

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

(Prof. Dr. med. J. Wiltfang)

der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Psychopharmakologische Behandlung
stationärer Patienten mit somatoformen
Störungen –
Veränderungen über die letzten zwei
Jahrzehnte**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizinischen Fakultät der

Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Julia Martha Huber, geb. Paul

aus

Kassel

Göttingen 2017

Dekan:	Prof. Dr. rer. nat. H.K. Kroemer
Referent/in	Prof. Dr. med. D. Wedekind
Ko-Referent/in:	Prof. Dr. med. Brockmöller
Drittreferent/in:	Prof. Dr. med. Oppermann

Datum der mündlichen Prüfung: 06.03.2018

Hiermit erkläre ich, die Dissertation mit dem Titel
" Psychopharmakologische Behandlung stationärer Patienten mit
somatoformen Störungen –
Veränderungen über die letzten zwei Jahrzehnte " eigenständig
angefertigt und keine anderen als die von mir angegebenen
Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

Göttingen, den
.....
(Unterschrift)

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis.....	I
1 Einleitung.....	1
1.1 Begriffsbestimmung, Epidemiologie, Soziodemographie und allgemeine Bemerkungen zum Thema somatoforme Störungen.....	1
1.1.1 Definition somatoformer Störungen.....	2
1.1.2 ICD10:F45.0 Somatisierungsstörung.....	3
1.1.3 ICD10:F45.1 Undifferenzierte Somatisierungsstörung.....	3
1.1.4 ICD10:F45.2 Hypochondrische Störung.....	3
1.1.5 ICD10:F45.3 Somatoforme autonome Funktionsstörung.....	4
1.1.6 ICD10:F45.4 Anhaltende somatoforme Schmerzstörung.....	4
1.1.7 ICD10:F45.8 Sonstige somatoforme Störungen.....	4
1.1.8 ICD10:F45.9 Somatoforme Störung, nicht näher bezeichnet.....	4
1.2 Entwicklung des Begriffes in der Historie.....	5
1.3 Klassifikation der somatoformen Störungen in Gegenüberstellung ICD-10 und DSM-5.....	7
1.3.1 Somatisierungsstörung (F45.0) nach ICD-10 und DSM-5.....	8
1.3.2 Hypochondrische Störung (F45.2) nach ICD-10 und DSM-5.....	10
1.3.3 Anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.5) nach ICD-10 und DSM-5.....	11
1.4 Transkulturelle Besonderheiten von somatoformen Störungen.....	11
1.5 Verlauf und Prognose.....	12
1.6 Störungsmodelle.....	13
1.6.1 Neurobiologie.....	13
1.6.1.1 Bildgebung.....	14
1.7 Diagnostik.....	15
1.7.1 Differentialdiagnostik.....	16
1.8 Therapie.....	18
1.8.1 Psychotherapie bei somatoformen Störungen.....	19
1.8.2 Psychopharmakotherapie bei somatoformen Störungen.....	19
1.9 Fragestellung und Zielsetzung.....	20
2 Material und Methoden.....	22
2.1 Patientenrekrutierung.....	22
2.2 Erhebungsinstrument.....	22
2.3 Statistik.....	23

3	Ergebnisse.....	24
3.1	Patientencharakteristika.....	24
3.1.1	Soziodemographie.....	25
3.1.2	Arbeitsfähigkeit der Patienten nach dem ersten stationären Aufenthalt.....	28
3.1.3	Aufnahm Anlass der vollstationären Aufnahme.....	28
3.1.4	Patientenbetreuung vor- und nach dem stationären Aufenthalt.....	29
3.1.5	Komorbide Störungen.....	30
3.1.6	Diagnosehäufigkeit und Diagnosespezifizierung.....	31
3.1.7	Behandlungsmodalitäten.....	32
3.2	Psychopharmakotherapie.....	32
3.2.1	Häufigkeitsverteilung verschiedener Substanzklassen / Aufteilung der Medikamente in Hauptgruppen zum Aufnahmezeitpunkt.....	32
3.2.1.1	Häufigkeit der Verabreichung von Antipsychotika zum Aufnahmezeitpunkt.....	33
3.2.1.2	Häufigkeit der Verabreichung von Antidepressiva zum Aufnahmezeitpunkt.....	35
3.2.1.3	Häufigkeit der Verabreichung von Sedativa (Benzodiazepine und Z-Substanzen) zum Aufnahmezeitpunkt.....	36
3.2.1.4	Häufigkeit der Verabreichung verschiedener erfasster Substanzklassen zum Aufnahmezeitpunkt.....	38
3.2.2	Häufigkeitsverteilung verschiedener Substanzklassen / Aufteilung der Medikamente zum Entlassungszeitpunkt.....	38
3.2.2.1	Häufigkeit der Verabreichung von Antipsychotika zum Entlassungszeitpunkt.....	39
3.2.2.2	Häufigkeit der Verabreichung von Antidepressiva zum Entlassungszeitpunkt.....	40
3.2.2.3	Häufigkeit der Verabreichung von Sedativa, Benzodiazepine und Z-Substanzen zum Entlassungszeitpunkt.....	42
3.2.2.4	Häufigkeit der Verabreichung von Antiepileptika zum Entlassungszeitpunkt.....	43
3.2.2.5	Häufigkeit der Verabreichung verschiedener Substanzklassen zum Entlassungszeitpunkt.....	44
3.2.3	Vergleich verschiedener Substanzklassen zum Aufnahme- und zum Entlassungszeitpunkt.....	45
3.2.3.1	Antidepressiva zum Aufnahme- und zum Entlassungszeitpunkt.....	45
3.2.3.2	Pharmaka des Untersuchungszeitraums 2005 - 2012 zum Aufnahme- und zum Entlassungszeitpunkt im Vergleich zum Untersuchungszeitraum 1993 - 2004 zum Aufnahme- und zum Entlassungszeitpunkt.....	46
3.3	Vergleich der Soziodemographie des aktuellen Untersuchungszeitraums mit den Ergebnissen des Untersuchungszeitraums 1993-2004.....	59
3.3.1	Vergleich Aufnahmemodalitäten.....	60

