Mißhandlungen, sexueller Mißbrauch) keine psychische Störung entwickeln).

Mit dem Begriff *Marker* (Sher & Trull, 1996; Schreiber & Kornhuber, 1995) werden in der klinischen Forschung Indikatoren für eine Störung umschrieben. Handelt es sich um Merkmale, die vor dem erstmaligen Auftreten einer Störung vorhanden sind und damit die Vulnerabilität messen lassen, so spricht man von *Trait-Markern*. Diese beinhalten eine Vorhersage für später auftretende psychische Störung. *State-Marker* sind Indikatoren, die nur während einer Störungsepisode gemessen werden können und Vorhersagen für den weiteren Verlauf ermöglichen.

### Phase 3:

*Vorfeld des Ausbruches einer Störung (zum Teil Prodromalphase genannt).* Bei verschiedenen Störungen, aber auch bei einzelnen Personen sind oft fließende Übergänge zwischen den Phasen 2 und 3 des Störungsverlaufes anzunehmen. Dennoch versucht man – auch wenn der Störungsausbruch vielfach nicht plötzlich, sondern schleichend ist – den Beginn der manifesten Störung als Zeitpunkt festzulegen. Zuschreibung von Krankheitswert, Änderungswunsch, Hilfesuchverhalten können Datierungshilfen darstellen. Von Interesse ist das

Vorfeld des Störungsausbruches, indem die Frage nach *Auslösern* gestellt wird. Die Life-Event-Forschung (kritische Lebensereignisse) und die Streßforschung haben betont (s. Kap. 17/Streß, Coping), daß belastende – punktuelle und chronifizierte – Ereignisse Störungen auslösen können. Die Frage nach Ursache/Wirkung ist in diesem Forschungsfeld zum Teil schwierig zu beantworten. Ist z.B. die gehäufte Zahl an Life Events vor Ausbruch einer Störung ein Zeichen für erhöhte Belastung, eine Folge der sich anbahnenden Störung oder eine Wahrnehmungsverzerrung; letztere Variante käme dadurch zustande, daß aufgrund der Störung die Optik stärker als bei Gesunden auf belastende Ereignisse gelenkt wird, obwohl die Auftretenshäufigkeit sich bei PatientInnen und Gesunden nicht unterscheidet. Auch im Vorfeld des Störungsausbruches spricht man von schädigenden (vulnerabilisierenden) oder schützenden (protektiven Faktoren). Modelle, die Störungen aus dem Zusammenspiel zwischen Anlage und Belastung erklären, werden vielfach als *Diathe-se-Streß-Modelle* bezeichnet.

### Phase 4:

*Verlauf nach Störungsausbruch.* Betrachtet man die Zeit nach dem Störungsausbruch, so befassen wir uns mit den eine Störung aufrechterhaltenden Bedingungen. Es können auch hier schädigende (z.B. belastende Partnerbeziehung) und schützende (z.B. Soziale Unterstützung durch Angehörige) Einflussfaktoren unterschieden werden, die den weiteren Verlauf der Störung beeinflussen. Zur Phase 4 gehören Faktoren, die zu Verschlechterungen, Besserungen, Heilungen, aber auch zu Rückfällen führen. So hat die Forschung zum Konzept *Expressed Emotions* (s. Kap. 15/Sozialpsychologische Aspekte und Kap. 35/Schizophrenie) gezeigt, daß unterschiedliche Familienkonstellationen zu unterschiedlichem Rückfallrisiko bei schizophrenen PatientInnen führen.

Die Komplexität der zu untersuchenden Phänomene läßt es sinnvoll erscheinen, nicht nur nach den Ursachen im engeren Sinne (Faktoren der Phasen 1, 2, 3; Ätiologieforschung im engeren Sinne) zu fragen, sondern auch nach den Faktoren von Phase 4 (Verlauf einer Störung nach deren Ausbruch; Bedingungsanalyse). Nach Perrez und Waldow (1984) werden

Faktoren der Phasen 1 und 2 (zum Teil auch 3) als *Akquisitionsbedingungen* (Aneignungsbedingungen), Faktoren der Phase 4 als *Performanzbedingungen* (aufrechterhaltende Bedingungen) bezeichnet. Die Erforschung von Akquisitionsbedingungen ist für die primäre *Prävention* von zentraler Bedeutung. Erst ihre Kenntnisse ermöglichen die gezielte Verringerung bzw. Unterbindung störungsfördernder Bedingungen. Therapeutisch können sie u. U. für die Indikation und Prognose wichtig sein. Wissen über Performanzbedingungen hat für die *Therapie* einen besonders hohen Stellenwert. Es umfaßt Kenntnisse über jene Faktoren, die zum Zeitpunkt der Störung (Phase 4) das gestörte Erleben und Verhalten regulieren. Nach psychoanalytischen Hypothesen sind z.B. Kennwerte der aktuellen Psychodynamik als Performanzbedingungen von Interesse. In verhaltens- und kognitionspsychologischen Konzepten tragen Aussagen über funktionale Zusammenhänge zwischen gestörtem Verhalten und externen Stimulusbedingungen einerseits und internen kognitiven, verdeckten Verhaltenstendenzen andererseits zur Klärung der Performanzbedingungen bei. Als Performanzbedingungen kommen Alpha-, Beta- und Gammavariablen (s. Kap. 7/Diagnostik) in Frage. Die funktionale Verhaltensanalyse ist konsequent auf Performanzklärungen ausgerichtet. Vielfach können einzelne Einflußgrößen Akquisitions- und Performanzbedingungen darstellen und so unterschiedlichen Phasen zugeordnet werden. Zur Frage, in welcher Relation spezifisches ätiologisches Wissen zur Psychotherapie stehe, wurde von Fiedler (1997) postuliert, daß u. a. das ätiologische Wissen im Sinne der Akquisitionsbedingungen (Phasen 1, 2, zum Teil 3) therapeutische Strategien bei psychischen Störungen begründe. Perrez und Bodenmann (1997) haben in ihrer Gegenposition darauf hingewiesen, daß für psychische Störungen Ätiologietheorien im engeren Sinn (vor allem Phasen 1, 2) derzeit nur begrenzt vorliegen und aktuelles Bedingungswissen, d.h. Information über die Faktoren, die die Störung aufrecht erhalten (vor allem Phase 4), vielfach bedeutsamer sei.

