

Gynäkologische Erkrankungen

Ulrike Ehlert

1 Grundlagen

Gynäkologische und geburtshilfliche Untersuchungen werden von Frauen aus präventiven, kurativen und rehabilitativen Gründen regelmäßig wahrgenommen. Die Frauen begeben sich in verschiedenen Lebensphasen mit unterschiedlichsten Fragestellungen in gynäkologische Beratung und Behandlung. Nach Kern (1985) ist gynäkologische Tätigkeit mit einer Vielzahl von psychologischen, psychosomatischen, sozial- und sexualmedizinischen Aufgaben verbunden, unabhängig davon ob bei den Patientinnen eine psychische Auffälligkeit vorliegt oder nicht. Unter der Annahme, daß die Mehrheit aller Frauen, die sich gynäkologisch beraten oder behandeln lassen, dem weiblichen Bevölkerungsdurchschnitt entspricht, dürfte die aktuelle Prävalenz für **psychische Auffälligkeiten** bei circa 15 % und die Lebenszeitprävalenz bei circa 30 % liegen (Meyers, Weissmann & Tischler, 1984; Vazquez-Barquero, Wilkinson, Williams & Diez, 1990; Wittchen, Hand & Hecht, 1989). Byrne (1984) berichtet folgende Prävalenzraten für psychische Störungen bei Frauen, die sich in ambulante gynäkologische Behandlung begaben:

- 46% gemäß der Befunde aus dem "General Health Questionnaire" (GHQ; Goldberg, 1972) und
- 29% aufgrund der Interviewergebnisse mit der "Present State Examination" (PSE; Wing, Cooper & Sartorius, 1974).

Für ein Kollektiv australischer Frauen in gynäkologischer Behandlung ergab sich eine Prävalenz von 49,5% für psychische Symptome gemäß GHQ (Worsley, Walters & Wood, 1977). Hecker, Anton, Conrad und Rebhan (1984) untersuchten 2793 Frauen aus drei verschiedenen gynäkologischen Praxen auf behandlungsbedürftige psychische Auffälligkeiten. Von den 71,8 % der Frauen, die zu Vorsorgeuntersuchungen kamen, wurden 10,3% als psychisch auffällig eingeschätzt. Von den 787 kurativen Fällen (28,2% der Gesamtgruppe) wurden 40% als psychisch auffällig beurteilt. Die Autoren fuhren weiterhin aus, daß bei 37 % der psychisch auffälligen Patientinnen eine psychotherapeutische Behandlung notwendig war, die über die fachlichen Kompetenzen des nicht psychotherapeutisch ausgebildeten Arztes hinausgingen.

Entsprechend der Befunde von Hecker et al. (1984) scheint die Prävalenz psychischer Auffälligkeiten von den Konsultationsgründen beeinflusst zu werden:

- Handelt **es** sich um eine **präventive Maßnahme**, so entspricht die aktuelle psychische Prävalenz in etwa den Raten in der Allgemeinbevölkerung,
- bei **kurativen Maßnahmen** verdoppelt bis verdreifacht sich die Prävalenz. Hier scheinen insbesondere somatoforme Störungen und depressive Gemüthsstimmung im Vordergrund zu stehen.

So verweist Ballinger (1977) auf einen engen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von Arztkonsultationen und Somatisierungsverhalten. Die Autorin untersuchte pre- und postmenopausale Frauen mit dem GHQ. Von diesen Patientinnen zeigten 53 % psychische Auffälligkeiten im Vergleich zu 29% einer Vergleichsstichprobe aus der Allgemeinbevölkerung. Die psychisch auffällige Patientinnengruppe gab deutlich häufiger irreguläre Blutungen als Grund für die Konsultation an als die psychisch unauffälligen Patientinnen. Die erstgenannte Gruppe zeigte neben depressiver Gemüthsstimmung und Erschöpfungsgefühl auch eine höhere Körperelbstaufmerksamkeit.

Fink (1992) fand bei 20% von 282 Patientinnen mit zehn oder mehr Krankenhauseinweisungen innerhalb von acht Jahren keine körperliche Erkrankung, die die multiplen Behandlungen erklären konnte. Bei den Frauen dieser Gruppe mit persistentem Somatisierungsverhalten wurden im Mittel 6,6 Operationen ohne organischen Befund durchgeführt. In der Mehrheit der Fälle erfolgte eine Operation wegen gynäkologischer oder gastrointestinaler Beschwerden. Bei 15 Frauen wurde eine Hysterektomie (Entfernung der Gebärmutter) vorgenommen, wobei nur zwei Patientinnen postoperativ eine Beschwerderemission angaben. Über alle Somatisierungspatienten und Behandlungsmaßnahmen hinweg zeigt sich eine Beschwerderemission von 25% bei operativen Maßnahmen und 30% bei sonstiger medizinischer Behandlung. Fink (1992) folgert aus seinen Befunden, daß die Erfolgsquoten dem Effekt einer Placebobehandlung entsprechen und Ärzte bei Somatisierungspatienten wiederholt die gesamte Palette medizinischer Diagnoseverfahren, einschließlich invasiver operativer Maßnahmen, anwenden, um eine somatische Ursache der geschilderten, häufig wechselnden Beschwerden zu finden. Besonders bei diesen Patientinnen dürfte eine verhaltensmedizinische Sichtweise der Erkrankungen und daraus resultierend eine psychotherapeutische Behandlung besonders erfolgreich sein.

Grundsätzlich ist vor dem Einsatz verhaltensmedizinischer Diagnostik und Interventionen zu klären, ob es sich um Patientinnen handelt, bei denen organische Ursachen der gynäkologischen Erkrankung ausgeschlossen sind (funktionelle Störungen), oder bei denen psychische Auffälligkeiten infolge der medizi-

nischen Grunderkrankung (z.B. Tumorerkrankungen) auftreten. Während bei der erstgenannten Gruppe verhaltensmedizinische Arbeit krankheitsaufklärende Funktion besitzt, hat sie bei der zweiten Gruppe supportiven Charakter.

Bei Patientinnen mit **organischen Grunderkrankungen** besteht die verhaltensmedizinische Diagnostik primär in der Erfassung und Beurteilung des psychischen Befindens und der Lebensbedingungen der jeweiligen Frau. Die Mitbehandlung beinhaltet eine Informationsvermittlung über psychische Aspekte der jeweiligen Grunderkrankung und der Erarbeitung von Bewältigungsstrategien für den Umgang mit den Krankheitsfolgen (Ehlert & Schulz, 1994). Bei Patientinnen mit **funktionellen Störungen** dient die Diagnostik, unter Einbeziehung psychobiologischer Methoden, der Erfassung und Beurteilung auslösender und aufrechterhaltender Bedingungen der Erkrankung. Im Verlauf der Therapie ist eine Einsicht in den Zusammenhang zwischen psychischen Bedingungen und körperlichen Beschwerden zu erzeugen und die krankheitsfördernden Verhaltensweisen und Umweltgegebenheiten zu modifizieren.

Die Literatur zur Psychosomatik in der Gynäkologie bezieht sich in weitgehend auf psychoanalytische Konzepte zur Genese gynäkologischer Störungen. Seitens der Verhaltensmedizin besteht ein nur geringes Interesse an gynäkologischen Fragestellungen, wie Klonoff und Janata (1985, S. 150) feststellen: "... relatively little has been written about the use of behavioral techniques in the area of obstetrics and gynecology." Kluitmann (1990) konstatiert einen Mangel an lerntheoretischen Ansätzen und Konzepten der Streßforschung im Rahmen der psychosomatischen Gynäkologie. Brockhausen, Kluitman, Schulze und Boes (1990) kritisieren an Veröffentlichungen zur psychosomatischen Gynäkologie die große Zahl von Praxisbeobachtungen ohne wissenschaftliche Überprüfung sowie die Vielzahl von Arbeiten über korrelative Daten mit kausalen Schlußfolgerungen. Dieser offensichtliche Mangel an wissenschaftlichen Untersuchungen steht, unter Berücksichtigung der oben genannten Prävalenzzahlen zu psychischen Störungen bei gynäkologischen Patientinnen, in deutlichem Gegensatz zum Bedarf an verhaltensmedizinischen Behandlungsmethoden.

Die folgenden Ausführungen dienen einer Zusammenschau verhaltensmedizinischer Untersuchungsbefunde zu ausgewählten gynäkologischen Störungsbildern. Neben Hinweisen auf ätiologische Konzepte und diagnostische Einordnungen (ICD-10, DSM-III-R, DSM-IV) sollen psychotherapeutische Interventionsstudien zu den jeweiligen Krankheitsbildern dargestellt werden.

2 Ausgewählte Störungen

2.1 Zyklusabhängige Störungen

Als **zyklusabhängige Störungen** werden blutungsabhängige oder -unabhängige Syndrome bezeichnet, deren Ursachen in Störungen der Ovarialfunktion liegen. Organische Ursachen dieser Erkrankungen wie kongenitale Anomalien, Karzinome oder Verletzungen und Lageveränderungen des Genitales finden bei der verhaltensmedizinischen Betrachtung keine Berücksichtigung. Hingegen nehmen die Zusammenhänge zwischen psychischen Faktoren und endokrinen Veränderungen einen besonderen Stellenwert bei ätiologischen Konzepten zyklusbezogener Störungen ein.

Für das Verständnis des Zusammenhangs zwischen Streß und den verschiedenen Störungen des weiblichen Zyklus ist eine Berücksichtigung von Dysregulationen der **Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse** (HHGA) sowie die Einbeziehung der Effekte von β -Endorphin und Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) unerlässlich. Beide Peptide gelten als prominente Vertreter der hypothalamisch-hypophysären Antwort auf Streß (Buckingham & Cooper, 1987; Hellhammer, Kirschbaum & Ehlert, 1994; Meyerhoff, Oleshansky & Mougey, 1988). Andauernder oder wiederholt auftretender Streß führt zu einer Hemmung der reproduktiven Funktionen (Norman, McGlone & Smith, 1994). Rivier und Vale (1984) sowie Sirinathsinghji, Rees, Rivier und Vale (1983) belegen nicht nur den hemmenden Effekt von CRH auf die Freisetzung des Gonadotropin-Releasing Hormons (GnRH), sondern beschreiben in ihren Untersuchungen an Ratten gleichzeitig eine Abnahme des Sexualverhaltens der Tiere nach intracerebroventrikulärer Verabreichung von CRH. Yen (1991) geht davon aus, daß belastende psychosoziale Bedingungen und Umweltfaktoren via β -Endorphin und CRH zu einer Veränderung der Häufigkeit und Amplitude der pulsatilen GnRH-Freisetzung führen. Wenn diese internalen und externalen Einflußfaktoren wiederholt auftreten, unterhalb der Stabilitätsschwelle liegen und von längerer Dauer sind, kommt es zu einer Verringerung der reproduktiven Funktion und es entsteht ein anovulatorischer Zustand. Eine derartige reproduktive Ruhephase kann als ein protektiver Mechanismus des Gehirns aufgefaßt werden, da die HHGA herunterreguliert wird und auf diese Art und Weise die ungünstigen Bedingungen für eine Schwangerschaft und Geburt umgangen werden.

2.1.1 Corpus-luteum-Insuffizienz, Anovulation, Oligomenorrhoe und Amenorrhoe

Hypothalamisch bedingte Störungen des weiblichen Zyklus bilden ein Kontinuum von einer leichten Ovarialinsuffizienz in Form einer Corpus-luteum-Insuffizienz über Anovulation, Oligomenorrhoe bis hin zur Amenorrhoe aufgrund einer stark ausgeprägten Abnahme der endogenen GnRH-Sekretion.

Bei der **Corpus-luteum-Insuffizienz** folgt der intakten Follikelreifung ein Mangel an Gelbkörper-Hormon (Progesteron), der sich anhand eines treppenförmigen Anstiegs der Basaltemperatur anstelle des sprunghaften Anstiegs nach der Ovulation zeigt. Bei der **Anovulation** bleibt im Verlauf des Zyklus aufgrund einer kurzfristigen Follikelpersistenz und fehlender Gelbkörperbildung die Ovulation aus. Die menstruationsähnliche Blutung kommt aus den oberflächlichen Schichten der Gebärmutter Schleimhaut. Aus der Basaltemperaturkurve ist im Verlauf des Zyklus kein Temperaturanstieg erkennbar. Die **Oligomenorrhoe** bedeutet eine Verlängerung der Menstruationsintervalle mit mehr als 35 Tagen zwischen den Blutungen. Eine Oligomenorrhoe geht der Amenorrhoe häufig voraus oder folgt ihr im Verlauf der Zyklusnormalisierung. Ihr liegt in 70% der Fälle eine verlängerte Follikelreifungsphase zugrunde, bei:

- 50-70% der Patientinnen verläuft die Lutealphase normal,
- 10-20% ist sie verkürzt und
- 10-30% fehlt sie (Knörr, Knörr-Gärtner, Beller & Lauritzen, 1989).

Eine **Amenorrhoe** bedeutet das Fehlen oder Ausbleiben der Menstruation. Während der Kindheit, in der Schwangerschaft und Stillzeit sowie nach der Menopause stellt die Amenorrhoe einen physiologischen Zustand dar. Eine pathologische Amenorrhoe liegt vor, wenn die Menarche nicht bis zum 16. Lebensjahr eingetreten ist (primäre Amenorrhoe) oder die Periode für mehr als drei Monate ausbleibt (sekundäre Amenorrhoe). Während bei der **primären Amenorrhoe** hauptsächlich organische Ursachen vorliegen, zum Beispiel Gonadendysgenese (Fehlentwicklung der Keimdrüsen), Ovarialtumore oder eine Atresie des Uterus (Mißbildung der Gebärmutter), überwiegen bei der **sekundären Amenorrhoe** dysfunktionelle Ursachen (z.B. Eßstörungen, siehe auch Shaw, Rief & Fichter in diesem Buch). Eine sekundäre Amenorrhoe tritt nach Schachter und Shoham (1994) bei etwa 3% aller Frauen im reproduktionsfähigen Alter auf. Die Amenorrhoe wird im Zusammenhang mit psychischen Störungen bei der Anorexia nervosa als ein Krankheitsmerkmal angeführt (ICD-10, F 50.0; DSM-III-R, 307.51). Eine unregelmäßige Menstruation gilt als ein Symptom der Somatisierungsstörung nach DSM-III-R (300.81).

Als indirekten Beleg für die Annahme einer Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA), zum Beispiel infolge von psychischen Belastungen bei gleichzeitiger negativer Beeinflussung der HHGA, können die beiden folgenden Studien gesehen werden:

- Berga, Mortola, Girton, Suh, Laughlin und Pham (1989) fanden bei Patientinnen mit einer funktionellen hypothalamischen Amenorrhoe (FHA) im Vergleich zu gesunden Frauen eine circa 50%ige Abnahme der Puls-Frequenz des luteinisierenden Hormons (LH). Die mittleren LH-Konzentrationen über 24 Stunden waren um 30%, die Konzentrationen des follikelstimulierenden Hormons (FSH) um 19% reduziert. Die Cortisolspiegel, als ein Maß der HHNA-Aktivität, waren im gleichen Zeitraum um 17% höher als bei gesunden Frauen.
- Auch Biller, Federoff, Koenig und Kilbanski (1990) wiesen eine erhöhte Cortisolsekretion bei Patientinnen mit FHA gegenüber Gesunden nach.

Fioroni, Facchinetti, Cerutti, Nappi und Genazzani (1990) untersuchten mit dem "Minnesota Multiphasic Personality Inventory" (MMPI; Hathaway & Meehl, 1951) Persönlichkeitsmerkmale bei Patientinnen mit **sekundärer Amenorrhoe**. Die Frauen wurden in zwei Gruppen unterteilt, abhängig davon, ob ein einschneidendes Lebensereignis mit zeitlicher Relation zum Einsetzen der Amenorrhoe vorlag (Gruppe 1) oder nicht (Gruppe 2). Patientinnen der ersten Gruppe stellten sich deutlich unsicherer, ängstlicher, hypochondrischer, depressiver und emotional labiler dar. Die Autoren schließen aus diesen Befunden auf einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten belastender Lebensereignisse, "neurotischen" Persönlichkeitsmerkmalen, einer daraus resultierenden ungünstigen Streßbewältigung und dem Auftreten von Zyklusstörungen. Auch Schweiger, Laessle und Pirke (1988) verweisen darauf, daß psychologische Faktoren wie Partnerschaftskonflikte, berufliche Überbelastungen oder Selbstwertprobleme, psychische Erkrankungen (z.B. Eßstörungen oder Depression) mitbedingen und daraus Zyklusstörungen resultieren können.

Den Einfluß von Eßstörungen auf Zyklusabweichungen untersuchte Schweiger in verschiedenen Studien (z.B. Schweiger, 1991; Schweiger et al., 1988). Diesen Befunden zufolge kommt es bei anorektischen Patientinnen zu einer vollständigen Unterdrückung der GnRH-Freisetzung mit nachfolgend fehlender LH- und FSH-Sekretion. Daraus resultiert eine hypoöstrogenämische Amenorrhoe. Bei normalgewichtigen, bulimischen Patientinnen liegt keine vollständige Unterdrückung der Gonadotropinsekretion vor, jedoch sind bei diesen Frauen die LH- und FSH-Sekretionen im Vergleich zu gesunden Frauen ebenfalls deutlich erniedrigt. Die scheinbar normalen Zyklen dieser Frauen beinhalten häufig Lutealphasenstörungen mit zu geringer und zu kurzer Progesteronfreisetzung. Selbst bei normalgewichtigen Frauen, die sich freiwillig einer

1000kcal-Diät über einen vier- bis sechswöchigen Zeitraum unterziehen, kommt es in über 50% der Fälle zu Zyklusstörungen. Während bei untergewichtigen beziehungsweise diätierenden Frauen eine Suppression der HHGA zu beobachten ist, liegen bei **übergewichtigen** Patientinnen gegenläufige Befunde vor (erhöhte Gonadotropinsekretion), die ebenfalls in einer Amenorrhoe resultieren. Nach Pirke (1995) läßt sich aufgrund der Tatsache, daß Gewichtsreduktion bei Adipösen zur Zyklusnormalisierung führt, ein **kausaler Zusammenhang** zwischen Übergewicht und Amenorrhoe herstellen, wenngleich die genauen Wirkmechanismen dieser Dysregulation noch unklar sind. Zyklusstörungen finden sich auch gehäuft bei sportlich aktiven Frauen, wobei diese Störungen nicht von der Trainingsintensität, sondern vom Körpergewicht beeinflusst werden. Athletinnen mit Zyklusstörungen haben ein geringeres Körpergewicht (Nattiv, Agostini, Drinkwater & Yeager, 1994) und nehmen deutlich weniger Kalorien zu sich als gesunde Sportlerinnen (Kaiserauer, Snyder, Sleeper & Zierath, 1988).