3.3.2	Vergleich Komorbide Störungen.....	60
4	Diskussion.....	62
4.1	Psychopharmakotherapie im Kontext.....	63
4.1.1	Antidepressiva.....	63
4.1.2	Antipsychotika.....	65
4.1.3	Hypnotika und Sedativa.....	65
4.1.4	Antikonvulsiva.....	66
4.1.5	Soziodemographie und Komorbidität.....	66
4.2	Schlussfolgerung.....	66
4.3	Limitation dieser Arbeit.....	67
5	Zusammenfassung.....	69
6	Literaturverzeichnis.....	70

Abkürzungsverzeichnis

CRH	Corticotropin releasing Hormone
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EBM	evidence-based medicine
hp	hoch potent
HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde-Achse
ICD	International Classification of Diseases (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme)
MAOI	Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer) / Monoaminoxidase - Inhibitoren (MAOI)
mp	mittel potent
N	Anzahl der Patienten
np	niedrig potent
NRI	Noradrenalin-Reuptake-Inhibitoren/ Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
Pat.	Patient
RKS	Randomisierte kontrollierte Studie
SFD	Somatoforme Störung
SPECT	Single-photon emission computed tomography
SNRI	Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitoren/ Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
SSRI	Selective Serotonin Reuptake Inhibitor/ Selektiver Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer
TZA	Trizyklisches Antidepressivum
WHO	Weltgesundheitsorganisation

1 Einleitung

1.1 Begriffsbestimmung, Epidemiologie, Soziodemographie und allgemeine Bemerkungen zum Thema somatoforme Störungen

Bei somatoformen Störungen beschreiben die Betroffenen vielfältige und anhaltende körperliche Symptome, für die sich keine körperliche Ursache erkennen lässt, oder das Ausmaß der Beschwerden lässt sich nicht durch ein organische Korrelat erklären. Die somatoformen Störungen betreffen schätzungsweise 4–10 % der Bevölkerung und sogar 20 % aller Patienten in den Praxen von Allgemeinmedizinern und Internisten. Insgesamt betrifft die Störung in allen Altersgruppen häufiger Frauen als Männer (Verhältnis Frauen:Männer = 1,5–3:1). Es ist davon auszugehen, dass sich in somatischen Facharztpraxen und Spezialambulanzen bis zu 50% Patienten mit einer somatoformen Störung finden lassen (Schaefer et al. 2012). Das Auftreten von einzelnen somatoformen Beschwerden ist sehr viel häufiger, als das vollständige Beschwerdebild. Am häufigsten besteht eine somatoforme autonome Funktionsstörung. Dabei stehen Beschwerden im vegetativen Nervensystem (kardiovaskulär, gastrointestinal oder respiratorisch) im Vordergrund, für die keine ausreichende somatische Ursache gefunden werden konnte. Auch somatoforme Schmerzstörungen sind eine häufige Diagnose, die man epidemiologisch schwer zu organisch bedingten Schmerzstörungen abgrenzen kann (Möller et al. 2015). Menschen mit somatoformen Störungen zeigen in klinischen, wie bevölkerungsbasierten Stichproben eine hohe Komorbidität mit Depressionen, Angsterkrankungen, posttraumatischen Belastungsstörungen und Suchterkrankungen (Medikamentenabhängigkeit, Alkoholabhängigkeit). Die Zahl der Komorbiditäten steigt mit dem Schweregrad der somatoformen Störung. Bei einem hohen Schweregrad der Erkrankung (Vollbild Somatisierungsstörung F45.0) bestehen häufig komorbide Persönlichkeitsstörungen. Ein hoher Anteil der Patienten zeigt eine ausgeprägte Nutzung des Gesundheitssystems, insbesondere bei psychischer Komorbidität. Dadurch resultieren hohe direkte Kosten wie beispielsweise durch Über- und Mehrfach-Diagnostik sowie vom Patienten geforderte unangemessene Behandlungen (Schaefer et al. 2012). Die Betroffenen, die regelmäßig die Primärversorgung beanspruchen, werden häufig von nahen Bezugspersonen als belastend empfunden (Zhang et al. 1998). Auch die indirekten Gesundheitskosten steigen durch Produktivitätsausfälle, vorzeitige Berentungen und längerfristige Arbeitsunfähigkeit. Auch bei älteren Patienten werden somatoforme Beschwerdeanteile beobachtet, wobei gerade bei Multimedikation und Multimorbidität die diagnostische Abgrenzung komplexer ist (Schaefer et al. 2012). Hiller und Rief (2014) sehen in verschiedenen soziokulturellen Faktoren eine Begünstigung von Somatisierung. Beispielsweise die Struktur des Versorgungssystems, welches derart strukturiert ist, dass