In Teil IV (Kap. 10–17) dieses Lehrbuches werden Klassen von Akquisitions- und Performanzbedingungen abgehandelt, die schwerpunktmäßig auch unterschiedlichen Phasen zugeordnet werden können. Während Aussagen

der Genetik (Kap. 10) eindeutig mit der Phase 1 zusammenhängen, ist diese Eindeutigkeit bei den übrigen Faktoren nicht vorhanden. In der Regel können sie sowohl Akquisitions- und Performanzbedingungen beinhalten und sich auf verschiedene Phasen beziehen. Dies gilt z.B. für die im Hinblick auf alle 4 Phasen bedeutsamen biologischen Aspekte, die genetische- und Umwelteinflüsse repräsentieren (Kap. 11/Biochemische -, Kap. 12/Neurophysiologische -, Kap. 13/Psychophysiologische Aspekte). Die Kapitel 14–17 weisen auf die Bedeutung der Umwelteinflüsse hin: Sozialisierungseinflüsse (Kap. 14), die vor allem, aber nicht ausschließlich der Phase 2 zuzuordnen sind, beinhalten vielfach Akquisitionsbedingungen. Sozialpsychologische - (Kap. 15) und Soziologische Aspekte (Kap. 16) können mit den Phasen 2 bis 4 in Verbindung gebracht werden (Akquisitions- und Performanzbedingungen); Streßkonzepte (Kap. 17) sind vielfach für die Phasen 3 und 4 bedeutsam (Akquisitions- und Performanzbedingungen). Für die Ätiologie/Bedingungsanalyse sind auch – analytisch akzentuierte (vgl. z.B. Schicht und psychische Störung) – epidemiologische Befunde wichtig, die für alle 4 Phasen Beiträge liefern können (vgl. Kap. 8/Epidemiologie).

## 2.2 Vulnerabilisierende versus protektive Faktoren

Im vorherigen Abschnitt wurde darauf hingewiesen, daß der Störungsverlauf durch Faktoren geregelt wird, die das Risiko erhöhen bzw. erniedrigen. Daher unterscheidet man zwischen *vulnerabilisierenden* (schädigenden) und *protektiven* Faktoren (Laireiter & Baumann, 1988; Reiss & Price, 1996). Nur durch die Analyse des Zusammenspiels von schädigenden und schützenden Faktoren kann eine Bedingungsanalyse umfassend erfolgen. Dieses Zusammenspiel ist für jede der vier genannten Phasen des Störungsverlaufes von Bedeutung. Vulnerabilisierende bzw. protektive Faktoren können intern oder extern (innerhalb, außerhalb der eigenen Person) lokalisiert sein (vulnerabilisierend intern: z.B. kognitive Defizite; extern: Familienstruktur); sie können im weiteren den verschiedenen Datenebenen zugeordnet werden: biologisch/somatisch (z. B. geneti-

sche Risiken), psychisch (z. B. Defekte in der Wahrnehmungsstruktur), sozial (z. B. Unzureichende Soziale Unterstützung), ökologisch (z. B. Umweltbelastung).

Konzeptuell werden vulnerabilisierende und protektive Faktoren unterschieden; bisher ist aber die gegenseitige Relation der beiden Bereiche unklar. Vielfach werden einzelne Faktoren – je nach Vorzeichen – sowohl als vulnerabilisierend, als auch als protektiv diskutiert (Veiel & Baumann, 1992). Zum Beispiel gilt ein Mangel an Sozialer Unterstützung als Belastungsfaktor, also als vulnerabilisierend (s. Pufferhypothese; Laireiter, 1993), während eine ausreichend vorhandene Soziale Unterstützung als protektiv angesehen wird. Eine differenzierte Bewältigungsstruktur mindert das Erkrankungsrisiko (protektiv), während eine rigide Copingstruktur das Risiko erhöht (vulnerabilisierend).

Vulnerabilisierende bzw. protektive Faktoren werden primär bezüglich der *Pathogenese*, d. h. der Entstehung einer Krankheit/Störung, gesehen. Geht man davon aus, daß Gesundheit mehr als die Abwesenheit von Krankheit beinhaltet, so ist neben der Pathogenese auch die *Salutogenese* von Bedeutung. Darunter wird die Entstehung und Aufrechterhaltung von Gesundheit verstanden. Auch bezüglich der Gesundheit wären schädigende und schützende Faktoren zu diskutieren. Inwieweit es gelingt, derartige Faktoren unabhängig von der Pathogenese zu formulieren, ist bislang offen.

### 2.3 Verlaufsformen

Der Ursachenbegriff legt meist ein einmaliges akutes Auftreten einer Störung nahe, die dann – mit oder ohne (spezifischer) Behandlung (vgl. Spontanremission nach Eysenck: Lambert & Bergin, 1994) – nach einiger Zeit wieder verschwindet. Wenn auch diese *Verlaufsform* anzutreffen ist, so sind bei psychischen Störungen diverse andere Verlaufsformen nachweisbar. In Anlehnung an von Zerssen (1987), ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 1993) und DSM-IV (American Psychiatric Association, 1996) können für psychische Störungen unterschiedliche Verlaufsformen dargestellt werden, die einzeln oder in Kombination einen Störungsverlauf charakterisieren; in Abbildung 1 sind einige Beispiele dargestellt (s. Abb. 1).

Betrachtet man eine einzelne Manifestation einer Störung, so sprechen wir von einer *Episode (Krankheitsepisode)*. Diese ist durch das Auftreten einer Störung mit einer Mindestausprägung (s. Kriterien ICD-10 oder DSM-IV) und einer Mindestdauer charakterisiert (z. B. bei manischer Episode nach DSM-IV: mindestens 1 Woche Symptomausprägung). Je nach Verlaufsform oder Verlaufsform werden Episoden zusätzlich spezifiziert:

- *Paroxysmaler Verlauf*: Punktuellem, anfallsartiger Verlauf einer Störungsepisode; innerhalb weniger Minuten wird vielfach der Spitzenwert erreicht, der dann innerhalb von Minuten, Stunden wieder zum Ausgangswert zurückkehrt (z. B. müssen bei Panikattacken gem. DSM-IV die Symptome innerhalb von 10 Minuten ihren Höhepunkt erreichen, die vielfach nach ca. 30 Minuten beendet werden).
- *Chronischer, kontinuierlicher Verlauf*: Störungsepisode bleibt über längere Zeit (z. B. 1 Jahr, 2 Jahr) mit Mindestausprägung bestehen. Dieses Attribut ist erst nach längerem Beobachtungszeitraum zuschreibbar (z. B. DSM-IV: Major Depression: mindestens 2 Jahre).