Die **medizinische Behandlung** der verschiedenen Zyklusstörungen erfolgt störungs- und geneseabhängig durch hormonelle Stimulation beziehungsweise Substitution (vgl. Schneider, Hanker & Frantzen, 1988). Eine **psychotherapeutische Behandlung** von Zyklusstörungen erfolgt indirekt zum Beispiel bei der Therapie von Eßstörungen: Durch Steigerung des Körpergewichts beziehungsweise Normalisierung des Eßverhaltens kommt es während der Therapie oder im Anschluß an die Behandlung zu einer Normalisierung des Zyklusgeschehens. Laessle, Waadt, Schweiger und Pirke (1987) verweisen bei diesen Patientinnen besonders auf die Notwendigkeit des Einsatzes eines verhaltensmedizinisch orientierten Ernährungsmanagements. Verhaltensmedizinische Therapie-studien, die primär auf eine Normalisierung des Zyklusgeschehens bei idiopathisch hypothalamischen Zyklusstörungen abzielen, liegen derzeit nicht vor.

2.1.2 Prämenstruelles Syndrom

Angaben zur Häufigkeit des Prämenstruellen Syndroms (PMS) variieren zwischen 25% und 80% (Merikangas, Foeldenyi & Angst, 1993; Plouffe, Stewart, Craft, Maddox & Rausch, 1993). Während die Mehrzahl der Frauen die prämenstruellen Symptome als körperlich und psychisch kaum beeinträchtigend beschreiben, berichten zwei bis zehn Prozent über gravierende Beeinträchtigungen in der prämenstruellen Phase (Logue & Moos, 1986). Lauritzen (1985) definiert das PMS als einen Komplex typischer somatischer und psychischer Symptome, die regelmäßig sieben bis zehn Tage vor der Menstruation auftreten und mit ihrem Beginn nach 34-48 Stunden abklingen. Die stark differierenden Angaben zur Prävalenz des Syndroms hängen unter anderem davon ab, mit welchen Symptomen das PMS beschrieben wird. Nach Rubinow und Roy-Byrne (1984) lassen sich dem Syndrom über 150 Symptome zuordnen:

- Etwa 70% der Frauen mit PMS leiden unter schmerzhaften Brustschwellungen,
- 45 % zeigen Gewichtszunahmen aufgrund extrazellulärer Wasserretention,
- bei 30% treten Kopfschmerzen auf und
- bei nahezu allen Frauen kommt es zu psychischen Veränderungen wie Reizbarkeit, Nervosität, Ruhelosigkeit, Leistungsabfall und Affektlabilität bis hin zur Depression (Lauritzen, 1985).

Das Argument, die psychischen und körperlichen Beschwerden des PMS wurden nur subjektiv empfunden, könnten jedoch nicht wissenschaftlich objektiviert werden, läßt sich aufgrund der Befunde von Zimmermann, Munzer, Rubbert, Bauer und Wildt (1993) nicht aufrechterhalten. Die Autoren konnten durch die Gabe von GnRH-Analoga eine Unterdrückung des spontanen Menstruationszyklus der Patientinnen und damit eine Beseitigung der prämenstruellen Symptome erreichen.

Bei circa 30% der Patientinnen mit gravierendem PMS besteht eine psychiatrische und/oder somatische Komorbidität. Die psychiatrischen Erkrankungen umfassen Sexualstörungen, Angststörungen, Bulimia nervosa, Major Depression oder Psychosen; die somatischen Störungen können sich in Form von Dysmenorrhoe (schmerzhafte Menstruation), Menorrhagie (verlängerte Menstruation) oder Cephalgie (Kopfschmerzen) äußern (Bancroft, 1993; Freeman, Sondheimer, Rickels & Albert, 1993; Keenan & Lindamer, 1992; Lovestone, 1993). Plouffe et al. (1993) diagnostizierten bei 100 Frauen, die sich wegen eines negativen subjektiven Befindens vor der erwarteten Regelblutung in medizinische Behandlung begaben, in 38% der Fälle ein PMS im engeren Sinne. Bei 24% fand sich eine prämenstruelle Verstärkung negativer psychischer und körperlicher Symptome, die während des gesamten Zyklus vorlagen. Bei 13% der Frauen war eine ausschließlich psychiatrische Diagnose zu stellen.

Bei den psychischen Begleitsymptomen des PMS handelt es sich um ein Kontinuum von Beschwerden mit leichter bis massiver psychosozialer Beeinträchtigung. Für den Großteil der betroffenen Frauen sind die berichteten körperlichen und emotionalen Veränderungen während der Lutealphase subjektiv kaum belastend und führen nicht zu Veränderungen der sozialen und beruflichen Leistungsfähigkeit. Aus diesem Grund wird das PMS weder im DSM-III-R noch im DSM-IV als ein zu diagnostizierender Zustand beschrieben. Im ICD-10 wird das PMS bei vorherrschend depressiver Komponente als rezidivierende kurze depressive Störung (F38.8) mit einer Zweitkodierung (N94.8, andere nicht näher bezeichnete Umstände im Zusammenhang mit den weiblichen Genitalorganen und dem Menstruationszyklus) klassifiziert.

Zur Ätiologie und Pathogenese des PMS gibt es zahlreiche Hypothesen, wobei ein eindeutiges Konzept noch aussteht. Die Vielfalt der klinischen Symptome legt eine uneinheitliche Ätiologie des Krankheitsbildes nahe. Die Mehrzahl neuerer Studien zur Ätiologie des PMS beziehen sich auf Stoffwechselveränderungen und psychische Veränderungen bei den Patientinnen (Schagen van Leeuwen et al., 1993). Halbreich und Tworek (1993) folgern aus einer Metaanalyse der Literatur zu Veränderungen des Serotoninstoffwechsels bei Patientinnen mit PMS, daß die postsynaptische Serotoninaufnahme erniedrigt ist und durch die Gabe von Serotoninagonisten insbesondere die depressive Symptomatik positiv beeinflusst werden kann.

Rabin, Johnson, Brandon, Liapi und Chrousos (1990) fanden bei Frauen mit PMS keine unterdrückte Cortisolfreisetzung nach Gabe von Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH); Facchinetti, Fioroni, Martignoni, Sances, Costa und Genazzani (1994) fanden unter vergleichbaren Bedingungen eine übermäßige Cortisolfreisetzung. Redei und Freeman (1993) konnten eine Subgruppe von Patientinnen mit deutlich erniedrigten ACTH-Spiegeln in der Lutealphase diskriminieren. Eine Dysregulation der hypothalamisch-hypophysär-adrenalen Achse, wie sie bei bestimmten Formen der Depression mit erhöhten unstimulierten Cortisol- und ACTH-Spiegeln sowie einer reduzierten Freisetzung nach CRH-Stimulation nachgewiesen wurde (Holsboer, Gerken, von Bardeleben, Grimm, Stalla & Mueller, 1985; Lesch, Laux, Schulte, Pfuller & Beckmann, 1988; Maes et al., 1991), scheint demnach beim PMS nicht vorzuliegen.

Zur Differentialdiagnostik des PMS werden klinische Interviews, Fragebögen und Tagebücher eingesetzt. Als Leitfaden für das klinische Interview können die von Steiner, Haskett und Carroll (1980) definierten Kriterien des prämenstruellen Spannungssyndroms herangezogen werden. Das bekannteste Fragebogenverfahren zur Erfassung von PMS ist der "Menstrual Distress Questionnaire" (MDQ) von Moos (1968, 1985). Mit der englischsprachigen Version werden 47 Symptome erfaßt, die folgende Symptomklassen abfragen:

- Schmerz,
- Wasserretention,
- autonome Reaktionen,
- depressiver Affekt,
- Konzentrationsschwierigkeiten,
- Veränderungen des Verhaltens,
- Erregung und
- Kontrollverlust.

Schwarzer und van der Ploeg (1987) unterschieden anhand des MDQ fünf Gruppen von Frauen bezüglich der PMS-Symptomatik (kein PMS bis stark ausgeprägtes PMS). Alle Frauen wurden während des Zyklus mehrfach bezüglich ihres Ausmaßes an Angst, Ärger und Depression untersucht. Die Frauen mit den höchsten PMS-Werten unterschieden sich ab der frühen Lutealphase durch graduell ansteigende Angst-, Ärger- und Depressionswerte von Frauen mit feh-

lenden PMS-Symptomen. Auch Bäckström, Sanders, Leask, Davison, Warner und Bancroft (1983) berichten über den zyklischen Zusammenhang zwischen positiver Stimmung in der präovulatorischen Phase und negativer Stimmung in der Lutealphase bei Frauen mit PMS.

Kuczmierczyk und Adams (1986) fanden bei Frauen mit PMS im Vergleich zu gesunden Frauen **zyklusunabhängig** eine erhöhte Schmerzwahrnehmung und deutlich negativere Bewertung von Beschwerden. Die Autoren interpretieren dies im Sinne einer "somatosensory amplification" (Barsky & Wyshale, 1992) als erhöhte Körperaufmerksamkeit, die bei Auftreten körperlicher Mißempfindungen (prämenstruelle Symptome) zu negativen Attributionen und folgend zur Verschlechterung des emotionalen Befindens führt (Kuczmierczyk & Johnson, 1992). Bei diesen Frauen, die neben dem PMS eine depressive Gestimmtheit aufwiesen, zeigte sich zudem ein passives Bewältigungsverhalten in psychisch belastenden Situationen (Kuczmierczyk, Johnson & Labrum, 1994). Morse und Dennerstein (1988) fanden bei Frauen mit PMS ein generelles psychisches Unwohlsein, das sich mit Einsetzen der prämenstruellen körperlichen Veränderungen zu deutlichen psychischen Beeinträchtigungen verstärkt. Chuong, Colligan, Coulam und Bergstrahl (1988) sowie Bäckström und Hammarbäck (1991) unterscheiden anhand ihrer psychodiagnostischen Untersuchungen:

- Frauen mit PMS, die eine negative psychische Verfassung ausschließlich während der späten Lutealphase berichten, von
- Frauen mit PMS, die während des gesamten Zyklus im Vergleich zu gesunden Frauen eine ungünstigere psychische Verfassung mit einer weiteren Verschlechterung gegen Zyklusende schildern.

Möglicherweise trifft auf die Frauen der zweiten Gruppe besonders die Beobachtung von Graze, Nee und Endicott (1990) zu, daß eine prämenstruelle Depression einen Prädiktor für eine spätere Major Depression darstellt. Im Vergleich zu somato-gynäkologischen Patientinnen berichten Frauen mit PMS eine Häufung intrafamiliärer Konflikte bei gleichzeitig mangelhafter emotionaler Expression. Weiterhin geben sie eine stärkere Arbeitsbelastung, geringere berufliche Autonomie und geringere Arbeitsvariation an als die Frauen der Kontrollgruppe (Kuczmierczyk, Labrum & Johnson, 1992). Lee und Rittenhouse (1992) beschreiben für Patientinnen mit PMS ein generell erniedrigtes psychisches Wohlbefinden und eine geringere soziale Unterstützung.

Die multifaktorielle Genese des prämenstruellen Syndroms legt eine differenzierte Behandlung nahe. In der Regel wird die Therapie an den vorherrschenden individuellen Symptomen orientiert. Die Gabe eines Gonadotropinhemmers führte bei etwa 40% der Patientinnen zu einer Reduktion der prämenstruellen, insbesondere körperlichen Beschwerden (Hahn, van Vugt & Reid, 1995). Die

klinischen Erfahrungen mit Dopaminagonisten haben ergeben, daß in einem nicht selektionierten Krankengut bei etwa 50% der Frauen mit einer deutlichen Linderung des Beschwerdekompleses gerechnet werden kann (Meden-Vrtovec & Vujic, 1992). Eine Veränderung der depressiv-ängstlichen Gestimmtheit wurde durch die Verabreichung von Tranquilizern (Schmidt, Grover & Rubinow, 1993) und Antidepressiva (Moline, 1993) erreicht. Bei 40-50% der Patientinnen wird eine Beschwerdelinderung durch Placebo erzielt (Zahradnik & Breckwoldt, 1989).

Leichter Ausdauersport scheint eine Verbesserung der prämenstruellen Symptomatik zu bewirken (Aganoff & Boyle, 1994). Bislang wird die psychotherapeutische Behandlung pragmatisch an den jeweils vorherrschenden Symptomen orientiert. So sind Patientinnen mit einer ausgeprägten Schmerzsymptomatik anders zu behandeln als Patientinnen mit einer depressiven Verstimmung oder Frauen mit unangemessenem Ärgerausdruck. Wissenschaftliche Untersuchungen zur kognitiven Verhaltenstherapie des PMS stehen bislang aus.

2.1.3 Dysmenorrhoe

Dysmenorrhoe bedeutet eine stark schmerzhafte Regelblutung. Die Unterscheidung in primäre und sekundäre Dysmenorrhoe gibt Aufschluß über den Zeitpunkt des Erstauftretens der Beschwerden oder den Bezug zu körperlichen Ursachen. Bei der **primären Dysmenorrhoe** bestehen die Schmerzen seit der Menarche, es finden sich keine organischen Schmerzursachen. Bei der **sekundären Dysmenorrhoe** treten die Schmerzen erst im Verlauf der Geschlechtsreife auf und gehen mit pathologischen Organbefunden einher. Die krampfartigen oder ziehenden Schmerzen beginnen meist einige Stunden vor dem Einsetzen der Periodenblutung, nehmen an Intensität zu und klingen innerhalb von zwei bis drei Tagen ab. Die Schmerzen gehen häufig mit somatischen und psychischen Beschwerden wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Rückenschmerzen, Schwindel, innerer Unruhe und depressiver Gestimmtheit einher. Angaben zur Prävalenz variieren je nach Autor und untersuchtem Frauenkollektiv zwischen 10% und 72% (Smith & Heltzel, 1991; Neinstein, 1990).

Bei der Beschreibung von schmerzhaften Regelblutungen handelt es sich um ein Kontinuum von Beschwerden. Nach Sawitzki (1983) gaben bei einer Befragung von 180 Frauen:

- 66% an, daß sie während der Periode unter Unterleibskrämpfen leiden,
- 57% beschrieben an- und abschwellende Schmerzen,
- 47% schilderten Rückenschmerzen und
- 76% berichteten über leichtere psychische Reizbarkeit.

Als psychisch belastend beurteilten 15% der Befragten ihre Menstruation, 20% gaben an, daß sie während der Periode ihrem Körper gegenüber ein ablehnendes Gefühl haben. Bei Frauen mit Dysmenorrhoe treten die genannten Symptome verstärkt auf und führen zu Beeinträchtigungen des beruflichen und sozialen Alltags. Nach amerikanischen Untersuchungen an weiblichen Jugendlichen führen schmerzhafte Regelblutungen bei 10% der Mädchen zu einem Fernbleiben vom Schulunterricht am ersten Tag der Periode.

Prostaglandin $F_2 \alpha$ spielt bei Erklärungsansätzen für das Auftreten der funktionellen Dysmenorrhoe eine besondere Rolle, da es uterine Kontraktionen und damit Schmerzen auslöst. Die Konzentrationen von $F_2 \alpha$ sind im Menstrualblut von Frauen mit Dysmenorrhoe etwa vierfach höher als bei Frauen ohne Menstruationsbeschwerden (Yen, 1986). Die intravenöse Gabe von $F_2 \alpha$ kann bei entsprechend disponierten Frauen die Symptome einer Dysmenorrhoe hervorrufen. Indirekte Hinweise für eine wesentliche Beteiligung der Prostaglandine an der Symptomatik ergeben sich aus der klinischen Beobachtung, daß durch Prostaglandinsynthesehemmer dysmenorrhoeische Beschwerden effektiv beseitigt werden können (Seifert, 1989). Arnos und Khanna (1985) unterschieden 145 Frauen mit Dysmenorrhoe anhand des "Menstrual Symptom Questionnaire" (Chesney & Tasto, 1975) in:

- Frauen mit spastischer Dysmenorrhoe (Schmerzen aufgrund von Muskelkontraktionen),
- Frauen mit kongestiver Dysmenorrhoe (Schmerzen aufgrund von Blutstauungen) und
- Frauen mit einer gemischten Symptomatik.

Frauen mit **spastischer Dysmenorrhoe** berichteten signifikant häufiger über belastende kritische Lebensereignisse im vorangegangenen Jahr als die Frauen der beiden anderen Gruppen. Cortisol nimmt einen hemmenden Einfluß auf die Prostaglandinsynthese. Unter der Annahme chronischer Streßbelastung mit nachfolgendem Hypocortisolismus (Heim & Ehlert, im Druck) läßt sich der Befund von Arnos und Khanna (1985) dahingehend interpretieren, daß die Frauen mit der höheren psychischen Belastung aufgrund niedrigerer Cortisolspiegel eine höhere Prostaglandinsynthese aufweisen.