verstärkt bei körperlichen Beschwerden eine Behandlung erfolgt. Weiterhin haben medizinische Behandlungen stets unmittelbare Folgen wie die Einnahme von Medikamenten, bescheinigte Arbeitsunfähigkeit, körperliche Schonung, Versorgung durch andere; Was eine schnelle Reduktion der psychischen Belastung zur Folge hat. Außerdem sehen Hiller und Rief (2014) die Nichtakzeptanz und Stigmatisierung psychischer Probleme als ursächlich, was die Präsentation somatischer Beschwerden nach sich zieht.

1.1.1 Definition somatoformer Störungen

In Deutschland ist die Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (ICD, International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) das verbreitetste Diagnoseklassifikationssystem, das auch für die Klassifizierung von psychischen Erkrankungen benutzt wird. Es wird durch die Weltgesundheitsorganisation (WHO) herausgegeben und ist aktuell in der zehnten Version vorhanden ICD-10 (Dilling et al. 2014). In den USA wird das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Diagnostisches und Statistisches Handbuch Psychischer Störungen) verwendet und durch die American Psychiatric Association herausgegeben. Seit 2013 besteht die aktuellste Version, die fünfte Ausgabe, das DSM-5 (Jacobi et al. 2013).

Beide Klassifikationen bieten teilweise Überschneidungen und teilweise Abwandlungen in der jeweiligen Definition der Erkrankung und Diagnose. Im ICD-10 werden somatoforme Störungen im Kapitel vier (F40 – F48) unter Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen zusammengefasst. Laut ICD-10 ist die Somatoforme Störung wie folgt definiert (zitiert nach Dilling et al 2014):

"Das Charakteristikum ist die wiederholte Darbietung körperlicher Symptome in Verbindung mit hartnäckigen Forderungen nach medizinischen Untersuchungen trotz wiederholter negativer Ergebnisse und Versicherung der Ärzte, dass die Symptome nicht körperlich begründbar sind. Wenn somatische Störungen vorhanden sind, erklären sie nicht die Art und das Ausmaß der Symptome, das Leiden und die innerliche Beteiligung des Patienten".

Leitsymptome bei der somatoformen Störung sind Schmerzen wechselnder Art und unterschiedlicher Lokalisation, gestörte Organfunktionen (Urogenitalsystem Verdauungssystem, Atmung, Herz- und Kreislaufsystem) einschließlich vegetativer Beschwerden sowie Kraftlosigkeit, Müdigkeit und Erschöpfung. Auch neurologisch anmutende oder sexuelle Symptome können auftreten. Häufig treten bei den Betroffenen auch krankheitsbezogene Ängste auf, so dass es essenziell ist, die Störung von einer hypochondrischen Störung abzugrenzen. Prinzipiell kann jedes Organsystem oder jede Körperfunktion von der Störung betroffen sein, auch in der Symptomatik wechselnd, so dass auch durch die Vielgestaltigkeit der Symptome die Betroffenen immer wieder umfangreiche Untersuchungen und medizinische Eingriffe veranlassen. Im DSM-5 wurden die Bezeichnungen „Somatische Belastungsstörung“ und „Krankheitseinsichtsstörung“ gewählt (Jacobi et al. 2013).

Im ICD-10 wird die Somatoforme Störung in verschiedene diagnostische Untergruppierungen differenziert.

1.1.2 ICD10:F45.0 Somatisierungsstörung

Kennzeichnend für eine Somatisierungsstörung sind zahlreiche und nicht selten alterierende, hochfrequente somatische Beschwerden über einen Zeitraum von wenigstens zwei Jahren. Viele Betroffene haben langwierige medizinische Anamnesen generiert sowohl in spezialisierten Kliniken als auch bei Fachärzten und in der Primärversorgung. Hierbei sind nicht nur regelhaft nicht wegweisende Untersuchungsbefunde zu verzeichnen aber auch operative Eingriffe aus diagnostischen oder quasi kurativen Gründen. Betroffen kann hierbei jeder Körperbereich sein. Verläufe sind wechselhaft aber grundsätzlich chronisch und regelhaft mit wesentlichen Einschränkungen im sozialen, zwischenmenschlichen und familiären Bereich assoziiert. Eine kurzdauernde (weniger als zwei Jahre) und weniger auffallende Symptomatik wird besser unter F45.1 klassifiziert (undifferenzierte Somatisierungsstörung). (Dilling et al. 2014)

1.1.3 ICD10:F45.1 Undifferenzierte Somatisierungsstörung

Die Diagnose einer undifferenzierten Somatisierungsstörung ist vorzuziehen, wenn trotz multipler, wechselnder und durchaus starker Symptome das charakteristische Bild einer Somatisierungsstörung nicht vorliegt. Unter F45.1 kann ebenfalls kodiert werden: Undifferenzierte psychosomatische Störung." (Dilling et al. 2014)

1.1.4 ICD10:F45.2 Hypochondrische Störung

Menschen mit dieser Störung beschäftigen sich anhaltend und hartnäckig mit der Befürchtung oder Einstellung an schweren und eventuell progredienten somatischen Erkrankungen zu leiden, die oft mit einem katastrophalen Ausgang assoziiert sind Sie beschäftigen sich kontinuierlich mit diesen Symptomen und Körperwahrnehmungen.