Betrachtet man den Verlauf einer einzigen Episode, so können der Verlauf oder einzelne Abschnitte *stabil* (keine Veränderung), *proredient* (sich verschlechternd) oder *fluktuierend* (Ausprägungsgrad der Störung ist wechselnd; z. B. bei einzelnen Angststörungen) sein. Die Veränderungen können dabei schubweise oder kontinuierlich auftreten.

Betrachtet man bei einer einzelnen vorhandenen Störung die möglichen *Endzustände* einer Episode, so kann man in Anlehnung an von Zerssen (1987) folgende Varianten unterscheiden:

- *Heilung, Genesung (Person ist gesund)*: es wird das gleiche Niveau wie vor Ausbruch der Störung erreicht, wobei die Störung nach der Beendigung während eines definierten Mindestzeitraums nicht mehr auftritt. Die vor dem Ausbruch vorhandene Persönlichkeitsstruktur wird mit dem Begriff der *prämorbidem Persönlichkeit* umschrieben (von Zerssen, 1996; zum Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und psychischen Störungen: Watson & Clark, 1994). Heilung setzt dabei eine Mindestzeit der Vollremission voraus.

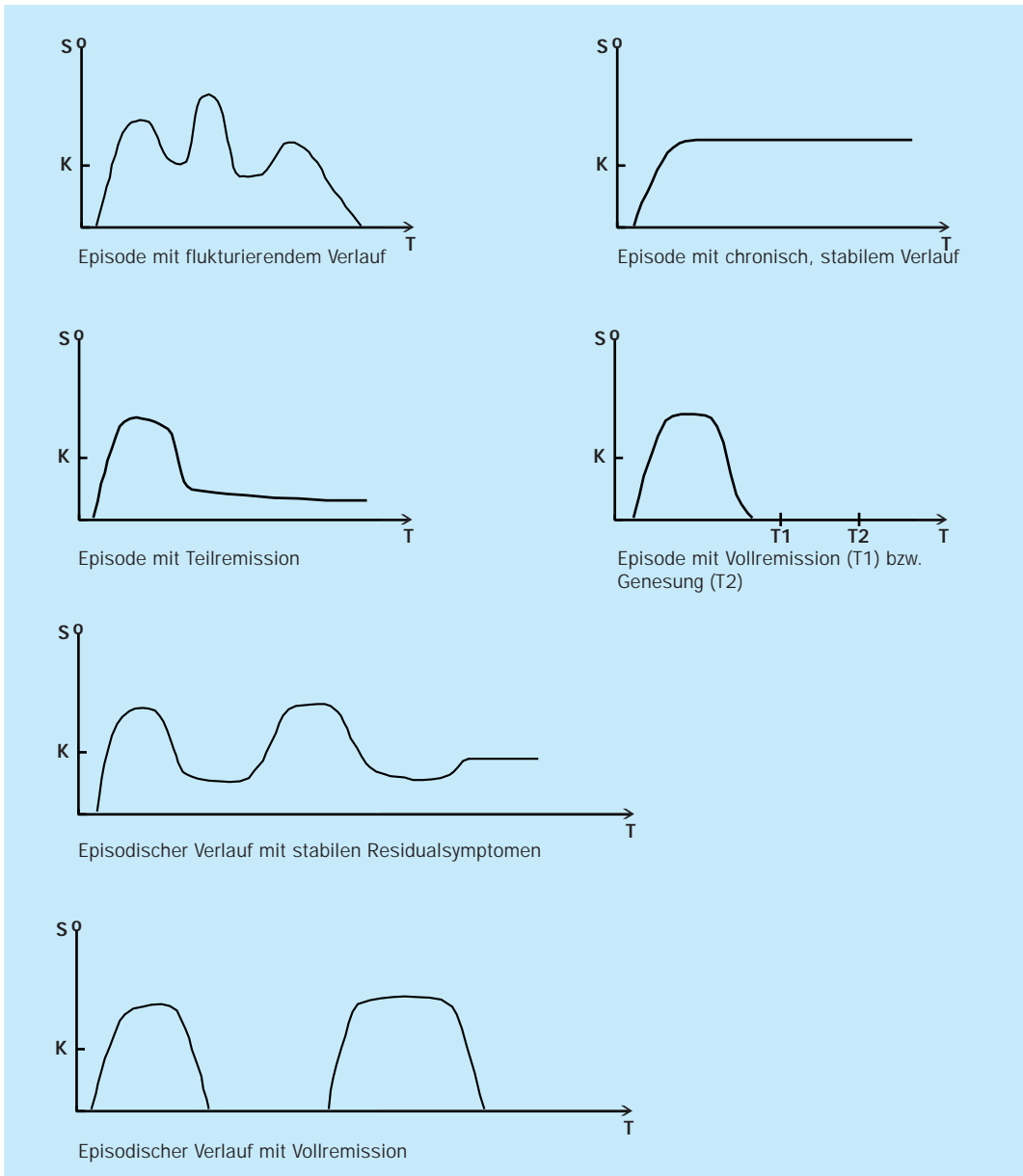


Abbildung 1: Beispiele für Verlaufsformen psychischer Störungen (T: Zeitachse; S: Ausprägung Symptomatik; K: Kritischer Wert, der für Störung überschritten werden muß)

• **Vollremission:** es gibt keine Zeichen oder Symptome der Störung mehr, wobei aber offen ist, ob die Störung nicht erneut auftritt. Gem. DSM-IV (American Psychiatric Association, 1996) kann

erst nach einem Zeitraum der Vollremission aufgrund eines komplexen Entscheidungsprozesses entschieden werden, ob die Aussage «Gesund» oder «Diagnose X mit Vollremission» zutrifft.

- **Teilremission:** es liegen noch einzelne Symptome oder Zeichen vor, doch erfüllen sie nicht das Störungskriterium. Bei Schizophrenien spricht man vielfach auch von Residualsymptomen. Teilremission kann zu Vollremission oder neuer Erkrankung führen; besteht die Residualsymptomatik über längere Zeit, so spricht man bei der Schizophrenie von Schizophrenem Residuum (ICD-10 F20.5).

- **Chronifizierung:** Störung bleibt auf Mindestniveau (Kriterien sind erfüllt) über längere Zeit, evtl. bis zum Tod bestehen.