Whittle, Slade und Ronalds (1987) wiesen nach, daß Frauen mit Dysmenorrhoe eine höhere Körperselbstaufmerksamkeit zeigen als beschwerdefreie Frauen. Dieser Befund legt die Annahme einer lerntheoretischen Verknüpfung zwischen der Wahrnehmung von Körpervorgängen und der subjektiven Bewertung dieser Prozesse nahe. Rehahn-Sommer (1990) beschreibt anhand einer Kasuistik die negative Antizipation der Menstruation durch eine dysmenorrhoeische Patientin und die daraus entstehenden Konsequenzen:

- Bei der Patientin verband sich mit der negativen Antizipation der Menstruation eine selektive Wahrnehmung und Beobachtung von körperlichen Veränderungen, die von ihr als Beginn der “schmerzensreichen Zeit” interpretiert wurden. Mit dem Einsetzen der Periode gab die Patientin ihre alltäglichen Verpflichtungen auf und zeigte ein Schonverhalten, das seitens ihrer sozialen Umgebung akzeptiert wurde. Dadurch erfuhr sie sekundären Krankheitsgewinn, der eine Wiederholung dieses Verhaltens mit dem Beginn der nächsten Menstruation wahrscheinlich machte.

Im DSM-III-R und DSM-IV wird eine “schmerzhaft Menstruation” als ein mögliches Symptom der Somatisierungsstörung genannt. Im ICD-10 erfolgt die Klassifikation der psychogenen Dysmenorrhoe (nach dem Ausschluß einer Dyspareunie und Frigidität) unter “andere somatoforme Störungen” (F45.8) und “andere sexuelle Funktionsstörungen, nicht verursacht durch eine organische Störung oder Erkrankung” (F52.8).

Dysmenorrhoeische Beschwerden können durch verhaltensmedizinische Interventionen präventiv behandelt werden. Larroy (1991) stellte ein entsprechendes Programm zusammen, das folgende Behandlungskomponenten enthält:

- Informationsvermittlung über die physiologischen Vorgänge während des weiblichen Zyklus,
- kognitive Kontrolle bezüglich der Wahrnehmung von Beschwerden und
- Vermittlung von Entspannungsverfahren zur Schmerzreduktion.

Der Einsatz dieses Trainings führte bei Mädchen vor der Menarche zu einer dauerhaft geringeren Schmerzwahrnehmung während der ersten fünf Menstruationszyklen als bei einer Kontrollgruppe. Auch Zahradnik, Asche und Schuth (1992) betonten die Notwendigkeit einer Psychoedukation junger Frauen zur Schmerzprävention. Bei Patientinnen mit Dysmenorrhoe konnte anhand verschiedener Studien die Wirksamkeit von Entspannungsverfahren zur Schmerzreduktion aufgezeigt werden (zusammenfassend Klonoff & Janata, 1985):

- Bemink, Hulst und Benthem (1982) wiesen die Überlegenheit einer Kombination von EMG-Biofeedback (Elektrodenplatzierung im Bereich des Unterbauches) und Entspannungsverfahren gegenüber einer Kontrollgruppe und einer Gruppe mit Entspannungsverfahren ohne Biofeedback nach.
- Israel, Sutton und O’Brian (1985) untersuchten die Wirksamkeit körperlicher Aktivierung zur Beschwerdereduktion bei Patientinnen mit Dysmenorrhoe und konnten gute Effekte mit Gymnastik belegen.
- Der Einsatz eines Trainings zum Aktivitätsaufbau führte zu einer Symptomreduktion bei Dysmenorrhoe-Patientinnen (Sigmon & Nelson, 1988).

Die dargestellten Befunde legen nahe, daß dysmenorrhoeische Beschwerden durch den Einsatz von Entspannungsverfahren oder Aktivitätsaufbau (z.B. körperliche Aktivierung) reduziert werden können. Eine derartige Behandlung setzt jedoch voraus, daß die Patientinnen motiviert sind. Nachteile einer passiven Behandlungsform (z.B. Medikamenteneinnahme), sind ebenso zu besprechen wie der Wegfall sekundären Krankheitsgewinnes nach der Beschwerdenremission. Um eine wirksame kognitive Verhaltenstherapie durchführen zu können, muß das individuelle Krankheitsverhalten differenziert erfaßt werden.

2.2 Zyklusunabhängige Beschwerden

Zyklusunabhängige Beschwerden umfassen alle Unterleibsbeschwerden ohne zeitlichen Bezug zu bestimmten Phasen des Menstruationszyklus. Hierzu gehören unter anderem **chronische Unterbauchbeschwerden ohne organisches Korrelat** und **urogenitale Störungen** wie die Harninkontinenz.

2.2.1 Chronische Unterbauchbeschwerden ohne organisches Korrelat

Nach Schei (1990) sind chronische Unterbauchbeschwerden ohne organisches Korrelat (CUBB) in der Gynäkologie vergleichbar häufig, unklar und therapieresistent wie Kopfschmerzen in der Allgemeinmedizin.

Tabelle 1: Symptome chronischer Unterbauchbeschwerden ohne organisches Korrelat.

<ul style="list-style-type: none"> • CUBB treten als drückende, ziehende oder stechende Schmerzen im kleinen Becken, dem Adnxbereich (Bereich der Tuben und Ovarien), dem Lendenwirbelbereich oder ausstrahlend bis in die Extremitäten auf.
<ul style="list-style-type: none"> • Die Schmerzen treten plötzlich oder permanent mit schwankender Intensität auf.
<ul style="list-style-type: none"> • Begleitsymptome sind Kopfschmerzen, Diarrhoe (Durchfall), Obstipation (Verstopfung), Colon irritabile (Stuhlregulationsstörungen), Fluor (Ausfluß), Mastopathien (Veränderungen der Brustdrüse), Dysmenorrhoe (schmerzhafte Menstruation), Dyspareunie (Schmerzen beim Koitus) oder Anorgasmie (Rosenthal, 1993).
<ul style="list-style-type: none"> • Zur Diagnosestellung sind gynäkologische Ursachen wie Entzündungen, Endometriose (schleimhautähnliches Gebilde außerhalb der Uterushöhle) oder Malignome ebenso auszuschließen wie gastrointestinale, muskuloskeletale und renale Ursachen der Beschwerden (Wiener, 1994).

Die aktuelle Prävalenz für CUBB wird auf 12%, die Lebenszeitprävalenz auf 33% geschätzt (Milburn, Reiter & Rhomberg, 1993). In den USA dienen 10-35 % aller Laparoskopien (Bauchspiegelungen) der Diagnostik von CUBB. Für zehn bis zwölf Prozent aller Hysterektomien (Entfernung der Gebärmutter)

gilt die Erkrankung als Operationsindikation (Reiter, 1990). Nach Hontschik (1989) ist davon auszugehen, daß chronische Unterbauchbeschwerden bei einer größeren Anzahl von jungen Frauen die Ursache einer unnötigen Blinddarmentfernung darstellt. Vercellini, Fedele, Arcaini, Bianchi, Rognoni und Candiani (1989) führten bei jungen Frauen mit chronischen Unterbauchbeschwerden Laparoskopien zur Ursachenfindung für die Beschwerden durch und konnten bei 40,4% der Patientinnen keinen auffälligen Organbefund feststellen. In einer weiteren Untersuchung analysierten Vercellini, Fedele, Molteni, Arcaini, Bianchi und Candiani (1990) 126 Laparoskopiebefunde von erwachsenen Frauen mit Unterbauchschmerzen und konnten bei 37,3 % keine pathologischen Veränderungen finden. Leviatan, Eibschitz, de Vries, Hakim und Sharf (1985) laparoskopierten 186 Frauen mit chronischen Unterbauchbeschwerden (Beschwerdedauer mindestens sechs Monate) und fanden bei nur 8,2% eine pelvine Pathologie, bei allen anderen Patientinnen war der Befund unauffällig.

Renaer (1980) verweist darauf, daß organische Auffälligkeiten wie Schädigungen des Uterusbandapparates, pelvine Blutstauungen (Blutstauungen im Beckenbereich) oder Varikosen (Krampfadern) keine hinreichenden Ursachen für das Auftreten der CUBB darstellen. Aufgrund der mangelnden organpathologischen Erklärungsmöglichkeiten wurde von verschiedenen Autoren auf die mögliche Psychopathologie der Erkrankung hingewiesen.

Magni, Andreoli, de Leo, Martinotti und Rossi (1986) führten psychodiagnostische Untersuchungen an drei Gruppen durch: Frauen mit **idiopathischen** (nicht organisch bedingten) Unterbauchschmerzen, Frauen mit **organisch bedingten** Unterbauchschmerzen und gesunde Kontrollfrauen. Sie berichten folgende Ergebnisse:

- Für die beiden Schmerzgruppen ergaben sich im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant erhöhte Werte bezüglich Somatisierung und Ängstlichkeit,
- die Patientinnen mit idiopathischer Schmerzsymptomatik zeigten deutlich höhere Depressionswerte als die Frauen der beiden anderen Gruppen,
- zwischen den beiden Schmerzgruppen ergab sich kein Unterschied bezüglich der wahrgenommenen Schmerzintensität und
- es bestand keine Korrelation zwischen der Dauer der Symptomatik und den Somatisierungs- und Depressionswerten.

Auch Hodgkiss und Watson (1994) konnten Frauen mit chronischen Unterbauchschmerzen von schmerzfreien Kontrollfrauen anhand erhöhter Depressionswerte und einem ausgeprägteren Krankheitsverhalten (z.B. Anzahl der Arztbesuche und eingenommenen Medikamente) diskriminieren. Es fanden sich bezüglich der genannten Merkmale jedoch keine Unterschiede zwischen Frauen

mit CUBB und Frauen mit organischen Ursachen der Unterleibsschmerzen. Harrop-Griffith, Katon, Walker, Holm, Russo und Hickok (1988) fanden anhand der Ergebnisse aus der "Symptom Check List" (SCL-90; Derogatis, 1977) bei Frauen mit CUBB deutliche psychische Auffälligkeiten im Sinne einer erhöhten Somatisierungs-, Depressions- und Angstneigung. Die Frauen mit Schmerzsymptomatik berichteten deutlich mehr negative kritische Lebensereignisse und sexuelle Mißbrauchserfahrungen als die Frauen der Kontrollgruppe. Frauen mit sexuellem Mißbrauch zeigten signifikant häufiger sexuelle Störungen, depressive Verstimmungen und Medikamentenmißbrauch. Untersuchungen von Reiter und Gambone (1991) sowie von Walling, Reiter, O'Hara, Milburn, Lilly und Vincent (1994) und Walling, O'Hara, Reiter, Milburn, Lilly und Vincent (1994) verweisen ebenfalls auf einen Zusammenhang von sexuellem Mißbrauch, Angststörungen, Somatisierungsneigung und CUBB. Nach Koss und Heslet (1992) geben 84% aller Frauen mit CUBB im Vergleich zu sieben Prozent der schmerzfreien Frauen an, sexuell mißbraucht worden zu sein. Nach Rapkin et al. (1990) wurden Frauen mit CUBB im Vergleich zu Frauen mit organisch bedingten Unterleibsschmerzen signifikant häufiger körperlich mißhandelt. Den Ergebnissen von Beard, Reginald und Pearce (1988) zufolge lebten Frauen mit CUBB überdurchschnittlich häufig unter ungünstigen familiären Bedingungen (Tod eines Elternteils, Scheidung der Eltern etc.). Albach und Everaerd (1992) diagnostizierten bei einem Kollektiv von Frauen mit Inzesterfahrungen in 62% der Fälle eine Posttraumatische Belastungsstörung nach DSM-III-R. Von dieser Patientinnengruppe berichteten 23 % über chronische Unterbauchbeschwerden. Walker und Stenchever (1993) fassen verschiedene Studien zum Zusammenhang von Mißbrauchserfahrungen und Auftreten von CUBB wie folgt zusammen:

- Die Wahrscheinlichkeit CUBB zu entwickeln, ist bei Frauen mit sexuellen und körperlichen Mißbrauchserfahrungen überdurchschnittlich hoch.
- Diese Frauen zeigen ein sehr starkes Somatisierungsverhalten und begeben sich häufig in wiederholte medizinische Behandlungen.
- Frauen mit körperlichen Mißbrauchserfahrungen zeigen ebenfalls überdurchschnittlich häufig Schmerzsyndrome, jedoch sind die Beschwerden weniger ausschließlich auf den Unterbauch beschränkt, sondern können sich auf verschiedene Körperfunktionen beziehen.

Unsere eigenen Untersuchungen an Frauen mit CUBB unterstützen die Annahme eines Zusammenhangs zwischen negativen kritischen Lebensereignissen, Somatisierungsverhalten und CUBB: 70% der von uns untersuchten Patientinnen mit CUBB berichteten über sexuelle und/oder körperliche Mißbrauchserlebnisse. Bei 90% der Frauen wurde eine somatoforme Störung nach DSM-III-R diagnostiziert. Darüber hinaus zeigten die Frauen mit CUBB im Vergleich zu einer Kontrollgruppe einen im Mittel deutlich erniedrigten Cortisol-

spiegel am Morgen, eine erniedrigte Cortisolfreisetzung nach CRH-Stimulation und eine unterdrückte Freisetzung von Cortisol nach Dexamethasongabe (Ehlert, Heim, Hanker & Hellhammer, 1994; Ehlert, Locher & Hanker, 1993). Diese erniedrigten Cortisolspiegel lassen sich möglicherweise im Sinne der Befunde von Yehuda, Southwick, Nussbaum, Wahby, Giller und Mason (1990) interpretieren, denen zufolge Patienten mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung eine erniedrigte Cortisolfreisetzung zeigten. Die physiologische Bedeutsamkeit erniedrigter Cortisolspiegel bei Patientinnen mit CUBB besteht möglicherweise darin, daß der Hypocortisolismus mit einer Erhöhung der Freisetzung von Arachidonsäure einhergehen. Arachidonsäure wird enzymatisch zu Prostaglandinen umgesetzt. Eine erhöhte Prostaglandinsekretion könnte somit - ähnlich wie bei dysmenorrhoeischen Beschwerden - die Schmerzsymptomatik chronischer Unterbauchbeschwerden erklären.

Die Klassifikation der CUBB erfolgte im ICD-9 als Pelvic Congestion-Syndrom (625.5). Gemäß ICD-10 ist das CUBB als anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4) zu beschreiben. Eine Zuordnung des Syndroms zur Kategorie 316.00 nach DSM-III-R/DSM-IV ist nicht möglich, da der Erkrankung weder ein nachweisbarer pathophysiologischer Organbefund noch ein (derzeit) bekannter pathophysiologischer Prozeß zugrunde liegt.

Tabelle 2: Diagnosen und Kriterien des DSM-III-R bei CUBB.

CUBB sind in Abhängigkeit

- vom Beschwerdebeginn,
- dem zeitgleichen Vorliegen eines kritischen Lebensereignisses,
- dem Alter bei Erkrankungsbeginn oder
- der Anzahl begleitender Symptome **als**
- Anpassungsstörung mit körperlichen Beschwerden (309.82),
- als Somatisierungsstörung (300.81),
- als Somatoforme Störung NNB (300.70) oder
- als Somatoforme Schmerzstörung (307.80) zu diagnostizieren.

Zur Vermeidung einer iatrogenen Chronifizierung chronischer Unterbauchbeschwerden werden chirurgische Maßnahmen nur in seltenen Fällen als adäquate Behandlungsform angesehen (Parsons & Stovall, 1993). Bei Überlegungen zu einer effizienten **psychotherapeutischen Behandlung** von Patientinnen mit CUBB ist es notwendig die Gesamtheit der Symptome und die Krankheits-sicht der jeweiligen Patientin zu berücksichtigen. Eine nicht unerhebliche Rolle bei der psychosozialen Beeinträchtigung durch CUBB spielen sexuelle Funktionsstörungen. Nach Fry, Crisp und Beard (1991) berichten Patientinnen als krankheitsbedingtes Problem sexuelle Appetenzstörungen und Dyspareunie.

Milburn et al. (1993) empfehlen zur effektiven Therapie der CUBB einen multifaktoriellen, interdisziplinären Behandlungsansatz. Neben der Verabreichung von Schmerzmitteln und trizyklischen Antidepressiva sollte ein **kognitiv-verhaltenstherapeutisches Programm** zur Schmerzbewältigung durchgeführt werden. Dieses Programm sollte die Komponenten:

- Schmerzkontrolle,
- Reduktion des Gefühls der körperlichen Behinderung,
- Verstärkung gesundheitsfördernden Verhaltens und
- Behandlung psychischer Auffälligkeiten

enthalten. Ergeben sich aus der Exploration Hinweise auf Mißbrauchserfahrungen, die aktuell als psychisch belastend erlebt werden, so ist eine Berücksichtigung dieser Problemstellung im Gesamtbehandlungsgefüge notwendig. Eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung kann entsprechend dem Vorgehen von Jehu (1993) zur Behebung affektiver Störungen, interpersoneller Probleme und sexueller Dysfunktionen aufgrund sexuellen Mißbrauchs in der Kindheit erfolgen.

Unsere klinischen Beobachtungen an Frauen mit CUBB legen die Vermutung nahe, daß diese Patientinnen nur schwer das Fehlen eines organischen Korrelats der Beschwerden akzeptieren können. Nach Fry et al. (1991) erwarteten von 48 befragten Frauen mit CUBB nur zwei Frauen eine Beschwerdereduktion durch Psychotherapie, dagegen erhofften 14 Frauen Beschwerdefreiheit aufgrund chirurgischer Maßnahmen. Psychotherapeutische Behandlungskonzepte werden von Patientinnen mit CUBB unter folgenden Voraussetzungen leichter angenommen:

- Es wird ein psychobiologisches Erklärungsmodell der Beschwerden im Sinne der oben genannten Hypothesen angeboten und
- die Frauen verstehen, welche komplexen hormonellen Vorgänge zu psychosomatischen Erkrankungen führen (Ehlert, 1994).