Physiologische oder allgemeine Körperwahrnehmungen werden von diesen Menschen in der Regel als auffällig und irritierend interpretiert und die Aufmerksamkeit gezielt auf betroffene Körperbereiche abgestellt. Beschwerden, die mit Angst und Depressivität assoziiert sind finden sich hier nicht selten und können dann entsprechende Zusatzdiagnosen begründen. Unter F45.2 kann ebenfalls kodiert werden: Dysmorphophobie (nicht wahnhaft), Hypochondrie, Hypochondrische Neurose, Körperdysmorphophobie Störung, und Nosophobie." (Dilling et al. 2014)

1.1.5 ICD10:F45.3 Somatoforme autonome Funktionsstörung

Bei dieser Störung sind vorrangig oder ausschließlich Körperregionen von der Beschwerdeschilderung betroffen, die einer autonomen, vegetativen Innervation unterliegen. So etwa des kardiovaskulären, des gastrointestinalen, des respiratorischen oder des urogenitalen Systems. Üblicherweise ergeben sich zwei Symptomgruppen, die aber mit einer spezifischen Pathologie des Bereichs nicht korrespondieren. Dies sind einerseits messbare oder erkennbare Symptome wie Herzklopfen, Zittern, Erröten, Schwitzen. Diese sind aber vielmehr stressassoziiert bei Annahme einer körperlichen Erkrankung. Des weiteren treten subjektive Beeinträchtigungen auf wie vorübergehende Schmerzen, Dysästhesien und ähnliches, die einem Körperbereich vom Betroffenen zugeschrieben werden. Unter F45.3 kann ebenfalls kodiert werden: Herzneurose, Magen-neurose, Außerdem psychogene Formen von: Dyspepsie, Aerophagie, Diarrhoe, Colon irritabile, Flatulenz, Dysurie Hyperventilation, Husten, Singultus." (Dilling et al. 2014)

1.1.6 ICD10:F45.4 Anhaltende somatoforme Schmerzstörung

Primär besteht bei den Betroffenen ein dauerhaftes und intensives Schmerzerleben, der durch eine dezidierte körperliche Ursache nicht oder unzureichend erklärt werden kann. Das Auftreten ist oft mit psychosozialen Stressoren verbunden, die in Ihrer Intensität eine solche Reaktion erklärbar machen können. Konsequenterweise bedürfen Betroffene in der Folge vermehrt persönlicher oder medizinischer Unterstützung zur Bewältigung des Alltags. Unter F45.4 fallen auch die Diagnosen: Somatoforme Schmerzstörung, sowie die psychogene Form von Kopfschmerzen und Rückenschmerzen." (Dilling et al. 2014)

1.1.7 ICD10:F45.8 Sonstige somatoforme Störungen

In diese Kategorie fallen Störungen der Körperwahrnehmung, dessen Funktion und assoziiertem Krankheitsverhalten, die nicht durch vegetative Funktionseinschränkungen erklärbar sind oder auf Teilbereiche des Körpers beschränkt sind und mit möglichen psychosozialen Stressoren assoziiert erscheinen. (Dilling et al. 2014)

1.1.8 ICD10:F45.9 Somatoforme Störung, nicht näher bezeichnet

"Psychosomatische Störung o.n.A."(Dilling et al.2014)

1.2 Entwicklung des Begriffes "Somatoforme Störung" in der Historie

Seit dem Jahr 1980 wurde der Begriff „Somatoforme Störung“ in die offiziellen Klassifikationssysteme eingeführt. Wie bereits beschrieben, werden somatoforme Störungen im ICD 10 im Kapitel vier (F40 – F48) unter Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen zusammengefasst. In der Vergangenheit wurden Erkrankungen der Psyche, die man heute unter somatoformer Störung zusammenfasst, in anderen traditionellen Begriffen gesammelt. Auch heute gibt es Schnittpunkte und differenzialdiagnostische Überlegungen zu anderen Diagnosen (z.B. Depression mit somatischem Syndrom, Angststörung etc.). Historisch wurden Begriffe verwendet wie „larvierte Depression“, „psychogene Störungen“, „vegetative Dystonie“, „allgemeines psychosomatisches Syndrom“, „Konversionshysterie“ oder „psychische Überlagerung“.

Unter dem Begriff einer „larvierten Depression“ versteht man (lateinisch: larva – Maske) eine maskierte Depression oder somatisierte Depression, bei der die körperlichen Beschwerden im Vordergrund stehen und die eigentliche depressive Erkrankung sich „dahinter versteckt“. Eine „vegetative Dystonie“ beschreibt eine Störung im vegetativen Nervensystem, bei der Sympathikus und Parasympathikus in ihrer Regulation der Körperfunktionen durcheinander geraten und dadurch multiple körperliche Beschwerden in verschiedenen Organsystemen entstehen. (Hoffmann et al. 1999) Nach heutiger Definition entspricht weder der Begriff der „larvierten Depression“ noch der „vegetativen Dystonie“ einer klassifizierten Diagnose.