- **Persönlichkeitsveränderung:** nach Abklingen der Störung wird das ursprüngliche Persönlichkeitsniveau nicht mehr erreicht; z.B. bei einzelnen Formen der Schizophrenie. Es wird dabei der Begriff der *postmorbiden Persönlichkeit* verwendet (von Zerssen, 1996).

- **Tod:** bei psychischen Störungen besteht gem. Ahrens (1996) ein erhöhtes Sterblichkeitsrisiko, wobei Suizid und Unfälle besonders wesentlich sind.

Treten *mindestens zwei Episoden* auf, so spricht man von episodischem, phasenhaftem oder rezidivierendem (Rezidiv: Rückfall) Verlauf. Dabei kann es sich um das gleiche Störungsbild oder um unterschiedliche Störungsbilder handeln (z.B. bipolare affektive Störung; Episoden einer Major Depression und Manische Episoden). Je nach Endzustand bei den jeweiligen Episoden wird der Langzeitverlauf unterschiedlich beschrieben (in DSM-IV und ICD-10 mit spezifischen Zusatzcodes). Bezüglich Schizophrenie werden – wenn mehr als eine Episode vorliegt – nach DSM-IV u.a. folgende Verlaufsformen unterschieden:

- **Episodischer Verlauf mit Residualsymptomen (= Teilremission):** zwischen den Episoden finden sich spezifische Symptome, die nicht mehr das ursprüngliche Diagnosekriterium der Episode erfüllen (bei Schizophrenie sind sog. Residualsymptome spezifisch definiert).

- **Episoden ohne Residualsymptomen (= Vollremission):** zwischen den Episoden treten keine Symptome mehr.

Ähnlich wird bei den Affektiven Störungen (DSM-IV) von rezidivierendem Verlauf mit Vollremission bzw. Teilremission gesprochen.

Sofern mehr als eine Episode vorliegt, können unterschiedlichste Verlaufsformen resultieren, da die einzelnen Episoden jeweils unterschiedliche Endzustände annehmen können (z.B. erste Episode mit anschließender Teilremission, zweite Episode mit Chronifizierung etc.).

### 3. Versuchsplanung

Für die Erforschung der für die Entstehung bzw. Aufrechterhaltung von Störungen bedeutsamer Faktoren können unterschiedliche Forschungsstrategien eingesetzt werden (vgl. Ricks & Dohrenwend, 1983; Erlenmeyer, Kimling & Miller, 1986); von Bedeutung sind auch die methodischen Überlegungen aus der Epidemiologie, soweit sie ätiologische Aussagen macht (s. Kap. 8). Als Ordnungsgesichtspunkte für ätiologische Versuchsplanung bieten sich die in Tabelle 2 angeführten Gesichtspunkte an.

Die angeführten Aspekte lassen sich miteinander kombinieren: Werden z.B. Studierende unter den Bedingungen «mit/ohne kontrollierbarem Lärm» (erlernte Hilflosigkeit) bezüglich Leistung untersucht, so haben wir folgende Konfiguration: Querschnittstudie (Gruppenstudie) an einer ausgewählten Stichprobe der Normalpopulation in Form einer Analogstudie (bezüglich Störungsausprägung, Untersuchungspersonen, Zeitdimension, Setting, Untersuchungsverfahren) im Labor zur Überprüfung von Ursache/Wirkung (Dependenzanalyse).

Ein wesentliches Problem bei allen ätiologischen Studien ist die Frage der Spezifität der Befunde (Sher & Trull, 1996). Findet man bei einer bestimmten Diagnosegruppe X bestimmte Wahrnehmungsstrukturen oder frühkindliche Defizite in der Sozialisation, so stellt sich die Frage, wie die Befunde (1) bei Personen ohne Störung (unauffällige, «gesunde» Vergleichsgruppe) und (2) bei Personen mit anderen Störungen sind. Spezifität für eine Störung ist daher gegenüber Gesunden und Personen mit anderen Störungen zu überprüfen. Für klinische Vergleichsgruppen sind u.a. auch Erkrankungs- und Hospitalisierungsdauer, Soziale

Tabelle 2: Methodische Gesichtspunkte zur Versuchsplanung ätiologischer Studien

Zahl der Erhebungszeitpunkte	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Längsschnittstudien (prospektive-)</li> <li>– fiktive Längsschnittstudien (Kohorten mit unterschiedlichem Zeitparameter)</li> <li>– retrospektive Studien</li> <li>– Querschnittstudie</li> </ul>
Stichprobenselektion	<ul style="list-style-type: none"> <li>– (Un)ausgelesene Stichproben Normalpopulation</li> <li>– Risikogruppen</li> <li>– Klinische Gruppen</li> </ul>
Abbildungsgenauigkeit Phänomen/Untersuchung	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Klinische Studien</li> <li>– Analogstudien</li> </ul>
Zahl der untersuchten Personen	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Einzelfallstudien</li> <li>– Gruppenstudien</li> </ul>
Ausmaß an Einflußnahme der UntersucherInnen	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Laborstudien</li> <li>– Feldstudien</li> </ul>
Analysenform	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Interdependenzanalyse</li> <li>– Dependenzanalyse</li> </ul>

Anpassung etc. relevante Parameter, nach denen die klinischen Vergleichsgruppen ausgewählt werden sollen.

### 3.1 Zahl der Erhebungszeitpunkte

#### 3.1.1 Längsschnittstudien

Da psychische Störungen als zeitliches Geschehen (Phase 1 bis 4 des Störungsverlaufes) zu verstehen sind, bieten sich Längsschnittstudien zur Erforschung der Ätiologie/Bedingungsanalyse an (Baltes, 1968; Maier & Sandmann, 1994; s. auch allgemeine Methodik und Methodik der Entwicklungspsychologie). Aus ethischen Gründen verbieten sich dabei experimentell gesetzte Schädigungen, um das Bedingungsgefüge psychischer Störungen genau zu erforschen.

- *Prospektive Längsschnittstudie.* Die Entstehung einer Störungen soll unter natürlichen Bedingungen beobachtet werden; daher werden Personen vor Ausbruch einer Störung über einen längeren Zeitraum (Phase 1 bis 3; s. oben) beobachtet. Nach Ausbruch der Störung(en) kann man – unter Vergleich von Personen mit

und ohne Störung – aus den bereits erhobenen Daten Schlüsse auf Bedingungsfaktoren ziehen. Kritisch ist anzumerken, daß auch umfassende Längsschnittstudien jeweils nur einen Ausschnitt aus dem Variablengesamt und der Zeitachse herausgreifen. Daher ist ein theoretisch postuliertes Bedingungsgefüge nur in Grenzen empirisch abbildbar. Ein weiteres Problem ergibt sich aus dem sog. *Generationeneffekt*, d.h. daß die Befunde primär nur für die betreffende Kohorte gültig ist. So stellt sich die Frage, ob Ätiologiekonzepte, die von Personen der Jahrgänge 1940 bis 1950 gewonnen worden sind, für Personen der Jahrgänge 1970 und 1980 ebenso gültig sind, da die jeweiligen Personengruppen in vergleichbaren Altersabschnitten unterschiedlichen Sozialisationsbedingungen ausgesetzt waren.