Erst auf dieser Grundlage und unter Einbeziehung aller Krankheitssymptome können Behandlungsverfahren, wie Streßmanagement-Training und Entspannungsverfahren (vgl. Beard et al., 1988) langfristige Heilungserfolge bewirken.

2.2.2 Harninkontinenz

Als Harninkontinenz wird der unwillkürliche Abgang von Urin bezeichnet. Schätzungen zufolge liegt bei 37,7% aller älteren Frauen eine Inkontinenz vor (Diokno, Brock & Brown, 1986; siehe auch Haag & Bayen in diesem Buch). Nach Bitzer (1990) wird die Prävalenz der Harninkontinenz neben dem Alter

auch von der Anzahl an entbundenen Kindern beeinflusst. Während die Prävalenz bei bis zu drei Entbindungen bei etwa zehn Prozent liegt, steigt die Quote bei fünf Entbindungen auf circa 20%. Inkontinenz scheint auch bei aktiver sportlicher Betätigung wie Gymnastik, Basketball und Tennis aufzutreten. Nygaard, Thompson, Svengalis und Albright (1994) untersuchten das Ausmaß an Inkontinenz bei sportlich aktiven jungen Frauen, die bis zum Untersuchungszeitpunkt noch nie schwanger waren. Bei Sportarten, die mit häufigem Springen und Laufen einhergehen, fanden sich Inkontinenzquoten von bis zu 67%.

Nach Vierhout und Gianotten (1993) berichten 34% von 196 sexuell aktiven Frauen mit Inkontinenzproblemen über unwillkürlichen Urinabgang während des Geschlechtsverkehrs. Es werden fünf Formen der Inkontinenz unterschieden, die im folgenden kurz definiert und bezüglich ihrer Vorkommenshäufigkeit und Ätiologie beschrieben werden sollen (vgl. Knörr et al., 1989; Kern, 1985).

Psychosomatische Ursachen der Inkontinenz werden bei der Dranginkontinenz vermutet; alle anderen Formen der Inkontinenz werden organopathologisch erklärt. Die Dranginkontinenz kann bei Frauen aller Altersgruppen auftreten, ist jedoch bei postmenopausalen Frauen überrepräsentiert. Untersuchungen zur Psychosomatik der Dranginkontinenz beziehen sich ausschließlich auf die Erfassung psychischer Auffähigkeiten der betroffenen Frauen. Es wurden bisher keine Modelle zur Psychogenese der Störung publiziert.

Maspfuhl, Lamm und Woitkuhn (1979) untersuchten 100 Patientinnen mit organisch bedingter versus organisch nicht erklärbarer Harninkontinenz mit dem Freiburger Persönlichkeits-Inventar (Fahrenberg & Selg, 1970) und einem Beschwerde-Erfassungsbogen. Patientinnen ohne organische Ursachen ihrer Beschwerden konnten deutlich von Frauen mit organischer Beschwerdeätiologie anhand der Fragebogenergebnisse unterschieden werden: Die erstgenannte Gruppe schilderte sich im Vergleich zur zweiten Gruppe psychosomatisch gestörter, depressiver, selbstunsicherer, gehemmter und emotional labiler. Ihr Gesamtbefinden beschrieben die Frauen ohne Organkorrelat ungünstiger als die Frauen mit Organkorrelat, dies galt insbesondere für phobische Störungen.

Auch Franke und Zipprich (1992) fanden bei Frauen mit einer Dranginkontinenz signifikant deutlichere Hinweise auf psychische und vegetative Störungen im Sinne einer neurotischen Fehlhaltung als bei Frauen mit einer Streßinkontinenz beziehungsweise bei Frauen mit einer Mischform aus Drang- und Streßinkontinenz. Walters, Taylor und Schoenfeld (1990) untersuchten Frauen mit Detrusor-Instabilität (Dranginkontinenz) im Vergleich zu Frauen mit Streßinkontinenz und gesunden Frauen.

Tabelle 3: Formen der Inkontinenz.

<p>Streßinkontinenz</p> <p>Bei der Streßinkontinenz kommt es zu unwillkürlichem Harnabgang als Folge einer Störung der muskulären Harnblasenverschlußfunktion. Ursachen der Streßinkontinenz, die bei 75% aller Frauen mit Harninkontinenz vorliegt (Schwenzer & Beck, 1991), sind:</p> <ul style="list-style-type: none"> • eine Insuffizienz des Beckenbodens mit einer Verlagerung von Blase und Urethra, • Vernarbungen infolge von Operationen oder Geburten, • Turgorverlust der Harnröhre und • Veränderungen des intraabdominellen Drucks (z.B. infolge eines Tumors, durch Übergewicht oder Schwangerschaft).
<p>Urge-Inkontinenz</p> <p>Die Urge-Inkontinenz wird auch als Dranginkontinenz bezeichnet und liegt bei zehn bis 125 Prozent aller Frauen mit Inkontinenz vor. Der Abgang von Harn wird durch unwiderstehlichen Harndrang aufgrund einer Detrusorinstabilität ausgelöst. Diese Instabilität ist durch ungehemmte oder fehlende Detrusorkontraktionen bedingt. Ursachen dieser Störung sind:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Entzündungen, • Fremdkörper oder Blasensteine, • Tumore, • Schrumpfung der Blase • Veränderungen infolge einer Schwangerschaft oder • zentralnervöse Dysregulation aufgrund psychischer Faktoren.
<p>Reflexinkontinenz</p> <p>Eine abnorme spinale Reflexaktivität des Detrusormuskels führt zum unwillkürlichen Harnabgang. Diese Störung steht häufig im Zusammenhang mit neurologischen Störungen und findet sich selten bei gynäkologischen Fragestellungen.</p>
<p>Überlaufinkontinenz</p> <p>Aufgrund einer Überdehnung der Blasenwand ohne Detrusorkontraktionen kommt es zu unwillkürlichem Harnabgang. Diese Form der Inkontinenz ist durch Harnverhaltung bedingt und tritt nach Operationen oder Entbindungen auf.</p>
<p>Extraurethrale Inkontinenz</p> <p>Angeborene oder erworbene abnorme Öffnungen des Harnwegsystems ermöglichen unwillkürlichen Harnabgang. Harnfisteln stellen die Hauptursache dieser Inkontinenz dar.</p>

Im MMPI ergaben sich keine signifikanten Testunterschiede zwischen den beiden Inkontinenzgruppen. Im Vergleich zu gesunden Frauen beschrieben sich beide Patientinnengruppen als hysterischer, depressiver und hypochondrischer. Signifikant normabweichende Testprofile zeigten 86% der Frauen mit Detrusorinstabilität, 69% der Frauen mit Streßinkontinenz und 37% der Gesunden. Die beiden Patientinnengruppen gaben in weiteren Untersuchungen an, daß sie deutlich weniger positive Lebensereignisse und mehr negative Belastun-

gen erleben als gesunde Frauen. Auch beschreiben die Frauen mit Inkontinenz eine geringere sexuelle Aktivität (z.B. aufgrund von Schmerzen oder unwillkürlichem Urinabgang während des Beischlafs).

Die genannten testpsychologischen Ergebnisse lassen sich als eine Somatisierungsneigung interpretieren, die sich jedoch nicht ausschließlich bei Frauen mit einer Dranginkontinenz findet. Eine kausale Verknüpfung zwischen psychischer Auffälligkeit und Krankheitssymptomen ist aufgrund der publizierten Befunde derzeit fraglich. Eine diagnostische Zuordnung erfolgt im ICD-10 für den psychogen bedingten Anstieg der Miktionshäufigkeit unter der Kategorie "somatoforme autonome Funktionsstörung des urogenitalen Systems" (F45.34). Im DSM-III-R werden Harnverhaltung oder Miktionsstörungen als Symptome der Somatisierungsstörung genannt (300.81). Im DSM-IV wird nicht explizit auf Miktionsstörungen als Symptom einer Somatisierungsstörung hingewiesen.

Zur Behebung schwerer Formen der Inkontinenz wird eine Hysterektomie durchgeführt. Virtanen, Mäkinen, Tenho, Kiilholma, Pitkänen und Hirvonen (1993) berichten über eine signifikante Abnahme der Inkontinenzsymptome ein Jahr nach dem operativen Eingriff, wengleich wissenschaftlich bisher keine Kausalität zwischen einer Hysterektomie und der Beeinflussung der Detrusorinstabilität nachgewiesen wurde. Als physiotherapeutische Behandlungsmaßnahme zur Behebung von Inkontinenzsymptomen wird Beckenbodengymnastik (isometrische Übungen zur Stärkung der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur) vorgeschlagen (Schwenzer & Beck, 1992). Sowohl Pieber, Zivkovic und Tamussino (1994) als auch Hahn, Milsom, Fall und Ekelund (1993) berichten von deutlichen Verbesserungen beziehungsweise Heilungen bei mehr als 70% der behandelten Patientinnen. Mittels vaginaler Elektrostimulation und Östrogen-therapie konnte bei circa 30% einer Gruppe inkontinenter Frauen die Miktion verbessert werden (Schiotz, 1994).

Verhaltenstherapeutische Behandlungsmöglichkeiten der Dranginkontinenz zielen auf eine Veränderung des Urinierverhaltens ab. Sand und Brubaker (1990) unterscheiden Übungsprogramme zur Modifikation des Urinierverhaltens ("bladder drill") von Biofeedback-Methoden. Bei einem "bladder drill" wird mit der Patientin ein Zeitplan erstellt, um feste Termine für die Toilettenbenutzung zu definieren (z.B. morgens nach dem Aufstehen, danach jede Stunde). Stellt sich unter dieser Bedingung **Kontinenz** ein, so werden die Zeitabstände zwischen den einzelnen Toilettengängen auf zwei bis drei Stunden verlängert und an die individuellen Lebensgewohnheiten der Patientin angepaßt (Davila, 1994). Der Therapieerfolg wird entscheidend von der Compliance seitens der Patientin beeinflusst. Während bei hochmotivierten Patientinnen eine Erfolgsquote von bis zu 97% nach Durchführung eines entsprechenden Programms erreicht wird, liegt der Erfolg bei älteren Patientinnen im Altersheim bei 26%.

Der Einsatz von Biofeedback erfolgt im Rahmen einer Zystometrie (Methode zur Bestimmung des Fülldrucks und Volumens der Harnblase). Der Patientin werden per Monitor der Detrusordruck, die elektromyographische Aktivität und der Urethradruck bei Blasenfüllung gezeigt. Die Patientin lernt im Verlauf der jeweiligen Füllung die Blasenkontraktionen und den Detrusordruck zu verringern. Nach Sand und Brubaker (1990) kann bei circa einem Drittel der Patientinnen eine **Kontinenz** und bei den verbleibenden Patientinnen eine **Reduktion der Inkontinenz** durch Biofeedback erreicht werden.

Bitzer (1990) schlägt einen dreiphasigen Behandlungsplan zur Behebung der Dranginkontinenz vor. Neben einer **Psychoedukation** über die Störungsmechanismen erfolgt eine Baseline-Erhebung zum Urinverhalten. Im Anschluß an die Erhebungsphase wird ein Plan zur Verlängerung der Miktionszeiträume im obigen Sinne erarbeitet und erprobt. Zusätzlich erfolgen **Verhaltensanalysen** zur Erfassung eines möglichen Zusammenhangs zwischen psychosozialen Belastungen und gehäufterem Auftreten des Problemverhaltens. Bei Hinweisen auf derartige Zusammenhänge soll eine problemorientierte psychotherapeutische **Kurzzeitintervention** erfolgen. Ein wissenschaftlicher Nachweis zur Wirksamkeit dieser Behandlungsmaßnahmen steht bisher aus. Zur Vermeidung invasiver Behandlungsverfahren empfiehlt es sich bei Patientinnen mit Inkontinenz die Compliance zur aktiven Teilnahme an verhaltensmedizinischen und physiotherapeutischen Maßnahmen zu fördern.

2.3 Klimakterium

Das **Klimakterium** (Wechseljahre) stellt einen physiologischen Lebensabschnitt jeder Frau dar und beschreibt die Übergangszeit zwischen Reproduktionsfähigkeit und Senium. Der Beginn des Klimakteriums wird durch die **Menopause** definiert. Dabei handelt es sich um die letzte spontane Periodenblutung, der mindestens ein Jahr lang keine Regelblutung mehr folgt. Nach Gambrell (1982) liegt das durchschnittliche Menopausenalter bei 49,1 Jahren. Vier bis fünf Jahre vor der Menopause setzt das Präklimakterium ein; der Zeitraum ab einem Jahr nach der Menopause bis zum Senium wird als Postmenopause bezeichnet. Gravierende hormonelle Veränderungen finden zwei Jahre vor und zwei Jahre nach der Menopause statt und werden als **Perimenopause** definiert (Runnebaum & Rabe, 1987). Prämenopausal liegen ein relatives Übergewicht an Östrogenen, ein Mangel an Gestagenen und ein geringer Anstieg der Gonadotropine vor. Dies führt zu Anovulation, Corpus-luteum-Insuffizienz und dysfunktionellen Blutungen. Zum Zeitpunkt der Menopause und in der postmenopausalen Zeit besteht ein Mangel an Östrogenen, Gelbkörper fehlen und die Gonadotropine steigen stark an. Diese hormonelle Situation zeigt sich im Ausbleiben der Periode und der beginnenden Osteoporose.

Mit den hormonellen Veränderungen im Verlauf des Klimakteriums gehen verschiedene somatische und psychische Symptome einher, die unter dem Begriff des **Klimakterischen Syndroms** (KS) zusammengefaßt werden (Knörr et al., 1989). Facchinetti, Demyttenaere, Fioroni, Neri und Geanzzani (1992) unterteilen die klimakterischen Symptome in menopausenabhängige, altersabhängige und durch den Östrogenmangel bedingte Symptome.

Tabelle 4: Klimakterische Symptome (vgl. Facchinetti et al., 1992).

<ul style="list-style-type: none"> • Zu den menopausenabhängigen Symptomen gehören Hitzewallungen, Schweißausbrüche, vaginale Trockenheit, Spannungskopfschmerz und Streßinkontinenz.
<ul style="list-style-type: none"> • Als Symptome des fortschreitenden Alters werden Rückenschmerzen, Parästhesien, Depression, kognitive Störungen und Libidoverlust interpretiert.
<ul style="list-style-type: none"> • Durch den Östrogenmangel möglicherweise bedingte Symptome umfassen Osteoporose (Verminderung von Knochengewebe), Migräne, Schwindel, häufiges Wasserlassen, Reizbarkeit, Interessenlosigkeit, reduziertes Selbstvertrauen, Schlafstörungen, Konzentrationsmangel und Appetitsteigerung mit nachfolgendem Übergewicht.

Primärsymptom des Klimakteriums sind Hitzewallungen, von denen circa 85 % aller Frauen betroffen sind. Etwa 80% der betroffenen Frauen berichten Hitzewallungen für einen Zeitraum länger als ein Jahr; 25% länger als fünf Jahre (Hanker & Schneider, 1986). Nach Voda (1981) besteht zwischen dem Auftreten von Hitzewallungen und emotional belastenden Situationen kein Zusammenhang, jedoch scheint eine Kausalität zwischen Schlafstörungen und Hitzewallungen zu bestehen. Erlik, Tataryn, Meldrum, Lomax, Bajorek und Judd (1981) erfaßten anhand der elektrodermalen Aktivität und der Fingertemperatur bei neun postmenopausalen Frauen das Auftreten nächtlicher Hitzewallungen. Bei 96% der registrierten Hitzewallungen kam es nahezu zeitgleich zum Aufwachen der untersuchten Frauen. Postmenopausale Frauen mit Hitzewallungen wachen nachts circa dreimal häufiger auf als prämenopausale Frauen. Folge des mehrmaligen nächtlichen Erwachens kann ein chronischer Schlafentzug sein, der zu Erschöpfungsgefühlen, Reizbarkeit und negativer Stimmung führt.

Als Folge des Östrogenmangels können atrophische Veränderungen der Vagina mit Schrumpfung und Trockenheit der Scheide auftreten. Diese körperlichen Veränderungen können in mangelnder sexueller Appetenz, Störungen der sexuellen Erregung oder Dyspareunie (Schmerzen beim Koitus) resultieren. Leiblum, Bachman, Kernman, Colburn und Swartzman (1983) wiesen bei postmenopausalen Frauen (mittleres Alter 56 Jahre) nach, daß die vaginale Atrophie (Schrumpfung) mit der Häufigkeit des sexuellen Kontaktes korreliert: Frauen mit durchschnittlich zwei Kohabitationen pro Woche hatten eine signifikant geringere Scheidenatrophie als Frauen mit koitaler Abstinenz. Die sexuel-

le Inaktivität der Frauen ist weniger auf negative Einstellungen gegenüber Sexualität als vielmehr auf den Mangel eines Sexualpartners zurückzuführen. Bachmann und Leiblum (1991) berichten über ein höheres sexuelles Bedürfnis, eine größere Neigung sexuelle Wünsche auszudrücken und eine höhere prämenopausale sexuelle Zufriedenheit bei postmenopausalen Frauen mit regelmäßiger Kohabitation (66 %) im Vergleich zu postmenopausalen, sexuell abstinenter Frauen (34%). Beide Gruppen gaben jedoch eine abnehmende Libido und eine häufig trockene Vagina an.