In der Psychoanalyse wird das Erklärungsmodell verfolgt, dass Somatisierung auf Grund von Konversion bzw. Abwehr stattfindet. (Konversion – lateinisch „conversio“: „Umwendung“, „Umkehr“). Nach Freud stellt die Somatisierung das Ergebnis der Konversion von Affekten wie Wut, Angst, Aggression, Ärger, Schuld und sexuellen Triebwünschen auf Organe dar. Diese genannten Affekte können sich dann als Symptome wie Kopfschmerzen, Magen-Darm-Beschwerden und ähnliches äußern. (Freud 1894) Auch die Konversionsneurose oder Konversionshysterie ist in diesen Begriffszusammenhang nach Freud zu bringen. Theoretische Grundlage des Krankheitskonzepts sind die Vorgänge der Somatisierung, die eine Neigung beschreibt, körperliches Unwohlsein und Symptome, die nicht auf krankhafte organische Befunde zurückzuführen sind, körperlichen Erkrankungen zuzuschreiben und eine medizinische Behandlung dafür anzustreben (Lipowski 1988, Morschitzky 2000).

Der ursprüngliche Begriff der Hysterie leitet sich von (Hystera- griechisch: Gebärmutter) ab. Die alten Griechen und Römer sahen in „Hysteria“ das Herumwandern der Gebärmutter, welches mit sexueller Abstinenz in Verbindung gebracht wurde. So verstanden sie unter Hysterie medizinisch nicht erklärbare, körperliche Leiden. Ausgehend von Hippokrates führte auch Platon zahlreiche Frauenleiden ohne nachweisbare organische Ursache auf das Syndrom einer wandernden Gebärmutter zurück (Platon 1994). So sah

man dieses Krankheitsbild bei nicht verheirateten und kinderlosen Frauen (Morschitzky 2000).

Im Mittelalter wurde hysterisches Gebärden als diabolisch angesehen und die Betroffenen wurden als besessen bezeichnet. Ab dem 19. Jahrhundert wurde die Hysterie dann eher als neurologische Erkrankung verstanden. Von Sydenham (1681) ausgehend sah man in den folgenden Jahrhunderten den Begriff der Hypochondrie als männliche Form der Hysterie an, die eher Frauen zugeordnet wurde (Lipowski 1990). Der französische Neurologe Charcot erfasste Ende des 19. Jahrhunderts die Bedeutung von Belastungsfaktoren bei der Neurasthenie.. Der Begriff der Hysterie bekam durch die von Charcot beschriebenen pseudoneurologischen Symptome den Charakter einer quasi-neurologischen Erkrankung (Morschitzky 2000). Briquet griff ebenfalls das Konzept der Hysterie von Charcot und Freud auf (Briquet 1859). Die Briquet-Hysterie oder Briquet-Syndrom ist eine traditionelle Bezeichnung innerhalb der Psychoanalyse und Neurosenlehre, die einen polysymptomatischen Typ der Hysterie bezeichnet. (Hoffmann und Hochapfel 1995) Der Franzose, Paul Briquet (1796-1881) galt als Mitbegründer eines eher deskriptiven Begriffes der Hysterie („Briquet-Syndrom“), welches 1980 als „Somatisierungsstörung“ in die DSM-III Klassifikation aufgenommen wurde (Hiller und Rief 2014).

1.3 Klassifikation der somatoformen Störungen in Gegenüberstellung ICD-10 und DSM-5

Im Mai 2013 wurde die fünfte Auflage des diagnostischen und statistischen Manuals Psychischer Störungen (DSM-5) der American Psychiatric Association veröffentlicht. In dieser fünften Auflage wurde das diagnostische Konzept der somatoformen Störung abgeschafft. Gemäß der neuen Klassifikation wurde nicht mehr zwischen körperlichen Beschwerden mit oder ohne organische Ursachen unterschieden (Hiller und Rief 2014). Die im DSM-IV ehemals somatoformen Störungen, vorgetäuschte Störungen und psychologische Faktoren, die ein medizinisches Beschwerdebild beeinflussen, sind im DSM-5 vorwiegend in dem Kapitel „Somatic Symptom as Related Disorders“ zu finden. Die Diagnosen "Undifferenzierte somatoforme Störung (ICD10:F45.1)" und "Anhaltende somatoforme Schmerzstörung (ICD10:F45.4)" wurden als solche gestrichen. Die Körperdysmorphie Störung wurde im DSM-5 den Zwangsstörungen (Ehret und Berking 2013). Im Folgenden werden die wichtigsten unterschiedlichen Klassifikationen der somatoformen Störung von ICD-10 und DSM-5 in tabellenform gegenüber gestellt.