Aus ethischen und wissenschaftlichen Gründen koppelt man heute teilweise ätiologische Studien mit Interventionsstudien. Bei einem Teil der Risiko- und Kontrollgruppen werden Interventionen durchgeführt.

- *»Fiktive« Längsschnittstudie (cross sectional design).* In Anbetracht des hohen Aufwandes für echte Längsschnittstudien strebt man Versuchspläne an, die die Zeitachse mitein-

beziehen, aber weniger aufwendig sind. Bei «fiktiven» Längsschnittstudien werden Personen untersucht, die sich bezüglich der Dauer der Zielvariable unterscheiden. Durch Aneinanderreihung der einzelnen Gruppen (= *Kohorten*) erhält man einen fiktiven Längsschnitt. Zum Beispiel untersucht man unterschiedliche Personengruppen, deren Erkrankungen an Schizophrenie vor 1 Jahr, vor 5 Jahren, vor 10 Jahren begonnen haben und zieht z.B. aus den Ergebnissen Schlüsse über die Auswirkung der Krankheitsdauer auf die soziale Anpassung. Wie die Methodik zeigt, können Kohorten- und Zeiteffekte zu falschen Schlußfolgerungen führen. Kohorteneffekte treten dadurch auf, daß die einzelnen Kohorten aufgrund der Altersunterschiede unterschiedlichen Sozialisationen unterworfen waren, Zeiteffekte (z.B. Arbeitslosigkeitsrate im Untersuchungsjahr) können differentiell die einzelnen Kohorten betreffen.

Bei kürzeren Zeitperioden sucht man durch eine Kombination von fiktiven und echten Längsschnittstudien möglichst differenzierte Ergebnisse zu erlangen (vgl. Rudinger, 1978); derartige Studien variieren systematisch Geburtsjahrgang, Alter der Untersuchungspersonen und Untersuchungszeitpunkte (longitudinal cohort sequential design).

- *Retrospektive (Längsschnitt)studie.* Personen berichten über vergangene Zeiten, woraus dann Verlaufsaussagen gewonnen werden (wichtigste Methode der Psychoanalyse, vielfach auch in der Life-Event- und Coping-Forschung verwendet). Retrospektive Aussagen stellen die Rekonstruktion der Vergangenheit aus aktueller Sicht dar; Prozesse der Informationsverarbeitung können dazu führen, daß die Rekonstruktion ein verzerrtes Abbild der ursprünglichen Situation darstellt. Für Therapien sind diese Informationen dennoch brauchbar, für die Gewinnung ätiologischer Erkenntnisse sind bei der Interpretation der Daten Verzerrungseffekte mitzubeherrschenden.

### 3.1.2 Querschnittstudien

Zur Klärung der Ätiologie/Bedingungsgefüge werden vielfach Querschnittstudien durchgeführt, d.h. es werden zwei oder mehr Stichproben

miteinander verglichen, die sich in ätiologisch wichtigen Aspekten unterscheiden:

- So berechnet man z.B. in der Genetik (s. Kap. 10/Genetische Faktoren) das Morbiditätsrisiko für Störung X bei verschiedenen Verwandtschaftsgraden (= Stichproben), ausgehend von Personen mit der Störung X. Aufgrund genetischer Hypothesen erwartet man Gesetzmäßigkeiten zwischen Verwandtschaftsgrad und Höhe des Morbiditätsrisikos.

- Ein ähnliches Vorgehen findet sich auch in der Epidemiologie (vgl. Kap. 8/Epidemiologie), in der Stichproben mit unterschiedlicher Schichtzugehörigkeit bezüglich des Erkrankungsrisikos untersucht werden. Die dabei gewonnenen Befunde sind vielfach korrelativ und lassen daher unterschiedliche Interpretationen zu. So können z.B. Zusammenhänge zwischen Schicht und Erkrankungsrisiko mittels der Streß- oder der Shifthythese (Absteiger) erklärt werden.

- Querschnittstudien sind auch Experimente, bei denen eine Gruppe mit Störung S mit einer unauffälligen Kontrollgruppe und/oder anderen Patientengruppe verglichen wird, um ätiologische Aussagen zu gewinnen.

Querschnittstudien sind – methodisch gesehen – vielfach korrelative – oder quasiexperimentelle Studien (keine Zufallszuteilung der Personen zu den Gruppen); die Personen der untersuchten Gruppen können sich daher nicht nur bezüglich der Zielvariablen (z.B. Diagnose), sondern auch bezüglich anderer Merkmale unterscheiden. Vergleicht man z.B. zwei Gruppen mit Störungen durch unterschiedliche psychotrope Substanzen (z.B. Alkohol- und Halluzinogenabhängigkeit), so haben wir bei den Gruppen neben dem Diagnoseunterschied vielfach auch Unterschiede im Alter, beruflicher Sozialisation etc. Die Befunde können daher nicht ohne weiteres mit der Diagnose in Verbindung gebracht werden.

Querschnittstudien bringen zusätzlich Interpretationsprobleme bezüglich der Frage nach Ursache/Wirkung. Ein bei einer Gruppe mit Diagnose X (Depressive Störung) beobachtetes Phänomen S (z.B. verminderte Zahl an Kontakten: «Kontaktdefizit») kann unterschiedlich erklärt werden (Barnett & Gotlieb, 1988):

- (1) *Symptom-Variante*: S ist Teil der Störung X (z.B. Kontaktdefizit als Teil der depressiven Störung).
- (2) *Variante Aufrechterhaltung der Störung*: S folgt aus X (z.B. Kontaktdefizit als Folge der depressiven Störung, was u. a. zur Aufrechterhaltung der Störung führt).
- (3) *Ursachen-, Bedingungsvariante*: S führt – allein oder mit anderen Faktoren – zu X (z.B. Kontaktdefizit führt zu depressiven Störungen).
- (4) *Vulnerabilitätsvariante*: S – allein oder zusammen mit anderen Faktoren – erhöht das Risiko für X (z.B. Kontaktdefizit allein oder zusammen mit anderen Faktoren stellen Vulnerabilitätsfaktoren dar):

Aus einer einzigen Querschnittstudie ist vielfach keine Entscheidung bezüglich der verschiedenen Interpretationsvarianten möglich.