In psychiatrischen Lehrbüchern findet sich immer wieder der Hinweis auf die sogenannte Involutiondepression, bei der ein zeitlicher Zusammenhang zwischen der Menopause und dem Beginn affektiver Erkrankungen beschrieben wird (vgl. Klerman, 1984). Diese mögliche Korrelation wurde im Rahmen der "Massachusetts Women's Health Study" (McKinlay, McKinlay & Brambilla, 1987), einer fünfjährigen Längsschnittstudie an 2565 Frauen, die zu Studienbeginn zwischen 45 und 55 Jahre alt waren, untersucht. Den Ergebnissen zufolge fand sich kein direkter Zusammenhang zwischen dem Ausbleiben der Periode und dem Einsetzen einer Depression. Bei depressiv gestimmten menopausalen Frauen lag der Beginn der Depression deutlich vor der Menopause (Avis, Brambilla, McKinlay & Vass, 1994). Depressive klimakterische Frauen erlebten signifikant häufiger:

- Hitzewallungen,
- fühlten sich körperlich weniger wohl und
- berichteten mehr negative kritische Lebensereignisse (z.B. Scheidung oder Tod des Partners)

als klimakterische Frauen ohne depressive Symptomatik. Die Annahme einer durch spezifische hormonelle Veränderungen des Klimakteriums bedingten Depression konnte nicht belegt werden, da bezüglich der Östrogenspiegel keine Unterschiede zwischen den beiden Frauengruppen gefunden wurden (Avis, McKinlay & Posner, 1990). Meyers et al. (1984) fanden in einer vergleichenden Untersuchung zur Häufigkeit depressiver Gestimmtheit keine Unterschiede zwischen Frauen der Altersgruppen 45-64 Jahre, älter als 65 Jahre und jünger als 45 Jahre. Tropeano, Diani und Dell'Acqua (1991) berichten für klimakterische Frauen im Vergleich zu gesunden Frauen keine auffälligen depressiven Stimmungsänderungen. Die klimakterischen Frauen stellten sich jedoch als körperlich deutlich beeinträchtigt dar (z.B. Schlafstörungen, Veränderung der Essgewohnheiten, sexuelle Schwierigkeiten, Kopfschmerzen, Palpationen).

Die dargestellten Untersuchungen sprechen gegen die Annahme einer spezifischen Depression des Klimakteriums. Allerdings scheinen bestimmte Lebensereignisse, die etwa zeitgleich mit dem Klimakterium auftreten (z.B.

Partnerverlust, Kinder verlassen das Elternhaus) sowie mangelnde soziale Unterstützung das Auftreten reaktiver depressiver Verstimmungen zu begünstigen (Huerta, Mena, Malacara & Díaz de León 1995; Montero, Ruiz & Hernandez, 1993). Depressive Erkrankungen werden zusätzlich begünstigt, wenn Frauen Körperveränderungen und mögliche Krankheitssymptome wahrnehmen wie:

- Trockenheit der Haut mit Faltenbildung,
- gehäuftes nächtliches Erwachen,
- Scheidenatrophie und
- ein passiver, verdrängender Bewältigungsstil vorliegt (Facchinetti et al., 1992).

Es läßt sich zusammenfassen, daß klimakterische Frauen in ihrer Lebensqualität durch die Wahrnehmung von körperlichen Veränderungen beeinträchtigt sind, diese Beeinträchtigungen jedoch nicht gehäuft zu depressiven Verstimmungen führen. Psychische Alterationen (Veränderungen) treten dann vermehrt auf, wenn belastende Lebensumstände eintreten oder die Frauen bereits vor dem Klimakterium ungünstige Bewältigungsstrategien zeigten.

Klimakterische und postklimakterische Störungen werden als gynäkologische Erkrankungen im ICD-9 unter 627.0 bis 627.9 klassifiziert. Eine psychiatrische Diagnosestellung erfolgt bei klimakterischen Patientinnen nur dann, wenn Einzelsymptome wie Sexualstörungen oder eine Depression den diagnostischen Kriterien des DSM-III-R, DSM-IV oder ICD-10 entsprechen. So wurde beispielsweise bei einer Patientin mit Dyspareunie (Schmerzen beim Koitus) infolge einer Vaginitis eine Sexualstörung auf Achse I des DSM-III-R und auf Achse III nach ICD-9 die postklimakterische atrophische Vaginitis kodiert.

Die **medizinische Therapie** klimakterischer Beschwerden und die Prävention von Osteoporose erfolgt durch die Verabreichung von Östrogen-Gestagen-Präparaten (Lauritzen, 1992). Die positiven Effekte einer Östrogenbehandlung auf die psychische Situation sind möglicherweise durch den Wegfall somatischer Symptome des Klimakteriums zu erklären (Ditkoff, Crary, Cristo & Lobo, 1991; Facchinetti et al., 1992). Lindheim et al. (1992) fanden bei postmenopausalen Frauen eine signifikant stärkere endokrine Reaktion auf psychologische Stressoren (Kopfrechnen, Stroop-Test, Cold pressure-Test und öffentliche Rede) als bei prämenopausalen Frauen. Wurden die postmenopausalen Frauen jedoch mit Östrogen vorbehandelt, so zeigten sie im Vergleich zu plazebobehandelten Kontrollpersonen deutlich geringere Cortisol-, ACTH-, Noradrenalin- und Androstendion-Anstiege nach der Streßprovokation. Diese Befunde verweisen auf die möglicherweise protektive Wirkung von Östrogen im Sinne einer Prävention vor negativen Streßeffekten auf den Organismus.

Hitzewallungen lassen sich nach Klonoff und Janata (1985) **verhaltenstherapeutisch** behandeln. Durch den Einsatz von **Entspannungsverfahren, Selbstsuggestion, Kontingenzverstärkung** durch eine Bezugsperson und **Temperaturfeedback** soll die psychische Belastung durch die Wahrnehmung der Hitzewallungen reduziert werden. Freedman und Woodward (1992) untersuchten die Effekte von Bauchatmung versus Muskelentspannung versus EEG-Biofeedback bei Patientinnen mit zehn bis 15 Hitzewallungen pro 24 Stunden. Durch gezielte Anwendung von Bauchatmung konnte die Frequenz der Hitzewallungen um ein Drittel gesenkt werden. Weiterreichende psychotherapeutische Interventionen sind bei klimakterischen Frauen dann erforderlich, wenn:

- Partnerschafts- und/oder Sexualstörungen exploriert werden,
- ein ausgeprägtes Somatisierungsverhalten mit oder ohne depressiver Gemüthsstimmung vorliegt oder
- sich affektive Störungen aufgrund bestimmter Lebensumstände zeigen.

2.4 Verhaltensmedizinische Aspekte gynäkologischer Operationen am Beispiel der Hysterektomie

Nach Knörr et al. (1987) lassen sich im Rahmen therapeutischer gynäkologischer Operationen die **Entfernung** erkrankter Organe oder krankhaft veränderter Organteile von der **Wiederherstellung** gestörter Organfunktionen (plastische Chirurgie) unterscheiden. Eine der häufigsten gynäkologischen Operationen ist die Hysterektomie. Eine Entfernung der Gebärmutter kann notwendig sein zur:

- Therapie maligner und benigner Prozesse der inneren Genitalorgane,
- Behandlung der Menorrhagie (verlängerte und verstärkte Menstruationsblutungen) oder
- des Descensus Uteri (Gebärmuttersenkung),
- zur Beseitigung von Verwachsungen aufgrund früherer Laparotomien (operative Öffnung der Bauchhöhle) oder
- einer Extrauterin gravidität (Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter).

In der Literatur finden sich Hinweise auf depressive Verstimmungen, funktionelle und sexuelle Beeinträchtigungen infolge der Hysterektomie bei einem großen Teil der Patientinnen. Diese psychischen Veränderungen werden als Posthysterektomie-Syndrom bezeichnet (Gath, Cooper & Day, 1982). Neuere Untersuchungsbefunde geben jedoch Anlaß, die wissenschaftliche Validität dieses Syndroms zu hinterfragen (Wittich & Lucius-Hoene, 1988). Werden beispielsweise in die Beurteilung postoperativer psychischer Auffälligkeiten Informationen über die präoperative psychische Verfassung der Patientinnen einbezogen, so zeigt sich, daß postoperative sexuelle Inappetenz mit präopera-

tiv bereits bestehenden, längerfristigen sexuellen Funktionsstörungen, häufigen gynäkologischen Operationen und sexueller Inaktivität einhergehen (Spengler, 1984). Umgekehrt berichteten postoperativ psychisch stabile Patientinnen über eine höhere präoperative soziale Unterstützung und internale Kontrollüberzeugung als Frauen mit postoperativer psychischer Belastung (Boes & Schulze, 1990).

In eine prospektiven Untersuchung wurde bei 90 Hysterektomiepatientinnen unter anderem das Ausmaß an psychiatrischen Auffälligkeiten mittels der PSE beurteilt (Ryan, Dennerstein & Pepperell, 1989):

- Bei 33 Patientinnen (55%) lag präoperativ eine psychiatrische Störung vor (20 Frauen mit Depression, zwölf Frauen mit einer Angstsymptomatik, eine Frau mit einer Somatisierungsstörung).
- 14 Monate nach der Hysterektomie wurden von den 33 präoperativ psychisch auffälligen Patientinnen 16 Frauen als psychiatrisch erkrankt beurteilt.
- Aus der Gruppe der präoperativ psychisch gesunden Frauen wurden zum Follow-up-Zeitpunkt drei Frauen als psychisch auffällig aufgrund ihrer Reaktion auf postoperative kritische Lebensereignisse diagnostiziert.

Der Eindruck einer Überrepräsentation präoperativ psychisch auffälliger Frauen wird durch die Autoren mit Referenzzahlen aus einer Felduntersuchung bestätigt. Der-zufolge wurden bei einer zufälligen Stichprobe von Frauen nur 15% als psychisch auffällig gemäß PSE beurteilt. Die Annahme, daß die präoperativen psychischen Auffälligkeiten durch eine kognitive Antizipation der Operation sein könnten, entkräften die Autoren durch die Tatsache, daß die diagnostizierten Störungen im Mittel bereits seit 42 Monaten bestanden. Eine Überrepräsentation von präoperativen psychischen Störungen, wie posttraumatische Belastungsstörungen, somatoforme oder sexuelle Störungen, findet sich in dem Kollektiv von Hysterektomiepatientinnen durch Frauen mit CUBB, deren Beschwerden für 10-12% aller Gebärmutterentfernungen in den USA die Operationsindikation darstellen.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß von einer erhöhten Rate präoperativer psychischer Störungen bei Hysterektomiepatientinnen auszugehen ist. Durch die Operation per se scheinen nur selten psychische Störungen zu entstehen. Bei einem gewissen Teil der präoperativ psychisch auffälligen Patientinnen scheint es postoperativ sogar zu einer Reduktion der psychischen Beschwerden zu kommen. Da in keiner der berichteten Arbeiten eine exakte Beschreibung des psychischen Beschwerdebildes dargestellt wird, stellt sich die Frage, ob es sich nicht beispielsweise um Patientinnen handelt, bei denen die depressiven und ängstlichen Symptome in kausalem Zusammenhang mit der

späten Lutealphase standen. Casper und Hearn (1990) berichten über eine deutlich verbesserte psychische Befindlichkeit bei Frauen, die sich aufgrund ihrer prämenstruellen Beschwerden einer Hysterektomie mit Adnexresektion (Entfernung von Tuben und Ovarien) unterzogen.

Zur Vermeidung nicht indizierter Hysterektomien (z.B. bei Patientinnen mit funktionellen sexuellen Störungen oder Patientinnen mit CUBB) oder einer postoperativen iatrogenen Chronifizierung sollte präoperativ neben den gynälogischen Routineuntersuchungen eine **verhaltensmedizinische Diagnostik** erfolgen. Die Differentialdiagnostik kann dazu herangezogen werden, Frauen mit bereits langjährigen psychiatrischen Störungen und Frauen mit funktionell/psychosomatischen Störungen von Frauen mit antizipativen Angstreaktionen zu unterscheiden. Entsprechend der diagnostischen Zuordnung könnte eine gezielte psychologische Vorbereitung auf die Operation erfolgen, beziehungsweise eine psychotherapeutische Behandlung die Hysterektomie erübrigen.

2.5 Sterilität

Kommt es bei einer Frau trotz regelmäßigen, ungeschützten Geschlechtsverkehrs nicht zu einer Konzeption, so wird dies als Sterilität bezeichnet (Runnebaum & Rabe, 1987). Wurde eine Frau noch nie schwanger, handelt es sich um eine **primäre Sterilität**; lag mindestens eine Schwangerschaft vor, so wird dies als sekundäre **Sterilität** bezeichnet. Von ungewollter Kinderlosigkeit sind 10-15% aller Ehen in der Bundesrepublik betroffen. Bei 35-40% der ungewollt kinderlosen Ehen läßt sich die Ursache auf eine gestörte oder fehlende Zeugungsfähigkeit des Mannes zurückführen, in 50% der Fälle auf eine gestörte Konzeptionsfähigkeit der Frau und bei 10-15% läßt sich keine organische Ursache für die Sterilität finden. In 30% aller Fälle liegen Reproduktionsstörungen beider Partner vor (Knörr et al., 1989).

Psychologische Ursachen können bei den Paaren vermutet werden, bei denen keine somatischen Ursachen der Sterilität gefunden werden. Es können Störungen der Sexualfunktion (z.B. Impotenz, Vaginismus) und der Reproduktionsfunktion (z.B. Störungen des Menstruationszyklus, ungünstiges Spermogramm) vorliegen. Der Stellenwert verhaltensmedizinischer Faktoren bei der Ursachenfindung der nicht organisch bedingten Sterilität läßt sich valide nur durch prospektive Untersuchungen an potentiell sterilen Paaren aufklären. Vorliegende Studien sind in der Regel jedoch retrospektiv orientiert. Bents (1987) faßt die Befunde zu sexueller Dysfunktion als Ursache der Sterilität dahingehend zusammen, daß sexuelle Störungen wie Vaginismus oder Impotenz eine stark untergeordnete Rolle bei der Erklärung der ungewollten Kinderlosigkeit spielen und Ergebnisse aus Untersuchungen zur Koitusfrequenz widersprüchlich sind.

Er zieht die Schlußfolgerung, daß sexuelle Probleme bei sterilen Paaren Folge der oft jahrelangen ungewollten Kinderlosigkeit sind und diese sexuelle Schwierigkeiten indirekt die Fertilität beeinträchtigen, da sexuelle Probleme als psychosoziale Belastung den Streß erhöhen, der die Fertilität über die Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse reduziert (vgl. Abschnitt 2.1). Untersuchungen zur Streßanfälligkeit steriler Frauen lassen sich, ähnlich der Diskussion um den Einfluß der Sexualität auf die Sterilität, nicht im Sinne eines Ursache-Wirkungsgeschehens interpretieren, da es fraglich ist, ob es sich bei einer entsprechenden Anfälligkeit nicht um die Folge der Sterilität handelt. Eine Ausnahme stellt dabei die immer wieder berichtete Notstandamenorrhoe aufgrund von Haft-, Flucht- oder Kriegsbedingungen dar, bei der infolge massiver Stressoren eine hypothalamisch bedingte Dysregulation des weiblichen Zyklus auftritt, die nach Wegfall dieser negativen Bedingungen verschwindet.

Martin (1988) ging in seiner psychoendokrinologischen Untersuchung an 74 sterilen und 23 fertilen (zeugungsfähigen) Paaren der Frage nach, ob emotionale Belastung die Sterilität kausal mitverursacht. Bezüglich der **allgemeinen Streßbelastung** konnte kein Unterschied zwischen fertilen und sterilen Paaren gefunden werden. Ein Unterschied fand sich jedoch bei den Ergebnissen zur **psychischen Belastung** durch den Kinderwunsch: Paare, bei denen nur leichte endokrine Funktionsstörungen unklarer Genese bestanden, schilderten die höchsten subjektiven Belastungen. Dieser Befund wurde von Martin (1988) als Ausdruck der starken Verunsicherung durch die ungenaue Ursache und die unklare Prognose bezüglich der Sterilität interpretiert. Zwischen den endokrinen und psychologischen Variablen bestanden keine korrelativen Zusammenhänge.

Entsprechend einer Literaturanalyse von Strauß (1991) lassen sich bei sterilen Frauen nicht generell auffällige Persönlichkeitszüge oder psychische Störungen finden. Eine Untersuchung unserer Arbeitsgruppe an jeweils zehn fertilen und sterilen Frauen ergab keine Hinweise auf eine höhere Ängstlichkeit oder normabweichende Einstellungen gegenüber der Menstruation. Auch fand sich aufgrund mehrfacher prospektiver Befragungen kein Hinweis darauf, daß sterile Frauen im Verlauf eines Menstruationszyklus eine negativere Stimmung erlebten als fertile Frauen. Im Vergleich zu Basiserhebungen während der frühen Follikelphase konnte bei den sterilen Frauen jedoch kurz vor der erwarteten Periode ein deutlicher Anstieg des Prolaktinspiegels und ein verlangsamer Abfall von Cortisol nach CRH-Stimulation beobachtet werden. Sie bewerteten die Situation nach Eintreten der Menstruation als psychisch sehr belastend (Ehlert, Rösner & Kirschbaum, 1993). Aufgrund der kleinen Stichprobengröße sind die Ergebnisse als explorative Befunde zu bewerten; es ist jedoch zu vermuten, daß die sterilen Frauen bis zum Eintritt der Menstruation mit einer Schwangerschaft rechnen und infolgedessen endokrine Parameter, die eine psychische Anspannung reflektieren, erhöht sind. Diese Ergebnisse sprechen für eine situa-

tionsabhängige psychische und endokrine Reaktion. Das generelle Ausmaß an psychischer Mißstimmung steriler Paare dürfte erheblich von der Zuschreibung der Sterilitätsursache sowie vom Ausmaß und der subjektiven Einschätzung des Behandlungserfolgs beeinflußt werden. Sterile Paare durchlaufen ab dem Zeitpunkt der Erkenntnis, daß eine Sterilität vorliegen könnte, bis zu dem Zeitpunkt, an dem sich das Paar von dem Kinderwunsch aufgrund erfolgloser Behandlung distanziert, verschiedene Phasen, die sich unter dem Begriff "Sterilitätskrise" zusammenfassen lassen (vgl. Tab. 6).