Tabelle 1: Somatoforme Störungen in den Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-5 (Dilling et al. 2014, Ehret und Berking 2013)

ICD-10	DSM-5
--------	-------

Somatisierungsstörung (F45.0)	Somatische Belastungsstörung (300.82) („Somatic Symptom Disorder“)
Undifferenzierte somatoforme Störung (F45.1)	Somatische Belastungsstörung (300.82) („Somatic Symptom Disorder“)
Hypochondrische Störung (F45.2)	Krankheitsangststörung (300.7) („Illness Anxiety Disorder“)
Somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3x) - kardiovaskuläres System (F45.39) - oberer Gastrointestinaltrakt (F45.31) - unterer Gastrointestinaltrakt (F45.32) - respiratorisches System (F45.33) - Urogenitalsystem (F45.33)	*** Diagnose nicht vorgesehen ***
Anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.5)	Somatische Belastungsstörung, mit überwiegendem Schmerz (300.82) („Somatic Symptom Disorder“)

1.3.1 Somatisierungsstörung (F45.0) nach ICD-10 und DSM-5

Im DSM-5 kann anstelle einer Somatisierungsstörung eine „Somatic Symptom Disorder“ als Diagnose gestellt werden. Es genügt das Vorhandensein von einem oder mehreren einschränkenden körperlichen Symptome. Die Vorgabe, dass unterschiedliche Beschwerden aus diversen Körperregionen vorhanden sein müssen, ebenso wie der Zeitfaktor und der frühe Beginn vor dem 30igsten Lebensjahr und die Einschränkung, dass die Beschwerden medizinisch nicht objektivierbar und auch nicht vorgetäuscht sind. In den Kriterienkatalog der „Somatic Symptom Disorder“ wurde das Kriterium zu übertriebene Gedanken, Gefühle und Verhaltensweisen hinzugefügt, die mit vermehrten Sorgen über die Gesundheit assoziiert sind (Ehret und Berking 2013).

Tabelle 2: Diagnostische Leitlinien der Somatisierungsstörung nach ICD-10 und diagnostische Kriterien der somatischen Belastungsstörung nach DSM-5 (Möller et al. 2015)

ICD-10	DSM-5
<ul style="list-style-type: none"> • Multiple und unterschiedliche körperliche Symptome, für die keine ausreichende körperliche Erkrankung gefunden wurde. • Die Symptome können sich auf jeden Körperteil oder jedes Körpersystem beziehen. • Hartnäckige Weigerung, den Rat oder die Versicherung mehrerer Ärzte anzunehmen, dass für die Symptome keine körperliche Erklärung zu finden ist. • Gewisse Beeinträchtigung familiärer und sozialer Funktionen durch die Art der Symptome und das daraus resultierende Verhalten. 	<ul style="list-style-type: none"> • Eines oder mehrere somatische Symptome, die belastend sind oder zu erheblichen Einschränkungen in der alltäglichen Lebensführung führen. • Exzessive Gedanken, Gefühle oder Verhaltensweisen bezüglich der somatischen Symptome oder damit einhergehende Gesundheitssorgen, die sich in mindestens einem der folgenden Merkmale ausdrücken: <ul style="list-style-type: none"> unangenehme und andauernde Gedanken bezüglich der Ernsthaftigkeit der vorliegenden Symptome anhaltende, stark ausgeprägte Ängste in Bezug auf die Gesundheit oder die Symptome exzessiver Aufwand an Zeit und Energie, die für die Symptome oder Gesundheitssorgen aufgebracht werden
<p>Zeitkriterien: mindestens 2 Jahre anhaltend</p>	<p>Zustand der Symptombelastung persistiert (typischerweise länger als 6 Monate)</p>

1.3.2 Hypochondrische Störung (F45.2) nach ICD-10 und DSM-5

Das DSM-5 benennt nun neuerdings eine "Diagnose der Krankheitsangststörung", diese kann verschiedene angenommene Erkrankungen betreffen bei Fehlen (starker) somatischer Symptome .

Tabelle 3: Diagnostische Leitlinien der hypochondrischen Störung nach ICD-10 bzw. diagnostische Kriterien der Krankheitsangststörung nach DSM-5 (Möller et al. 2015)

ICD-10	DSM-5
<ul style="list-style-type: none"> Anhaltende Überzeugung vom Vorhandensein einer oder mehrerer ernsthafter körperlicher Erkrankungen als Ursache für vorhandene Symptome, auch wenn wiederholte Untersuchungen keine ausreichende körperliche Erklärung gebracht haben, oder eine anhaltende Beschäftigung mit einer vermuteten Entstellung. 	<ul style="list-style-type: none"> übermäßige Beschäftigung damit, eine ernsthafte Krankheit zu haben oder zu bekommen körperliche Symptome liegen nicht oder nur in geringer Intensität vor stark ausgeprägte Ängste hinsichtlich der Gesundheit übertriebene gesundheitsbezogene Verhaltensweisen oder maladaptives Vermeidungsverhalten
<ul style="list-style-type: none"> Ständige Weigerung, den Rat und die Versicherung mehrerer Ärzte zu akzeptieren, dass den Symptomen keine körperliche Erkrankung zugrunde liegt. 	
<p>Zeitkriterien: Die Dauer der Störung beträgt mindestens 6 Monate.</p>	<p>Die übermäßige Beschäftigung mit Krankheit besteht seit mindestens 6 Monaten.</p>

1.3.3 Anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4) nach ICD-10 und DSM-5 Eine Schmerzstörung kann in Zukunft als „Somatic Symptom Disorder“ mit vorwiegendem Schmerz diagnostiziert werden.