### 3.2 Stichprobenselektion

Die Erforschung von Ätiologie/Bedingungsgefüge kann bei unterschiedlichen Stichproben erfolgen:

- *(Un)ausgelesene Stichproben der Normalpopulation*. Für prospektive Längsschnittstudien (Dauer: meist mindestens mehrere Jahre) sind unausgelesene Stichproben aus der Normalpopulation von besonderer Bedeutung, da damit unselektiert Bedingungsgefüge überprüft werden. Bei diesem Ansatz ist aber eine entsprechend große Ausgangsstichprobe zu wählen, damit die zur Diskussion stehenden potentiellen klinischen Gruppen trotz relativ geringer Auftretenswahrscheinlichkeit genügend groß werden (Schätzwerte ergeben sich aus der Epidemiologie: Morbiditätsrisiko, Inzidenzziffern; s. Kap. 8/Epidemiologie). Als Beispiel sei die Zürcher-Studie von Angst (Angst, Dobler-Mikola & Binder, 1984) genannt, bei der die Ausgangspopulation durch die 19- bis 20jährigen jungen Frauen und Männer des Kantons Zürich definiert war; die Ausgangsstichprobe umfaßte 2021 Männer und 2346 Frauen.

- *Risikogruppen*. Untersuchung von Risikogruppen, bei denen aufgrund von theoretischen oder empirischen Vorannahmen mit erhöhtem Erkrankungsrisiko zu rechnen ist, lassen kleine-

re Stichprobengrößen zu (z.B. Kinder von Personen mit psychischer Störung; Kinder mit spezifischen Bindungsmuster; vgl. Kap. 14/Sozialisation). Risikogruppen sind mit Kontrollgruppen, die die Risikofaktoren nicht aufweisen, zu vergleichen. Dieser Ansatz ist für prospektive Längsschnittstudien von besonderem Interesse, da damit ein ökonomischerer Zugang zur Ätiologieforschung gewonnen wurde. Risikogruppen werden aber auch für Querschnittstudien verwendet, um z.B. Vulnerabilitätsfaktoren zu identifizieren.

- *Klinische Gruppen*. Für alle Designs der Längsschnitt- und Querschnittstudien können auch klinische Gruppen verwendet werden; in der Regel handelt es sich um Inanspruchnahmedaten, d.h. selektierte Stichproben, die eine bestimmte Institution frequentieren.

### 3.3 Abbildungsgenauigkeit Phänomen/Untersuchung

Der Begriff *Analogstudien* weist auf Studien hin, die die zu untersuchende Realität nur partiell oder vergleichsweise abbilden (Kazdin, 1980; Sher & Trull, 1996; s. Kap. 20/Methodik der Interventionsforschung). Prototyp sind Tieruntersuchungen als Analogon für Aussagen beim Menschen. Aber auch viele Experimente bei gesunden Menschen (z.B. erlernte Hilflosigkeit) stellen Analogstudien dar, ebenso Computersimulationen. Genauere Analysen zeigen, daß die Dichotomie Analogstudien versus klinische (echte) Studien nicht haltbar ist. Vielmehr haben wir eine – theoretisch postulierte und bei einzelnen PatientInnen wahrgenommene – Realität, die in empirischen Untersuchungen abgebildet wird. Analogstudien sind kein Gegenpol zur klinischen Realität; vielmehr bildet jede Forschung in einer Untersuchung die Realität in verschiedenen Dimensionen ab, wobei je nach Dimension die Abweichungen unterschiedlich stark sein können. Für die Ätiologieforschung sind vor allem die in Tabelle 3 angeführten Abweichungen von der Realität bedeutsam.

Der Begriff Analogstudie weist darauf hin, daß jede Studie zu der Frage der Konstruktvalidität und der externen Validität detailliert Stellung beziehen muß, da es keine bezüglich aller As-

Tabelle 3: Abbildungsgenauigkeit Phänomen/Untersuchung: Analogstudien

Divergenz zur «Realität» bezüglich:	Form der Abweichung
Gattung	Modelle aus Tierstudien, Computersimulationsstudien versus Mensch
Störungsausprägung (als Klassifikationsvariable oder als Zielvariable von Einflußgrößen)	Quantitative und qualitative Abweichung von klinischen Störungen versus klinische Ausprägung (z. B. ICD-10-Diagnose). Bsp. Induzierung leichter Stimmungsbeeinträchtigung als Analogie für die Entstehung klinischer Depressionen
Untersuchungspersonen	Personen ohne Störung oder mit subklinischer Störung versus PatientInnen mit Leidensdruck und Behandlungswunsch. Bsp. Personen mit «Schlangenphobie», aber ohne Vermeidungsverhalten (Störungsanzeichen, die Diagnosekriterien nicht erfüllen) als Analogie für phobische PatientInnen gem. ICD-10
Zeitdimension	Minuten, Stunden versus Jahre. Bsp. Experiment zur erlernten Hilflosigkeit (wenige Stunden) als Analogon für die Entstehung einer Depression (mehrere Jahre)
Setting, unabhängigen Variablen	Experimentelle Stimuli versus natürliches, komplexes Setting (Familie, Arbeit, Freizeitbereich etc.). Bsp. Streßexperimente mit Lärm als Analogie für komplexes Streßmuster im Arbeitsbereich
Untersuchungsverfahren	Einzelne Verfahren (z. B. Selbst-, Fremdbeurteilungsskalen) versus «Gesamtheit» der Störung im Alltag

pekte valide Studie gibt (vgl. auch den Begriff der Feldforschung, Patry, 1982). Analogstudien können – auch wenn sie in verschiedenen Aspekten von der Realität abweichen – zur Frage der Ätiologie/Bedingungsanalyse wichtige Beiträge leisten, sofern durch den theoretischen Rahmen die Befunde mit der klinischen Realität in Beziehung gesetzt werden können.