Betroffene Paare erleben im Verlauf der somatischen Sterilitätsbehandlung diese Phasen in einer mehr oder minder starken Ausprägung. Dabei müssen die psychischen Reaktionen nicht zwangsläufig zu einer manifesten psychischen Auffälligkeit führen. Eine psychiatrische oder psychosomatische Zustandsbeschreibung infertiler Männer oder Frauen anhand diagnostischer Klassifikationssysteme ist dann sinnvoll, wenn die Ursache der Sterilität im Bereich sexueller Funktionsstörungen liegt oder wenn sich die Folgen der Sterilität in manifesten psychischen Veränderungen wie Depression, Anpassungs- oder Angststörungen äußern. Eine diagnostische Zuordnung der Sterilität zur Kategorie 316.0 DSM-III-R "Körperlicher Zustand, bei dem psychische Faktoren eine Rolle spielen", ist unüblich. Psychische Belastungen können vor, während und nach der medizinischen Behandlung auftreten. Sie hängen ab vom:

- Schweregrad des medizinischen Eingriffs,
- zeitlichen und organisatorischen Aufwand der Beteiligten und
- von der Erfolgsrate, ein gesundes Kind zu bekommen.

Eine Untersuchung steriler Frauen mit der SCL-90 ergab, daß diese Patientinnen sich psychisch ähnlich belastet fühlen wie Frauen mit einer Karzinom- oder Herz-Kreislauf-Erkrankung (Domar, Zuttermeister & Friedman, 1993). Die Tatsache, sich einer Sterilitätsbehandlung unterziehen zu müssen, scheint bei Frauen aus sterilen Partnerschaften höhere Belastungsreaktionen auszulösen als bei den Männern. Bei den 20 Frauen eines untersuchten Kollektivs steriler Paare zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen subjektiv erlebtem Streß und dem Prolaktinspiegel; für die untersuchten Männer konnte dieser Zusammenhang nur tendenziell nachgewiesen werden (Harper, Lenton & Cook, 1985). Auch Wright, Duchesne, Sabourin, Bissonnette, Benoit und Girard (1991) fanden höhere psychische Belastungen (z.B. depressive Gestimmtheit, Angst, Feindseligkeit, Selbstunsicherheit) bei den Frauen steriler Paare als bei den Männern. Unter Berücksichtigung der **Verursachung** zeigt sich jedoch, daß Männer vergleichbare psychische Reaktionen zeigen, wenn die Sterilität durch andrologische Faktoren (anatomische und funktionelle Abweichungen der männlichen Geschlechtsorgane) verursacht ist (Nachtigall, Becker & Wozny, 1992).

Tabelle 6: Phasen der Sterilitätskrise (Cook, 1987).

<p>Überraschung und Ungläubigkeit</p> <p>Die Erkenntnis, nicht spontan schwanger zu werden, bringt die Notwendigkeit der Umattribution von Fertilität als etwas Selbstverständlichem zu Sterilität als einer Tatsache mit sich.</p>
<p>Verdrängung</p> <p>In dieser Phase wird die Sterilität nicht anerkannt. Erst eine Veränderung dieser Einstellung ermöglicht den Beginn einer medizinischen Intervention.</p>
<p>Angst</p> <p>Es kommt zu einer emotionalen Bewertung der Möglichkeit, körperlich nicht für eine Zeugung/Konzeption geeignet zu sein. Es kann die Angst vor den Folgen einer medizinischen Behandlung oder vor einer Fehlgeburt (bei erfolgreicher medizinischer Therapie) entstehen.</p>
<p>Ärger und Kontrollverlust</p> <p>Es entsteht Ärger darüber, daß ein wesentlicher Teil der Lebensplanung nicht erfolgt. Zentrale Lebensaspekte wie berufliche Karriere verlieren zugunsten des Kinderwunsches an Bedeutung.</p>
<p>Isolation von anderen</p> <p>Das sterile Paar zeigt einen deutlichen sozialen Rückzug von der weiteren Familie und von Freunden, um die Kinderlosigkeit nicht thematisieren zu müssen. Die partnerschaftliche Beziehung wird sehr eng und es werden widerstreitende Emotionen gegenüber dem Ehepartner unterdrückt. Durch dieses Verhalten kann eine Entfremdung der Ehepartner voneinander entstehen.</p>
<p>Verringerung des Selbstbewußtseins</p> <p>Es entstehen Selbstzweifel an der eigenen Lebenstauglichkeit und das Gefühl von (insbesondere sexueller) Unattraktivität. Gedanken und möglicherweise Handlungen die Ehe zu beenden treten auf, um dem nicht die Sterilität verursachenden Partner die Möglichkeit einzuräumen, ein Kind zu bekommen.</p>
<p>Trauer und Depression</p> <p>Ergeben sich keine (weiteren) medizinischen Möglichkeiten, die Sterilität zu beheben, kann es zu Trauerreaktionen und Depression kommen. Anders als bei reaktiv depressiven Verstimmungen infolge eines Verlustes, wird sterilen Paaren kaum soziale Unterstützung bei der Bewältigung des nicht real Verlorenen zuteil.</p>
<p>Neuanfang</p> <p>Die emotionale Bewältigung der Tatsache kinderlos zu bleiben, ist dann vollzogen, wenn neue Lebensziele definiert werden und die Partnerschaft auch ohne Kinder für beide Partner sinnvoll erscheint.</p>

Eine negative Veränderung des Sexuallebens infolge der Diagnose berichteten jeweils ein Drittel Männer und Frauen von Paaren, die sich zur Behandlung der Sterilität in einer Spezialklinik einfanden (Bell, 1981). Befunde über ein wenig zufriedenstellendes Sexualleben sind nicht unwahrscheinlich, wenn man

berücksichtigt, daß von den Paaren Geschlechtsverkehr zu festgelegten Zeiten gefordert wird (z.B. für postkoitale Untersuchungen). De Vries, Degani, Eibschitz, Oettinger, Zilberman und Sharf (1984) untersuchten Frauen bezüglich eines möglichen Zusammenhanges zwischen dem Zeitpunkt der Kohabitation, dem Resultat einer postkoitalen Untersuchung und der Zufriedenheit mit dem Geschlechtsverkehr. 73 % der Frauen zeigten gute Ergebnisse im Postkoitaltest bei nächtlicher Kohabitation im Vergleich zu nur 40% günstiger Ergebnisse bei morgendlichem Geschlechtsverkehr. Nur vier Prozent aller Frauen gaben an, daß die Kohabitation vor der postkoitalen Untersuchung dem in ihrer Beziehung üblichen Sexualverhalten entspreche. Insbesondere beim morgendlichen Beischlaf geben 86% der Frauen an, daß es kein Vorspiel gebe und eine deutliche psychische Anspannung vorliege.

Eine psychologische Untersuchung von Paaren, die sich zu einer artifiziellen Insemination mit Donorsperma (AID; künstliche Befruchtung) entschlossen, ergab keine Hinweise auf sexuelle Unzufriedenheit (Herrmann, Wild, Schumacher, Unterberg & Keller, 1984). Im Gegensatz zur Situation bei einer postkoitalen Untersuchung wird die Sexualität in einer Partnerschaft, bei der sich die Paare aufgrund der männlichen Sterilität zur AID entschlossen haben, möglicherweise unabhängig vom Zeugungsakt gesehen. Sexualität kann damit eine andere Funktion haben und wird dementsprechend als weniger psychisch belastend erlebt. Wenngleich die Ursachen der Sterilität dieses untersuchten Kollektivs beim Mann lagen, stellten sich die Frauen, im Gegensatz zu ihren Partnern, deutlich depressiv verstimmt dar. Die Autoren interpretieren diesen Befund dahingehend, daß die Frauen trotz ihrer Fertilität in die Patientinnenrolle geraten und ihre Rolle als Mutter ohne eigenes Verursachen bedroht sehen.

Auch bei der In-Vitro-Fertilisation (IVF; außerkörperliche Befruchtung) scheinen die betroffenen Frauen die psychische Belastung durch das Behandlungsprogramm gravierender einzuschätzen als ihre Partner (Beaurepaire, Jones, Thiering & Tennant, 1994). Beide Partner gehen jedoch von annähernd gleich unrealistischen Einschätzungen bezüglich des Erfolgs der IVF aus (Collins, Freeman, Boxer & Tureck, 1992). Selbst nach einem bis vier erfolglosen IVF-Versuchen schätzen 88 % der Frauen und 86% Männer (n=50) die IVF als ein erfolgsversprechendes Verfahren zur Behebung der Sterilität ein (Stauber, Kentenich, Maaßen, Dincer & Schmiady, 1986). Eine Zusammenstellung von drei Kasuistiken über den Verlauf der IVF ergab die größte psychische Belastung für Frauen in der Wartezeit zwischen Embryotransfer und dem errechneten Zeitpunkt der Menstruation (Schröder & Glas, 1989).

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß, entsprechend dem gegenwärtigen Kenntnisstand psychologischer Forschung, nicht von einer spezifischen psychischen Prädisposition für weibliche Sterilität ausgegangen werden kann (Berg &

Wilson, 1990). Psychische Auffälligkeiten wie erhöhte Angst- und Depressionsneigung, sind als Folgen der Sterilität beziehungsweise ihrer Behandlung zu sehen. Eine **psychotherapeutische Intervention** bei sterilen Paaren ist deshalb nur unter bestimmten Bedingungen sinnvoll und notwendig. Dazu gehört das Vorliegen psychischer Störungen, die zu einer funktionellen Sterilität führen (z.B. Zyklusstörungen aufgrund einer Eßstörung). Eine psychotherapeutische Behandlung dient dementsprechend der Behebung der zugrundeliegenden Erkrankung. Weiterhin ist eine Intervention sinnvoll, wenn infolge der Sterilität psychische Störungen wie Depression, Angststörungen, soziale Phobien, Partnerschaftskonflikte oder Sexualstörungen, auftreten. Die Psychotherapie ist an der spezifischen Störung zu orientieren und mit der medizinischen Sterilitätsbehandlung abzustimmen. Diese Koordination kann beispielsweise eine:

- Vereinbarung von Therapiepausen,
- zeitliche Limitierung der medizinischen Therapie oder
- Beschränkung von Behandlungsversuchen bei der IVF beinhalten (Paulson & Sauer, 1991).

Die im folgenden dargestellten Studien stellen Beispiele für Interventionsmöglichkeiten im Sinne der oben genannten Therapieindikationen dar.

Tabelle 7: Psychotherapeutische Interventionsmöglichkeiten bei der Behandlung steriler Paare.

O'Moore, O'Moore, Harrison, Murphy und Carruthers (1983) untersuchten die psychoendokrिनologischen Effekte von Autogenem Training bei 15 Paaren mit funktioneller Sterilität. Bei den behandelten Frauen zeigte sich eine deutliche Angstreduktion und eine Erniedrigung der Prolaktinspiegel. Diese Effekte wurden von den Autoren als Hinweise auf eine allgemeine Reduktion der Anspannung interpretiert. Unmittelbar nach Abschluß des Gruppentrainings wurde eine Teilnehmerin schwanger, wobei die Kausalität dieses Ereignisses im Bereich des Zufälligen liegen dürfte.

Bents (1987) therapierte 15 Paare, bei denen eine nicht ausschließlich somatisch bedingte Sterilität diagnostiziert wurde und Partnerschaftskonflikte vorlagen. Die Behandlung erfolgte durch den Einsatz des verhaltenstherapeutischen Partnerschaftstrainings von Hahlweg, Schindler und Revenstorf (1982). Während der viermonatigen Wartezeit auf den Therapiebeginn und dem viermonatigen Therapiezeitraum mit insgesamt 15 Sitzungen trat keine Schwangerschaft ein. Nach Abschluß der Therapie ergaben sich für die weiblichen Teilnehmer unter anderem folgende korrelative Befunde:

- Ein Anstieg des Gonadotropins LH ging mit einer Verbesserung der Situationsbewertung und einer Verbesserung des psychischen Befindens einher.
- Eine Abnahme der Cortisolfreisetzung und eine Zunahme des Östradiols korrespondierte mit einer Verminderung der Konfliktsituationen in der Partnerschaft.
- Bei den männlichen Untersuchungsteilnehmern fanden sich neben der verbesserten Einschätzung der Partnerschaft unter anderem ebenfalls eine Reduktion der Cortisolspiegel und eine Erhöhung der Spermienanzahl.
- Vier Monate nach Therapieabschluß waren fünf der 15 Frauen schwanger.

Die Schwangerschaftsraten nach einer IVF werden nach Knörr et al. (1989) auf circa 20% geschätzt; Brandt und Zech (1991) geben eine Erfolgsrate von 47% bei den 15 Paaren an, die im Verlauf der IVF-Behandlung an einer psychotherapeutischen Kurzzeitintervention mit durchschnittlich vier Sitzungen teilgenommen hatten. Primäre Themen der individuellen Paarbetreuung waren eine kritische Auseinandersetzung mit den Gründen für den Kinderwunsch sowie die Verbesserung der Körperwahrnehmung und Partnerbeziehung.

Domar, Zuttermeister, Seibel und Benson (1992) untersuchten die psychischen Effekte und Schwangerschaftsraten nach Durchführung eines verhaltenstherapeutischen Gruppenprogramms bei 52 infertilen Frauen. Das "Mind/Body Program for Infertility" wurde in zehn Sitzungen durchgeführt. Zu zwei Terminen wurden die Partner eingeladen, eine der Sitzungen wurde ganztägig durchgeführt. Jeder Sitzung ging ein halbstündiges informelles Gespräch unter den Teilnehmerinnen voraus. Die Ganztagesessitzung wurde dazu benutzt, um Entspannungs-, gymnastische und kognitiv-verhaltenstherapeutische Übungen für die Interaktion der Paare zu vermitteln.

Die Teilnehmerinnen wurden dazu aufgefordert, die Entspannungsübungen regelmäßig in ihrer häuslichen Umgebung durchzuführen. Jede Sitzung erfolgte nach einem festgelegten inhaltlichen Vorgehen:

- Gruppenentspannungsübung,
- Rückmeldung über die Erfolge des häuslichen Übens,
- Einführung und Vortrag über das Thema der jeweiligen Sitzung,
- Übungen in Kleingruppen sowie
- abschließende kurze Entspannungsübung.

Folgende Themen wurden in den Sitzungen besprochen:

- Einführung in die Streßphysiologie und den Zusammenhang zwischen Streß und Infertilität,
- Atem- und Entspannungsübungen,
- kognitives Umstrukturieren (Veränderung negativer Gedanken),
- Zulassen von Emotionen und Selbstmitleid,
- Ernährungsberatung und Gymnastik,
- Verstärkung der Fähigkeit zu Introspektion,
- Emotionsausdruck,
- Ärgerausdruck und die Fähigkeit zu verzeihen,
- Ganztagesessitzung und
- Zusammenfassung, Rück- und Ausblick.

Im Vergleich zur Eingangsuntersuchung zeigten die Teilnehmerinnen am Ende der Behandlung eine deutliche Abnahme ängstlicher und depressiver Gemütsstimmung sowie eine Aktivitätssteigerung. 32% der Teilnehmerinnen wurden innerhalb eines halben Jahres nach Abschluß der Therapie schwanger.

Die genannten Studien lassen trotz methodischer Mängel (z.B. Fehlen einer Kontrollgruppe) die Annahme zu, daß psychotherapeutische Interventionen zu einer psychischen Entlastung steriler Frauen beziehungsweise Paare führen können. Im Vordergrund der Therapieziele steht dabei weniger das Erfolgskriterium "Schwangerschaft" als vielmehr eine Verbesserung der Lebenssituation steriler Paare.

3 **Schlußfolgerungen**

Die vorangegangenen Ausführungen verweisen auf ein breites Spektrum gynäkologischer Erkrankungen, die mit verhaltensmedizinischen Fragestellungen einhergehen. Obwohl es sich bei gynäkologischen Erkrankungen nicht per se um psychosomatische Krankheiten handelt, finden sich doch bei **zyklusabhängigen Störungen**, der **Dysmenorrhoe** und bei **chronischen Unterbauchbeschwerden ohne organisches Korrelat** Hinweise auf eine mögliche ätiologische Mitbeteiligung bei der Krankheitsentstehung. Bei klimakterischen Beschwerden und psychischen Folgen der Hysterektomie scheinen psychische Faktoren nicht ursächlich mit dem Klimakterium beziehungsweise der operativen Maßnahme in Verbindung zu stehen. Vielmehr befinden sich die betroffenen Frauen in einer charakteristischen Lebenssituation, die psychische Auffälligkeiten begünstigen.

Die Symptomatik des Klimakteriums, die Ursachen beziehungsweise Folgen der Hysterektomie und der Sterilität, werden weder als eigenständige psychiatrische Erkrankungen, noch als Symptome psychischer Störungen betrachtet. Die Dysmenorrhoe, das "Pelvic Congestion Syndrome" und bestimmte Formen der Harninkontinenz werden als somatoforme (Schmerz-)Störungen diagnostiziert beziehungsweise als Symptome einer Somatisierungsstörung genannt. Die Amenorrhoe als gravierendste Form einer zyklusabhängigen Störung, wird als Symptom der Anorexia nervosa gewertet.