Tabelle 4: Diagnostische Leitlinien der (somatoformen) Schmerzstörung nach ICD-10 und diagnostische Kriterien der somatischen Belastungsstörung mit überwiegendem Schmerz nach DSM-5 (Möller et al. 2015)

ICD-10	DSM-5
<ul style="list-style-type: none"> Die vorherrschende Beschwerde ist ein andauernder, schwerer und quälender Schmerz, der durch einen physiologischen Prozess oder eine körperliche Störung nicht vollständig erklärt werden kann. Auftreten in Verbindung mit emotionalen Konflikten oder psychosozialen Problemen. 	<ul style="list-style-type: none"> Diese Spezifikation ist für Personen bestimmt, bei denen die hauptsächlichsten somatischen Symptome Schmerzen sind.
Zeitkriterien: akut: weniger als 6 Monate, chronisch: 6 Monate oder länger.	Zustand der Symptombelastung persistierend (typischerweise länger als 6 Monate)

1.4 Transkulturelle Besonderheiten von somatoformen Störungen

Somatoformen Störungen sind ein relevantes gesundheitspolitisches und gesellschaftliches Phänomen in allen Ländern und kulturellen Zusammenhängen (Rief und Hiller 2014). Laut Studienergebnissen der WHO (1999) aus elf verschiedenen Ländern zeigen sich die eine vermehrte Prävalenz somatoformer Beschwerden in Spanien, Italien und Brasilien (Rief und Hiller 1998). Insbesondere Südamerikanische Länder sind stark hiervon betroffen (Gureje et al. 1997). Somatoforme Kopf- und Rückenschmerzen sind die häufigsten Symptome. Eine Sonderform zeigt sich in Kulturen, in denen emotionale Probleme stark sozial und moralisch stigmatisiert sind (China). Hier wird eine vermehrte Selbstbeherrschung und Kontrolle emotionaler und moralischer Aspekte gefordert und gefördert.. Auch gibt es in solchen Gesellschaften eine gewisse Motivation durch solche Prozesse familiäre Konflikte zu leugnen. Kausal verknüpft sein könnte auch die betont somatopsychische Ausrichtung der traditionellen chinesischen Medizin. Weitere Beispiele sind die sogenannte "Herzaufregung" in einigen arabischen Kulturen. Weiblichen Familienmitgliedern ist es hier nur unzureichend möglich psychosoziale Stressoren zu zeigen oder auszudrücken. Somatoforme Störungen

könne kulturspezifische "Erklärungen" für Beschwerden und Belastungen liefern. „Hwa Byung“ ist eine koreanische Volkskrankheit, bei der ein Gefühl der Überblähung im Bauch beschrieben wird. Ursächlich wird angenommen, dass sich unterdrückter Ärger als ein inneres „Feuer“ zeigt, das eine verstopfende Masse erzeugt. (Rief und Hiller 2014). Diese kulturspezifischen und gesellschaftlichen Sonderformen in der in der Konfrontation mit diesen Störungen lassen vermuten, dass der länderspezifische gesundheitspolitische Strukturen und der Umgang mit Krankheit zur Konfliktbewältigung von enormer Bedeutung ist.

1.5 Verlauf und Prognose

Der Krankheitsverlauf bei somatoformen Störungen verläuft in der Regel chronisch, oft nur mit Wechseln der Symptome, da situativ ausgelöste oder kurzfristige Symptome mit der Diagnose nicht erfasst werden. Komorbide Störungen wie Depressionen, Angsterkrankungen oder Suchterkrankungen verschlechtern deutlich den Krankheitsverlauf und die Prognose. Die Somatisierungsstörung und die somatoforme Schmerzstörung verlaufen, ähnlich der hypochondrischen Störung meist in einem fluktuierenden Verlauf. Die Abhängigkeit von Medikamenten, vornehmlich Sedativa und Analgetika, werden häufig beobachtet (Möller et al. 2015). Die Lebenserwartung bei somatoformen Störungen ist wahrscheinlich normal (Dreyer et al. 2010, Wolfe et al. 2011), die Lebensqualität ist stärker beeinträchtigt als bei somatischen Erkrankungen (Aiarzaguena et al. 2008). Die Prävalenz von Suizidversuchen und Suiziden ist bei chronischen Schmerzpatienten deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung (Ilgen et al. 2008, Fishbain et al. 2009). Bei leichteren Verlaufsformen kann eine Verbesserung der Funktionsfähigkeit bei 50-75% der Betroffenen erreicht werden während bei schwer Erkrankten die somatoforme Störung bei 10-30% sogar zu progredienter Verschlechterung von Lebensqualität und Funktionsniveau führt (Hartman et al. 2009). Patienten mit somatoformen Störungen sind hochfrequente Nutzer des Gesundheitssystems (Wittchen und Jakobi 2001). Etwa 9% der stationär Behandelten in Krankenhäuser haben eine somatoforme Störung (Hiller und Rief 1998). Schaefer et al. (2012) zeigen, dass sogar 20 % aller Patienten von Allgemeinmedizinern und Internisten und bis zu 50 % der Pat. in somatischen Spezialambulanzen und -praxen Patienten mit somatoformen Störungen sind. „Ein Großteil dieser Pat. zeigt eine hohe, dysfunktionale Inanspruchnahme des Gesundheitssystems, insbesondere bei psychischer Komorbidität. Somatisierende Patienten nehmen medizinische Dienste doppelt so viel in Anspruch wie Nicht-somatisierende, die Behandlungskosten verdoppeln sich (Rief und Barsky 2005). Es kommen damit hohe direkte (Mehrfach-/ Über-Diagnostik, unangebrachte Behandlungen) und indirekte Gesundheitskosten (Arbeitsausfälle, längerfristige Arbeitsunfähigkeit, vorzeitige Berentung)“ (Konnopka et al. 2012, Schneider und Heuft 2011). In den USA geht man davon aus, dass diese Gruppe von Störungsbildern 10-20 % der gesamten und sogar 50 % der ambulanten Gesundheitskosten verursacht.