### 3.4 Einzelfall-, Gruppenstudien

Die Erforschung der Ätiologie/Bedingungen soll zu allgemeinen Aussagen führen; daher sind entsprechende Aussagen an umfangreichem Datenmaterial zu belegen. Einzelfallstudien (s. auch Kap. 20/Methodik der Interventionsforschung) können durchaus wichtige Anregungen zur Ätiologie/Bedingungsanalyse geben. Sie können aber nicht das zentrale Beweismaterial für Ätiologieaussagen darstellen, da die externe Validität der Aussagen von Einzelfallstudien begrenzt ist. Daher werden für diesen Forschungszweig vor allem Gruppenstudien benötigt.

### 3.5 Ausmaß an Einflußnahme der UntersucherInnen

Bei wissenschaftlichen Untersuchungen können verschiedene Aspekte von den UntersucherInnen konstruiert werden bzw. werden dem – natürlichen – Alltag entnommen. Insbesondere handelt es sich um das Untersuchungssetting und die unabhängigen und abhängigen Variablen. Vielfach bezeichnet man Untersuchungen, bei denen von den UntersucherInnen durch Variation der unabhängigen Variablen systematisch eingegriffen wird, als Experiment (s. Abschnitt 3.6). Bei einem Maximum an Konstruierbarkeit handelt es sich um Laborstudien, bei einem Minimum um Feldstudien (natürliche Umgebung). Wie Patry (1982) zu Recht betont, sind die Übergänge zwischen Labor und Feld fließend, da unterschiedliche Bereiche konstruiert werden können. Bei vielen Ätiologiestudien haben wir ein hohes Maß an Konstruiertheit. So erbringen z.B. die meisten Längsschnittstudien konstruierte Daten wie z.B. Tests, Fremdbeurteilungen, Laborwerte etc. Die Vielzahl an Experimenten zur Ätiolo-

gie/Bedingungsanalyse sind meist als Labor-experiment durchgeführt worden, die eine besonders umfassend konstruierte Erkenntnisquelle darstellen. Bisher sind wenig Daten aus natürlichen Settings in die Ätiologietheorien eingeflossen; als Beispiel sind Videofilme zu nennen, die aus der Jugendzeit von Personen stammen, die später an psychischen Störungen erkrankt sind. Von Bedeutung sind auch Studien mit (Computer-)Tagebüchern, bei denen das Alltagsverhalten protokolliert wird (Fahrenberg & Myrtek, 1996). Für die künftige Ätiologieforschung bzw. Analyse der Bedingungsgefüge sind derartige Ansätze von großer Bedeutung und sollten verstärkt angewandt werden.

### 3.6 Analysenform

In der Versuchsplanung wird zwischen Interdependenz- und Dependenzanalyse unterschieden. Interdependenzanalysen stellen Zusammenhänge (Kovariationen, Korrelationen) fest und machen keine direkten Aussagen zur Relation Ursache/Wirkung; Dependenzanalysen streben dagegen Aussagen zur Relation Ursache/Wirkung an. Für Dependenzanalysen ist das Experiment besonders wesentlich, bei dem die unabhängige Variable systematisch variiert und die relevanten Störvariablen ausgeschaltet werden; u.a. dient die Zufallszuteilung der Versuchspersonen auf die verschiedenen Bedingungen diesem Ziel (Huber, 1987). Quasiexperimente ohne diese Zufallszuteilung beinhalten systematische Variationen durch die VersuchsleiterInnen, doch können aufgrund der fehlenden Zufallszuteilung wesentliche Störvariablen nicht kontrolliert werden, so daß der Aussagewert derartiger Studien eingeschränkt ist (Bsp. s. Abschnitt 3.1.2; zu den unterschiedlichen Versuchsplänen s. Kazdin, 1980). Ätiologieforschung kann aus ethischen Gründen nicht auf echte Experimente zurückgreifen (gilt auch für Sozialisierungstheorien etc.). Aber auch praktische Gründe lassen echte Experimente kaum zu, da multikausale multimodale Modelle aufgrund der Komplexität kaum in Experimenten nachgebildet werden können. Dependenzanalysen im engeren Sinne sind daher für Ätiologiestudien nicht möglich. Für die Ätiologieforschung stehen daher immer nur Experimente mit Analogcharakter

bzw. Quasiexperimente bzw. Korrelationsstudien zur Verfügung; dies bedeutet, daß die ätiologischen Aussagen aus Interdependenzanalysen bzw. Dependenzanalysen im weiteren Sinne resultieren. Unterscheiden sich z.B. verschiedene klinische Gruppen (unterschiedliche Diagnosen) in biographischen Daten (z.B. Zahl der Life-Events), so können wir – methodisch gesehen – nur einen korrelativen Zusammenhang zwischen Diagnose und Life-Event konstatieren, der aus unterschiedlichen Bedingungs-zusammenhängen resultieren kann; Kausalaussagen sind direkt nicht ableitbar. Auch Quasiexperimente (z.B. Vergleich von Personen mit Schizophrenie und depressiven Störungen bezüglich Aufmerksamkeit) haben eingeschränkte Interpretationsmöglichkeiten, weil die Ergebnisse auf die Diagnosen, aber auch auf eine Vielzahl an anderen Stichprobenmerkmalen (z.B. Medikation, Krankheitsdauer, Alter, Beruf) zurückgeführt werden können.

### 3.7 Konsequenz

Die Erforschung der Ätiologie/Bedingungsgefüge von psychischen Störungen erfordert umfassende und komplexe Versuchspläne. Jeder der dargestellten Versuchsplantypen weist Vor- und Nachteile auf; die «Via Regia», das Experiment ohne Analogcharakter steht nicht zur Verfügung. Es sind daher unterschiedliche Forschungsstrategien notwendig, um Aussagen zur Ätiologie bzw. zum Bedingungsgefüge zu machen. Eine Einengung auf *einen* Versuchsplantyp allein innerhalb eines Forschungsfeldes kann nur begrenzte Aussagen erbringen. Für die Erforschung von Akquisitionsbedingungen der Phasen 1 und 2 sind unterschiedlichste Längsschnittstudien unverzichtbar; für die Untersuchung von Akquisitionsbedingungen der Phase 3 und der Performanzbedingungen (Phase 4) sind – neben Längsschnittstudien – Querschnittstudien (u.a. auch in Form von Analogstudien) und zum Teil auch Einzelfallstudien sinnvoll.