Bei allen vorgestellten gynäkologischen Störungen sind psychotherapeutische Interventionen zur Mitbehandlung im Sinne einer Rehabilitation und Rezidivprophylaxe sinnvoll und notwendig. Die therapeutischen Ziele können entweder eine Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung oder eine Behandlung der Krankheitsursache beinhalten. Besonders bei den Störungen, die mit Somatisierungsverhalten einhergehen, stehen zur Zeit effiziente verhaltens-

medizinische Behandlungsmethoden aus. Dies dürfte an der fehlenden Ursachenaufklärung der jeweiligen Erkrankung liegen. Die Notwendigkeit intensiver Forschungsarbeit ist augenscheinlich, ein stärkeres Interesse an gynäkologischen Fragestellungen in der Verhaltensmedizin ist wünschenswert.

Literatur¹

- Aganoff, I.A. & Boyle, G.J. (1994). Aerobic exercise, mood states and menstrual cycle Symptoms. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 183-192.
- Albach, F. & Everaerd, W. (1992). Posttraumatic stress Symptoms in victims of childhood incest. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 57, 143-151.
- Arnos, W. & Khanna, P. (1985). Life stress in spasmodic and congestive dysmenorrhea. *Psychological Reports*, 57, 216-218.
- Avis, N.E., Brambilla, D., McKinlay, S.M. & Vass, K. (1994). A longitudinal analysis of the association between menopause and depression. Results from the Massachusetts Women's Health Study. *Annual Epidemiology*, 4, 214-220.
- Avis, N.E., McKinlay, S.M. & Posner, J. (1990). Hormone levels, Symptoms and the relationship between menopause and depression. Paper presented at the First International Congress of Behaviour Medicine. Uppsala.
- Bachmann, G.A. & Leiblum, S.R. (1991). Sexuality in sexagenarian women. *Maturitas*, 13, 43-50.
- Ballinger, C.B. (1977). Psychiatric morbidity and the menopause: Survey of a gynaecological out-patient clinic. *British Journal of Psychiatry*, 131, 83-89.
- Bancroft, J. (1993). *Premenstrual Syndrome. A reappraisal of the concept and the evidence.* Cambridge: University Press.
- Barsky, A.J. & Wyshale, G. (1992). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Psychiatry*, 157, 404-409.
- Bäckström, T. & Hammarbäck, S. (1991). Premenstrual syndrome psychiatric or gynaecological disorder? *Annals of Medicine*, 23, 625-633.
- Bäckström, T., Sanders, D., Leask, R., Davison, D., Warner, P. & Bancroft, J. (1983). Mood, sexuality, hormones and the menstrual cycle II. Hormone levels and their relationship to the premenstrual syndrome. *Journal of Psychosomatic Medicine*, 45, 503-507.
- Beard, R., Reginald, P. & Pearce, S. (1988). Psychological and somatic factors in women with pain due to pelvic congestion. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 245, 413-421.
- Beaurepaire, J., Jones, M., Thiering, S.D. & Tennant, C. (1994). Psychosocial adjustment to infertility and its treatment: Male and female responses at different stages of IVF/ET treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 229-240.
- Bell, J.S. (1981). Psychological problems among patients attending an infertility clinic. *Journal of Psychosomatic Research*, 25, 1-3.

¹ Frau cand.-psych. Stephanie Kienzle sei an dieser Stelle für die Unterstützung bei der Literaturrecherche für das vorliegende Kapitel herzlich gedankt.

- Bennink, C.D., Hulst, L.L. & Benthem, J.A. (1982). The effects of EMG biofeedback and relaxation training on primary dysmenorrhea. *Journal of Behavioral Medicine*, 5, 329-341.
- Bents, H. (1987). Psychosomatische Aspekte ungewollter Kinderlosigkeit. Unveröffentlichte Dissertation der Universität Münster.
- Berg, B.J. & Wilson, J.F. (1990). Psychiatric morbidity in the infertile population: A reconceptualization. *Fertility and Sterility*, 53, 654-661.
- Berga, S.L., Mortola, J.F., Girton, L., Suh, B., Laughlin, G. & Pham, P. (1989). Neuroendocrine aberrations in women with functional hypothalamic amenorrhea. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 68, 301-308.
- Biller, B.M.K., Federoff, H.J., Koenig, J.I. & Klibanski, A. (1990). Abnormal cortisol secretion and responses to corticotropin-releasing hormone in women with hypothalamic amenorrhea. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 70, 311.
- Bitzer, J. (1990). Harninkontinenz integrativ angehen. Ein psychosomatisch orientiertes Therapiekonzept. *Sexualmedizin*, 19, 620-626.
- Boes, M. & Schulze, C. (1990). Sexuelle Schwierigkeiten nach Hysterektomie. In C. Schulze (Hrsg.), *Gynäkopsychologie* (123-132). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Brandt, K.H. & Zech, H. (1991). Auswirkungen von Kurzzeitpsychotherapie auf den Erfolg in einem In-vitro-Fertilisierung/Embryotransfer-Programm. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 141, 17-9.
- Brockhausen, B., Kluitmann, A., Schulze, C. & Boes, M. (1990). Gynäkologische Störungsbilder. In C. Schulze (Hrsg.), *Gynäkopsychologie* (37-38). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Buckingham, J.C. & Cooper, T. A. (1987). Interrelationships of opioidergic and adrenergic mechanisms controlling the secretion of corticotropin releasing factor in the rat. *Neuroendocrinology*, 46, 199-206.
- Byrne, P. (1984). Psychiatric morbidity in a gynecological clinic: An epidemiological Survey. *British Journal of Psychiatry*, 144, 28-34.
- Casper, R.F. & Hearn, M.T. (1990). The effect of hysterectomy and bilateral oophorectomy in women with severe premenstrual syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 162, 105-109.
- Chesney, M.A. & Tasto, D.L. (1975). The development of the menstrual Symptom questionnaire. *Behavior Research and Therapy*, 13, 237-244.
- Chung, C.J., Colligan, R.C., Coulam, C.B. & Bergstrahl, E.J. (1988). The MMPI as an aid in evaluating patients with premenstrual syndrome. *Psychosomatics*, 29, 197-202.
- Collins, A., Freeman, E.W., Boxer, A.S. & Tureck, R. (1992). Perceptions of infertility and treatment stress in females as compared with males entering in vitro fertilization treatment. *Fertility and Sterility*, 57, 350-356.
- Cook, E.P. (1987). Characteristics of the biopsychosocial crisis of infertility. *Journal of Counseling and Development*, 65, 465-469.
- Davila, G.W. (1994). Urinary incontinence in women. How to help patients regain bladder control. *Postgraduate Medicine*, 96, 103-110.
- De Vries, K., Degani, S., Eibschitz, I., Oettinger, M., Zilberman, A. & Sharf, M. (1984). The influence of the postcoital test on the sexual function of infertile women. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 101-106.
- Derogatis, L.R. (1977). *SCL-90 Manual*. Baltimore: John Hopkins University.
- Diokno, A.C., Brock, B.M. & Brown, M.D. (1986). Prevalence of urinary incontinence and urologic Symptoms in the noninstitutionalized patient. *Journal of Urology*, 136, 1022-1026.

- Ditkoff, E.C., Crary, W.G., Cristo, M. & Lobo, R.A. (1991). Estrogen improves psychological function in asymptomatic postmenopausal women. *Journal of Obstetrics and Gynecology*, 78, 991-995.
- Domar, A.D., Zuttermeister, P.C. & Friedman, R. (1993). The psychological impact of infertility: A comparison with patients with other medical conditions. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology*, 14, 45-52.
- Domar, A.D., Zuttermeister, P.C., Seibel, M. & Benson, H. (1992). Psychological improvement in infertile women after behavioral treatment: A replication. *Fertility and Sterility*, 58, 144-147.
- Ehlert, U. (1994). Differentialdiagnostik und verhaltenstherapeutische Behandlung bei einer Patientin mit chronischen Unterbauchbeschwerden ohne organisches Korrelat. *Verhaltenstherapie*, 4, 28-37.
- Ehlert, U., Heim, C., Hanker, J. & Hellhammer, D. (1994). Idiopathic chronic pelvic pain (ICPP). Poster anlässlich des First World Congress on Stress. Bethesda.
- Ehlert, U., Locher, P. & Hanker, J. (1993). Psychoendokrinologische Untersuchungen bei Frauen mit chronischen Unterbauchbeschwerden. In H. Kentenich (Hrsg.), *Psychosomatische Gynäkologie und Geburtshilfe* (202-212). Berlin: Springer.
- Ehlert, U., Rösner, A. & Kirschbaum, C. (1993). Stress and infertility: Some endocrinological correlates. In H. Lehnert, R. Murison, H. Weiner, D. Hellhammer & J. Beyer (Eds.), *Endocrine and nutritional control of basic biological functions* (505-510). Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.
- Erlik, Y., Tatarzyn, I.V., Meldrum, D.R., Lomax, P., Bajorek, J.G. & Judd, H.L. (1981). Association of waking episodes with menopausal hot flashes. *Journal of the American Medical Association*, 245, 1741.
- Facchinetti, F., Fioroni, L., Martignoni, E., Sances, G., Costa, A. & Genazzani, A.R. (1994). Changes of opioid modulation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis in patients with severe premenstrual Syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 56, 418-422.
- Facchinetti, F., Demyttenaere, K., Fioroni, L., Neri, I. & Genazzani, A.R. (1992). Psychosomatic disorders related to gynecology. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 58, 137-154.
- Fahrenberg, J. & Selg, H. (1970). *FPI-R: Das Freiburger Persönlichkeitsinventar*. Göttingen: Hogrefe.
- Fink, P. (1992). Surgery and medical treatment in persistent somatizing patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 439-447.
- Fioroni, L., Facchinetti, F., Cerutti, G., Nappi, G. & Genazzani, A.R. (1990). Personality traits in secondary amenorrhea. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 11, 67-76.
- Franke, P.R. & Zipprich, P.R. (1992). Psychosomatik der Harninkontinenz. *Therapiewoche Gynäkologie*, 5, 325-330.
- Freedman, R.R. & Woodward, S. (1992). Behavioral treatment of menopausal hot flashes: Evaluation by ambulatory monitoring. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 167, 436-439.
- Freeman, E.W., Sondheimer, S.J., Rickels, K. & Albert, J. (1993). Gonadotropin-releasing hormone agonist in treatment of premenstrual Symptoms with and without comorbidity of depression: A pilot study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54, 192-195.
- Fry, R.P., Crisp, A.H. & Beard, R.W. (1991). Patients' illness models in chronic pelvic pain. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 55, 158-163.
- Gambrell, R.D. (1982). The menopause: Benefits and risks of estrogen-progesteron replacement therapy. *Fertility and Sterility*, 37, 457-460.

- Gath, D., Cooper, P. & Day, A. (1982A). Hysterectomy and psychiatric disorder. 1: Levels of psychiatric morbidity before and after hysterectomy. *British Journal of Psychiatry*, 140, 335-342.
- Goldberg, D. (1972). The detection of psychiatric illness by questionnaire. Maudsley Monograph No.21. London: Oxford University Press.
- Graze, K.K., Nee, J. & Endicott, J. (1990). Premenstrual depression predicts future major depressive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81, 201-205.
- Hahlweg, K., Schindler, L. & Revenstorf, D. (1982). Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie. *Handbuch für den Therapeuten*. Berlin: Springer.
- Hahn, I., Milsom, I., Fall, M. & Ekelund, P. (1993). Longterm results of pelvic floor training in female stress urinary incontinence. *British Journal of Urology*, 72, 421-427.
- Hahn, P.M., van Vugt, D.A. & Reid, R.L. (1995). A randomized, placebo-controlled, crossover trial of danazol for the treatment of premenstrual Syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, 20, 193-209.
- Halbreich, U. & Tworek, H. (1993). Altered serotonergic activity in women with dysphoric premenstrual Syndromes. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 23, 1-27.
- Hanker, J.P. & Schneider, H.P.G. (1986). Pathogenese und Diagnostik der klimakterischen Beschwerden. *Der Gynäkologe*, 19, 210-219.
- Harper, R., Lenton, E.A. & Cook, I.D. (1985). Prolactin and subjective reports of stress in women attending an infertility clinic. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 3, 3-8.
- Harrop-Griffiths J., Katon, W., Walker, E., Holm, L., Russo, J. & Hickok, L. (1988). The association between chronic pelvic pain, psychiatric diagnoses, and childhood sexual abuse. *Obstetrics & Gynecology*, 71, 589-594.
- Hathaway, S.R. & Meehl, P.E. (1951). An atlas for the clinical use of the MMPI. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Hecker, J., Anton, K., Conrad, F. & Rebhan, K. (1984). Inwieweit stellen sich psychosomatische Probleme in der gynäkologischen Praxis? In V. Frick-Bruder & P. Platz (Hrsg.), *Psychosomatische Probleme in der Gynäkologie* (82-89). Berlin: Springer.
- Heim, C. & Ehlert, U. (in press). Endocrine challenge tests in behavioral medicine: An overview. *Annals of Behavioral Medicine*.
- Hellhammer, D.H., Kirschbaum, C. & Ehlert, U. (1994). Psychoendokrinologische Studien zur Stressreagibilität. In M. Berger, H.-J. Möller & H.-U. Wittchen (Hrsg.), *Psychiatrie als empirische Wissenschaft* (111-118). Basel: Karger.
- Herrmann, H., Wild, G., Schumacher, T., Unterberg, H. & Keller, E. (1984). Psychosoziale Situation von Ehepaaren vor der artifiziellen Insemination mit Donorsamen. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 44, 719-723.
- Hodgkiss, A.D. & Watson, J.P. (1994). Psychiatric morbidity and illness behaviour in women with chronic pelvic pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 3-9.
- Holsboer F., Gerken, A., von Bardeleben, U., Grimm, W., Stalla, G.K. & Mueller, O.A. (1985). Relationship between pituitary responses to human corticotropin-releasing factor and thyrotropin-releasing hormone in depressives and normal controls. *European Journal of Pharmacology*, 110, 153-154.
- Hontschik, B. (1989). Indikation zur Appendektomie - in der Praxis zu wenig restriktiv? *Tägliche Praxis*, 30, 713-719.
- Huerta, R., Mena, A., Malacara, J.M. & Díaz de León, J. (1995). Symptoms at perimenopausal period: Its association with attitudes towards sexuality, life-style, family function, and FSH levels. *Psychoneuroendocrinology*, 20, 135-148.

- Israel, R.G., Sutton, M. & O'Brien, K. (1985). Effects of aerobic training on primary dysmenorrhea symptomatology in College females. *Journal of the American Health Association*, 33, 241-244.
- Jehu, D. (1993). *Beyond sexual abuse. Therapy with women who were childhood victims.* Chichester: John Wiley and Sons.
- Kaiserauer, S., Snyder, A.C., Sleeper, M. & Zierath, J. (1988). Nutritional, physiological, and menstrual status of distance runner. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 120-125.
- Keenan, P.A. & Lindamer, L. A. (1992). Non-migraine headache across the menstrual cycle in woman with and without premenstrual Syndrome. *Cephalgia*, 12, 356-359.
- Kern, G. (1985). *Gynäkologie. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch.* Stuttgart: Thieme.
- Klerman, G.L. (1984). Atypische affektive Erkrankungen. In A.M. Freedman, H.I. Kaplau, B.J. Sadock & U.H. Peters (Hrsg.), *Psychiatrie in Praxis und Klinik*. Band 1. Schizophrenie, affektive Erkrankungen, Verlust und Trauer (375-379). Stuttgart: Thieme.
- Klonoff, E.A. & Janata, J.W. (1985). Use of behavior therapy in obstetrics and gynecology. *Advances in Psychosomatic Medicine*, 12, 150-165.
- Kluitmann, A. (1990). Kritische Anmerkungen zur herkömmlichen Psychosomatik in der Gynäkologie. In C. Schulze (Hrsg.), *Gynäkopsychologie (29-36)*. Tübingen: DGVT-Verlag.
- Knörr, K., Knörr-Gärtner, H., Beher, F.K. & Lauritzen, C. (1989). *Geburtshilfe und Gynäkologie.* Berlin: Springer.
- Koss, M.P. & Heslet, L. (1992). Somatic consequences of violence against women. *Archives of Family Medicine*, 1, 53-59.
- Kuczmiarczyk, A.R., Johnson, C.C. & Labrum, A.H. (1994). Coping styles in women with premenstrual Syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89, 301-305.
- Kuczmiarczyk, A.R., Labrum, A.H. & Johnson, C.C. (1992). Perception of family and work environments in women with premenstrual Syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 787-795.
- Kuczmiarczyk, A.R. & Johnson, C.C. (1992). Somatization and alexithymia in premenstrual Syndrome. Paper presented at the Second International Congress of Behavioral Medicine. Hamburg.
- Kuczmiarczyk, A.R. & Adams, A.E. (1986). Autonomic arousal and pain sensitivity in women with premenstrual Syndrome at different phases of the menstrual cycle. *Journal of Psychosomatic Research*, 30, 421-428.
- Laessle, R.G., Waadt, S., Schweiger, U. & Pirke, K.M. (1987). Zur Therapierelevanz psychobiologischer Befunde bei Bulimia Nervosa. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 4, 297-313.
- Larroy, C. (1991). Dysmenorrhöprävention: Eine explorative Studie. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 12, 238-250.
- Lauritzen, C. (1992). Osteoporoseprävention durch Östrogene und Gestagene. *Der Gynäkologe*, 25, 31-35.
- Lauritzen, C. (1985). Krisentage vor den Tagen. Das praemenstruelle Syndrom: Ursachen, Symptome, Therapiewege. *Sexualmedizin*, 6, 315-322.
- Lee, K.A. & Rittenhouse, C.A. (1992). Health and perimenstrual Symptoms: Health outcomes for employed women who experience perimenstrual symptoms. *Women and Health*, 19, 65-78.
- Leiblum, S., Bachman, G., Kernman, E., Colburn, D. & Swartzman, L. (1983). Vaginal atrophy in the postmenopausal woman. The importatme of sexual activity and hormones. *Journal of the American Medical Association*, 249, 2195-2198.