Forschung zur Ätiologie/Bedingungsanalyse ist für den klinischen Sektor von größter Wichtigkeit. Sie bedarf der interdisziplinären Zusammenarbeit, da psychische Störungen multimodal zu konzipieren und multikausal zu erklären sind. Biopsychosoziale Modelle (Engel, 1977) stellen die Zielvorstellung für die

Ätiologie/Bedingungsanalyse und die Intervention dar. Nur durch einen komplexen Forschungsprozeß, in dem die unterschiedlichen Aspekte analysiert werden, können daher Fragen der Ätiologie/Bedingungsanalyse psychischer Störungen beantwortet werden.

## 4. Literatur

- Ahrens, B. (1996). Mortalität und Suizidalität bei psychischen Störungen. In H.J. Freyberger & R.D. Stieglitz (Hrsg.), *Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie* (10. Aufl., S. 522–533). Basel: Karger.
- American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen – DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.
- Angst, J., Dobler-Mikola, A. & Binder, J. (1984). The Zurich study – a prospective epidemiological study of depressive, neurotic and psychosomatic syndromes. *European Archives of Psychiatry and Neurological Science*, 234, 13–20.
- Baltes, P.B. (1968). Longitudinal and cross-sectional sequences in the study of age and generation effects. *Human Development*, 11, 171–175.
- Barnett, P.A. & Gotlib, I.H. (1988). Psychosocial functioning and depression: distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences. *Psychological Bulletin*, 104, 97–127.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hrsg.). (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V(F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Engel, G.L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196, 129–136.
- Erlenmeyer-Kimling, L. & Miller, N. (Eds.). (1986). *Lifespan research on the prediction of psychopathology*. London: Lawrence Erlbaum.
- Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (Eds.). (1996). *Ambulatory assessment*. Seattle: Hogrefe & Huber Publ.
- Fiedler, P. (1997). Therapieplanung in der modernen Verhaltenstherapie. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 1, 7–39.
- Flammer, A. (1988). *Entwicklungstheorien*. Bern: Huber.
- Huber, O. (1987). *Das psychologische Experiment: eine Einführung*. Bern: Huber.
- Kaminski, G. (1970). *Verhaltenstheorie und Verhaltensmodifikation*. Stuttgart: Klett.
- Kazdin, A.E. (1980). *Research design in clinical psychology*. London: Harper.
- Laireiter, A. (Hrsg.). (1993). *Soziales Netzwerk und soziale Unterstützung*. Bern: Huber.
- Laireiter, A. & Baumann, U. (1988). Klinisch-psychologische Soziagnostik: Protektive Variablen und soziale Anpassung. *Diagnostica*, 34, 190–226.
- Lambert, M.J. & Bergin, A.E. (1994). The effectiveness of psychotherapy. In A.E. Bergin & S.L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4<sup>th</sup> ed., pp. 143–2189). London: Wiley.
- Maier, W. & Sandmann, J. (1994). Diagnostik in Langzeitstudien. In R.D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 272–283). Stuttgart: Enke.
- Patry, J.L. (Hrsg.). (1982). *Feldforschung*. Bern: Huber.
- Perrez, M. & Bodenmann, G. (1997). Ist ätiologisches Wissen unverzichtbar für die Therapie? *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 2, 221–227.
- Perrez, M. & Waldow, M. (1984). Theoriegeleitete Verlaufsdagnostik im Bereich Psychotherapie. In G. Jüttemann (Hrsg.), *Neue Aspekte klinisch-psychologischer Diagnostik*. Göttingen: Hogrefe.
- Prenzel, M. & Schiefele, H. (1986). Konzepte der Veränderung und Erziehung. In B. Weidenmann, A. Krapp, M. Hofer, G. Huber & H. Mandl (Hrsg.), *Pädagogische Psychologie* (S. 105–142). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Pschyrembel (1994). *Klinisches Wörterbuch* (257. Aufl.). Berlin: Walter de Gruyter.
- Reiss, D.R. & Price, R.H. (1996). National research agenda for prevention research. *American Psychologist*, 51, 1109–1115.
- Ricks, D.F. & Dohrenwend, B.S. (Eds.). (1983). *Origins of psychopathology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Rudinger, G. (1978). Erfassung von Entwicklungsveränderungen im Lebenslauf. In H. Rauh (Hrsg.), *Jahrbuch der Entwicklungspsychologie* (1/1979). Stuttgart: Klett.
- Schreiber, H. & Kornhuber, H. (1995). Biologische Marker in der Psychiatrie: Forschungskonzept und bisherige Ergebnisse am Beispiel der Schizophrenie. In K. Lieb, D. Riemann & M. Berger (Hrsg.), *Biologisch-psychiatrische Forschung* (S. 196–213). Stuttgart: Fischer.
- Shepherd, M. (1987). Formulation of new research strategies on schizophrenia. In H. Häfner, W.F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 28–38). Berlin: Springer.
- Sher, K.J. & Trull, T.J. (1996). Methodological issues in psychopathology research. *Annual Review of Psychology*, 47, 371–400.
- Task Force – Basic Behavioral Science Task Force of the National Advisory Mental Health Council (1996). Basic behavioral science research for mental health. *American Psychologist*, 51, 22–28.
- Veiel, H.O. & Baumann, U. (Eds.). (1992). *The meaning and measurement of social support*. New York: Hemisphere.
- Watson, D. & Clark, A. (Eds.). (1994). Personality and psychopathology (special issue). *Journal of Abnormal Psychology*, 103 (1).
- Westmeyer, H. (1976). Grundlagenprobleme psychologischer Diagnostik. In K. Pawlik (Hrsg.), *Diagnose der Diagnostik* (S. 71–102). Stuttgart: Klett.
- Westmeyer, H. & Manns, M. (1977). Beobachtungsverfahren in der Verhaltensdiagnostik. In H. Westmeyer & N. Hoffmann (Hrsg.), *Verhaltenstherapie – Grundlegende Texte* (S. 248–262). Hamburg: Hoffmann und Campe.
- Wittchen, H.U. & Vossen, A. (1996). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen. Häufigkeiten und mögliche Implikationen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 217–233). Berlin: Springer.
- Zerssen, D. v. (1987). Die Klassifikation affektiver Störungen nach ihrem Verlauf. In Ch. Simhandl, P. Berner, H. Luccioni & C. Alf (Hrsg.), *Klassifikationsprobleme in der Psychiatrie* (S. 203–215). Purkersdorf: Medizinischpharmazeutische Verlagsgesellschaft.
- Zerssen, D.v. (1996). Forschung zur präorbiden Persönlichkeit in der Psychiatrie der deutschsprachigen Länder: Die letzten drei Jahrzehnte. *Fortschritte der Neurologie–Psychiatrie*, 64, 168–183.