- Lesch, K.P., Laux, G., Schulte, H.M., Pfuller, H. & Beckmann, H. (1988). Abnormal responsiveness of growth hormone to human corticotropin-releasing hormone in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 14, 245-250.
- Leviatan, Z., Eibschitz, I., de Vries, K., Hakim, M. & Sharf, M. (1985). The value of laparoscopy in women with chronic pelvic pain and a "normal pelvis". *International Journal of Gynaecology and Obstetrics*, 23, 71-74.
- Lindheim, S.R., Legro, R.S., Bernstein, L., Stanczyk, F.Z., Vijod, M.A., Presser, S.C. & Lobo, R. A. (1992). Behavioral stress responses in premenopausal and postmenopausal women and the effects of estrogen. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 167, 1831-1836.
- Lovestone, S. (1993). Periodic psychosis associated with the menstrual cycle and childbirth. *British Journal of Psychiatry*, 162, 424-425.
- Maes, M., Schotte, C., D'Hondt, P., Claeys, M., Vandewoude, M., Scharpe, S. & Co-syns, P. (1991). Biological heterogeneity of melancholia: Results of pattern recognition methods. *Journal of Psychiatric Research*, 25, 95-108.
- Magni, G., Andreoli, C., de Leo, D., Martinotti, G. & Rossi, C. (1986). Psychological profile of women with chronic pelvic pain. *Archives of Gynecology*, 237, 165-168.
- Martin, M. (1988). Streß und Sterilität: Ein Beitrag zur emotionalen Belastung von Paaren mit Kinderwunsch. Unveröffentlichte Dissertation der Universität Heidelberg: Heidelberg.
- Maspfuhl, B., Lamm, D. & Woitkuhn, R. (1979). Psychodiagnostische Untersuchungen an Frauen mit funktioneller Harninkontinenz. *Zentralblatt für Gynäkologie*, 101, 1463-1471.
- McKinlay, J.B., McKinlay, S.M. & Brambilla, D.J. (1987). The relative contributions of endocrine changes and social circumstances to depression in midaged women. *Journal of Health and Social Behavior*, 28, 345-363.
- Meden-Vrtovec, H. & Vujic, D. (1992). Bromocriptine (Bromergon, Lek) in the management of premenstrual syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Obstetrics and Gynecology*, 19, 242-248.
- Merikangas, K.R., Foeldenyi, M. & Angst, J. (1993). The Zurich study. XIX. Patterns of menstrual disturbances in the community: Results of the Zurich Cohort Study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 243, 23-32.
- Meyerhoff, J.L., Oleshansky, M.A. & Mougey, E.H. (1988). Psychological stress increases plasma levels of prolactin, cortisol, and POMC-derived peptides in man. *Psychosomatic Medicine*, 50, 286-294.
- Meyers, I.K., Weissmann, M.M. & Tischler, G.L. (1984). Six month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Archives of General Psychiatry*, 41, 959-967.
- Milburn, A., Reiter, R.C. & Rhomberg, A.T. (1993). Multidisciplinary approach to chronic pelvic pain. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 20, 643-661.
- Moline, M.L. (1993). Pharmacologic strategies for managing premenstrual Syndrome. *Clinical Pharmacology*, 12, 181-196.
- Montero, I., Ruiz, I. & Hernandez, I. (1993). Social functioning as a significant factor in women's help-seeking behavior during the climacteric period. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 28, 178-183.
- Moos, R.H. (1985). *Perimenstrual Symptoms: A manual and overview of research with the menstrual distress questionnaire*. Stanford: University School of Medicine.
- Moos, R.H. (1968). The development of a menstrual distress questionnaire. *Psychosomatic Medicine*, 30, 853-867.

- Morse, C.A. & Dennerstein, L. (1988). The factor structure of symptom reports in premenstrual Syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 32, 93-98.
- Nachtigall, R.D., Becker, G. & Wozny, M. (1992). The effects of gender specific diagnosis on men's and women's response to infertility. *Fertility and Sterility*, 57, 113-121.
- Nattiv, A., Agostini, R., Drinkwater, B. & Yeager, K.K. (1994). The female athlete triad. The interrelatedness of disordered eating, amenorrhea, and osteoporosis. *Clinical Sports Medicine*, 13, 405-418.
- Neinstein, L.S. (1990). Menstrual problems in adolescents. *Medical Clinics of North America*, 74, 1181-1203.
- Norman, R.I., McGlone, J. & Smith, C.J. (1994). Restraint inhibits LH secretion in the follicular phase of the menstrual cycle in rhesus macaques. *Biology of Reproduction*, 50, 16-26.
- Nygaard, I.E., Thompson, F.L., Svengalis, S.L. & Albright, J.P. (1994). Urinary incontinence in elite nulliparous athletes. *Obstetrics and Gynecology*, 84, 183-187.
- O'Moore, A.M., O'Moore, R.R., Harrison, R.F., Murphy, G. & Carruthers, M.E. (1983). Psychosomatic aspects in idiopathic infertility: Effects of treatment with autogenic training. *Journal of Psychosomatic Research*, 27, 145-151.
- Parsons, L.H. & Stovall, T.G. (1993). Surgical management of chronic pelvic pain. *Obstetrics and Gynecology in Clinics of North America*, 20, 765-778.
- Paulson, R.J. & Sauer, M.V. (1991). Counseling the infertile couple: When enough is enough. *Obstetrics and Gynecology*, 78, 462-464.
- Pieber, D., Zivkovic, F. & Tamussino, K. (1994). Pelvic floor exercises without or with vaginal cones in premenopausal women with mild to moderate stress incontinence. *Gynäkologische Geburtshilfliche Rundschau*, 34, 32-33.
- Pirke, K.M. (1995). Weitere Störungen endokriner Funktionen. Der Einfluß von Körpergewicht, Ernährung und Sport auf die Reproduktionsendokrinologie. In H.P.G. Schneider (Hrsg.), *Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. Band 1: Endokrinologie und Reproduktionsmedizin I*. Im Text nicht zitiert!
- Plouffe, L.J., Stewart, K., Craft, K.S., Maddox, M.S. & Rausch, J.L. (1993). Diagnostic and treatment results from a southeastern academic Center-based premenstrual syndrome clinic: The first year. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 169, 295-303.
- Rabin, D.S., Johnson, E.O., Brandon, D.D., Liapi, C. & Chrousos, G.P. (1990). Glucocorticoids inhibit estradiol-mediated uterine growth: Possible role of the uterine estradiol receptor. *Biology of Reproduction*, 42, 74-80.
- Rapkin, A.J., Kames, L.D., Darke, L.L., Stampler, F.M. & Naliboff, B.D. (1990). History of physical and sexual abuse in women with chronic pelvic pain. *Obstetrics and Gynecology*, 76, 92-96.
- Redei E. & Freeman, E.W. (1993). Preliminary evidence plasma adrenocorticotropin levels as biological correlates of premenstrual symptoms. *Acta Endocrinologica (Copenhagen)*, 128, 536-542.
- Rehahn-Sommer, S. (1990). Ein "Fall von Weiblichkeit": Dysmenorrhö. In C. Schulze (Hrsg.), *Gynäkopsychologie (169-183)*. Tübingen: DGVT-Verlag.
- Reiter, R.C. (1990). A profile of women with chronic pelvic pain. *Journal of Clinical Obstetrics and Gynecology*, 33, 130-136.
- Reiter, R.C. & Gambone, J.C. (1991). Nongynecologic somatic pathology in women with chronic pelvic pain and negative laparoscopy. *The Journal of Reproductive Medicine*, 36, 253-259.
- Renaer, M. (1980). Chronic pelvic pain without obvious pathology in women. *European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology*, 10, 415-463.

- Rivier, C. & Vale, W. (1984). Influence of corticotropin-releasing factor on reproductive functions in the rat. *Endocrinology*, 114, 914-921.
- Rosenthal, R.H. (1993). Psychology of chronic pelvic pain. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 20, 627-642.
- Rubinow, D.R. & Roy-Byrne, P. (1984). Premenstrual syndromes: Overview from a methodologic perspective. *American Journal of Psychiatry*, 141, 163-172.
- Runnebaum, B. & Rabe, T. (1987). *Gynäkologische Endokrinologie*. Berlin: Springer.
- Ryan, M.M., Dennerstein, L. & Pepperell, R. (1989). Psychological aspects of hysterectomy. A prospective study. *British Journal of Psychiatry*, 154, 516-522.
- Sand, P.K. & Brubaker, L. (1990). Nonsurgical treatment of detrusor overactivity in postmenopausal women. *Journal of Reproductive Medicine*, 35, 758-764.
- Sawitzki, B. (1983). Einige Ergebnisse der Berliner Menstruationsstudie. In R. Lockot & H.P. Rosemeier (Hrsg.), *Ärztliches Handeln und Intimität (119-125)*. Stuttgart: Enke.
- Schachter, M. & Shoham, Z. (1994). Amenorrhoea during the reproductive years- is it safe? *Fertility and Sterility*, 62, 1-16.
- Schagen van Leeuwen, J.H., te Velde, E.R., Koppeschaar, H.P., Kop, W.J., Thijssen, J.H., van Ree, J.M. & Haspels, A.A. (1993). Is premenstrual syndrome an endocrine disorder? *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 14, 91-109.
- Schei, B. (1990). Psychosocial factors in pelvic pain. A controlled study of women living in physically abusive relationships. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 69, 67-71.
- Schiotz, H.A. (1994). One month maximal electrostimulation for genuine stress incontinence in women. *Neurourology and Urodynamics*, 13, 43-50.
- Schmidt, P.J., Grover, G.N. & Rubinow, D.R. (1993). Alprazolam in the treatment of premenstrual Syndrome. A double-blind, placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 50, 467-473.
- Schneider, H.P.G., Hanker, J.P. & Frantzen, C. (1988). Behandlung der funktionellen und organischen Unfruchtbarkeit - Sterilität/ Infertilität. In H.P.G. Schneider, C. Lauritzen & E. Nieschlag (Hrsg.), *Grundlagen der Klinik der menschlichen Fortpflanzung (619-746)*. Berlin: Walter de Gruyter.
- Schröder, A. & Glas, B. (1989). Psychologische Aspekte der In-vitro-Fertilisation. *Report Psychologie*, 19-26.
- Schwarzer, R. & van der Ploeg, H.M. (1987). Emotionale Veränderungen während des Menstruationszyklus - das prämenstruelle Syndrom. *Psychotherapie und Medizinische Psychologie*, 37, 237-243.
- Schweiger, U. (1991). Menstrual function and luteal-phase deficiency in relation to weight changes and dieting. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 34, 191.
- Schweiger, U., Laessle, R.G. & Pirke, K.M. (1988). Eßverhalten und Fertilitätsstörungen; Perspektiven für eine verhaltensmedizinisch orientierte Therapie von Störungen reproduktiver endokriner Funktionen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 9, 3-10.
- Schwenzer, T. & Beck, L. (1992). Behandlung von Frauen mit Harninkontinenz. Patientinnen sollten aktiv mitarbeiten. *Sexualmedizin*, 21, 90-96.
- Schwenzer, T. & Beck, L. (1991). Harninkontinenz bei Frauen. Die wichtigsten Untersuchungen in Praxis bzw. Klinik. *Sexualmedizin*, 20, 580-585.
- Seifert, B. (1989). Bedeutung der Prostaglandine bei der Dysmenorrhö. Symposium zum Thema "Prostaglandine in Geburtshilfe und Frauenheilkunde". Mannheim.

- Sigmon, T.S. & Nelson, R.O. (1988). The effectiveness of activity scheduling and relaxation training in the treatment of spasmodic dysmenorrhea. *Journal of Behavioral Medicine*, 11, 483-495.
- Sirinathsinghi, D.J.S., Rees, L.H., Rivier, J. & Vale, W. (1983). Corticotropin-releasing factor is a potent inhibitor of sexual receptivity in the female rat. *Nature*, 305, 232-235.
- Smith, R.P. & Heltzel, J.A. (1991). Interrelation of analgesia and uterine activity in women with primary dysmenorrhea. A preliminary report. *Journal of Reproductive Medicine*, 36, 260-264.
- Spengler, A. (1984). Psychosexuelle Störungen nach abdomineller Hysterektomie. In V. Frick-Bruder & P. Platz (Hrsg.), *Psychosomatische Probleme in der Gynäkologie (90-95)*. Berlin: Springer.
- Stauber, M., Kennenich, H., Maaßen, V., Dincer, C. & Schmiady, H. (1986). Psychosomatisches Modell für die extrakorporale Fertilisation. In B. Fervers-Schorre, H. Poettgen & M. Stauber (Hrsg.), *Psychosomatische Probleme in der Gynäkologie und Geburtshilfe 1985 (39-51)*. Berlin: Springer.
- Steiner, M., Haskett, R.F. & Carroll, B.J. (1980). Premenstrual tension syndrome: The development of research diagnostic criteria and new rating scales. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 62, 177-190.
- Strauß, B. (1991). *Psychosomatik der Sterilität und Sterilitätsbehandlung*. Stuttgart: Enke.
- Tropeano, G., Daini, S. & Dell'Acqua, S. (1991). Psychological symptoms of the climacteric. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology*, 12, 229-237.
- Vazquez-Barquero J.L., Wilkinson, G., Williams, P. & Diez, M.J.F.P.C. (1990). Mental health and medical consultation in primary care settings. *Psychological Medicine*, 20, 681-694.
- Vercellini, P., Fedele, L., Molteni, P., Arcaini, L., Bianchi, S. & Candiani, G.B. (1990). Laparoscopy in the diagnosis of gynecologic chronic pelvic pain. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 32, 261.
- Vercellini, P., Fedele, L., Arcaini, L., Bianchi, S., Rognoni, M.T. & Candiani, G.B. (1989). Laparoscopy in the diagnosis of chronic pelvic pain in adolescent women. *Journal of Reproductive Medicine*, 34, 827-830.
- Vierhout, M.E. & Gianotten, W.L. (1993). Mechanisms of urine loss during sexual activity. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology*, 52, 45-47.
- Virtanen, H., Mäkinen, J., Tenho, T., Kiilholma, P., Pitkänen, Y. & Hirvonen, T. (1993). Effects of abdominal hysterectomy on urinary and sexual symptoms. *British Journal of Urology*, 72, 868-872.
- Voda, A.M. (1981). Climacteric hot flash. *Maturitas*, 3, 73.
- Walker, E.A. & Stenchever, M.A. (1993). Sexual victimization and chronic pelvic pain. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 20, 795-807.
- Walling, M.K., O'Hara, M.W., Reiter, R.C., Milburn, A.K., Lilly, G. & Vincent, S.D. (1994b). Abuse history and chronic pain in women: II. A multivariate analysis of abuse and psychological morbidity. *Obstetrics and Gynecology*, 84, 200-206.
- Walling, M.K., Reiter, R.C., O'Hara, M., Milburn, A.K., Lilly, G. & Vincent, S.D. (1994a). Abuse history and chronic pain in women: I. Prevalences of sexual abuse and physical abuse. *Obstetrics and Gynecology*, 84, 193-199.
- Walters, M.D., Taylor, S. & Schoenfeld, L.S. (1990). Psychosexual study of women with detrusor instability. *Obstetrics and Gynecology*, 75, 22-26.
- Whittle, J.C., Slade, P. & Ronalds, C.M. (1987). Social support in women reporting dysmenorrhea. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 79-84.
- Wiener, J. (1994). Chronic pelvic pain. *Practitioner*, 238, 352, 355-357.

- Wing, J.K., Cooper, J.E. & Sartorius, N. (1974). The measurement and classification of psychiatric symptoms. Cambridge: Cambridge University Press.
- Wittchen, H.U., Hand, I. & Hecht, H. (1989). Prävalenz, Komorbidität und Schweregrad von Angststörungen - Ergebnisse der Münchner Follow-up Studie (MFS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 18, 117-133.
- Wittich, A. & Lucius-Hoene, G. (1988). Psychische Störungen nach Hysterektomie. Eine Literaturanalyse. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 38, 191-198.
- Worsley, A., Walters, W.A.W. & Wood, E.C. (1977). Screening for psychological disturbance amongst gynaecology patients. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 17, 214-218.
- Wright, J., Duchesne, C., Sabourin, S., Bissonnette, F., Benoit, J. & Girard, Y. (1991). Psychosocial distress and infertility: Men and women respond differently. *Fertility and Sterility*, 55, 100-108.
- Yehuda, R., Southwick, S.M., Nussbaum, G., Wahby, V., Giller, E.L.J. & Mason, J.W. (1990). Low urinary cortisol excretion in patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 366-399.
- Yen, S.S.C. (1991). Hypothalamic gonadotropin-releasing hormone. Basic and clinical aspects. In M. Motta (Ed.), *Brain Endocrinology* (245-280). New York: Raven.
- Yen, S.S.C. (1986). The human menstrual cycle. In S.S.C. Yen & R.B. Jaffe (Eds.), *Reproductive Endocrinology* (126-151). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Zahradnik, H.P., Asche, B. & Schuth, W. (1992). Sinnvolle Konzepte gegen Dysmenorrhö. Therapeutischer Stufenplan schafft wieder Lebensqualität. *Sexualmedizin*, 21, 376-380.
- Zahradnik, H.P. & Breckwoldt, M. (1989). Therapeutische Maßnahmen beim prämenstruellen Syndrom. *Der Gynäkologe*, 22, 323-325.
- Zimmermann, U., Munzer, B., Rubbert, A., Bauer, J. & Wildt, L. (1993). Klinische Beobachtungen beim prämenstruellen Syndrom und anderen zyklusabhängigen Erkrankungen. In E. Heinen & M. Beyer (Hrsg.), *Endokrinologie: Hypertonie und Ödeme* (165-184). Frankfurt: PMI.