1.6 Störungsmodelle

Als Ursache wird bei den meisten somatoformen Störungen ein komplexes, multifaktorielles Zusammenwirken unterschiedlicher pathogenetischer Faktoren vermutet. Psychosoziale Belastungen im Umfeld spielen zusammen mit grundsätzlichen Persönlichkeitsfaktoren und biographischen Faktoren. Bei vielen Patienten finden sich in der Vergangenheit schwer belastende Ereignisse oder Gewalterfahrungen. Auch Selbstwahrnehmung, Introspektion und Kommunikation stehen mit der Krankheitsentstehung genauso in Zusammenhang wie erlernter Umgang mit Krankheitssymptomen, ausagieren von Symptomen vor kulturellem Hintergrund. „Aktuelle ätiopathogenetische Modelle gehen von multifaktoriellen Interaktionen psychosozialer, biologischer, iatrogenen und soziokultureller Variablen aus, die zu neurobiologischen Veränderungen führen können und bei Risiko, Pathogenese und Chronifizierung der Beschwerden zusammenkommen. Henningsen beschreibt: "Ein Gesundheitssystem, das mehr auf Reparatur und Versorgung als auf Selbstverantwortung und Prävention ausgerichtet ist und kontraproduktive finanzielle Anreize für krankheitsbezogenes Verhalten und apparative Maßnahmen statt für gesundes Verhalten, Gesprächsleistungen und Vermeidung unnötiger Maßnahmen setzt, wirkt beschwerdeunterhaltend.“ (Henningsen et al. 2007) Nach dem psychodynamischen Modell liegt der somatoformen Störung eine „Übersetzung“ von unbewussten Konflikten in Körpersprache zugrunde. Das Auftreten von diffusen Ängsten und Schuldgefühlen steht dabei im Vordergrund. Durch inneren und äußeren Krankheitsgewinn entsteht dabei beim Betroffenen eine Entlastung von der Konflikt- und Affektspannung. (Möller et al. 2015) Lerntheoretisch geht man davon aus, dass ein erlernter, sich wiederholender Kreislauf aus Symptom, Wahrnehmung, Bewertung und Verstärkung dazu führt, dass sich die Symptome fixieren und chronifizieren. Auch neurobiologische Faktoren (Siehe Kapitel 1.7.1) kommen als Krankheitsursache in Betracht, so wird eine erhöhte somatisch-autonome Reagibilität diskutiert, die auf einem hormonellen Ungleichgewicht der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde-Achse sowie immunologischen Prozessen fußt. Das Auftreten von somatoformen Störungen wird durch verschiedene Persönlichkeitsfaktoren gefördert wie eine asthenisch-selbstunsichere Persönlichkeitsstruktur oder eine mangelnde Fähigkeit zum Ausdruck von Emotionen. Auch besteht bei vielen Menschen eine spezielle Anfälligkeit für Organsysteme („Organminderwertigkeit“) für die genetische Aspekte und abgelaufene somatische Erkrankungen ursächlich sein könnten (Deister 2015).

1.6.1 Neurobiologie

Bezüglich neurobiologischer Faktoren wurden in verschiedenen Studien Auffälligkeiten bei Pat. mit somatoformen Störungen, insbesondere bei somatoformen Schmerzstörungen gefunden. Im Vergleich zu gesunden Kontrollen zeigten Browning et al. (2011) Abnormalitäten in der Hirnstruktur sowie im Hirnstoffwechsel. Sie beschreiben, dass Somatoforme Schmerzstörungen mit einer veränderten „Stress Regulation“ und neuronalen

Dysbalance einhergehen. Dies führe zu einer erhöhten psychophysiologischen Reagibilität des Körpers („somatische Sensitivierung“) mit der verstärkten Wahrnehmung interozeptiver Reize. Folgend sind die Fehlbewertung von Reizen verbunden mit Konditionierung sowie Schwierigkeiten relevante von irrelevanten körperlichen Informationen zu unterscheiden. Als ursächlich gilt ein hormonelles Ungleichgewicht der Hypothalamus- Hypophysen- Nebennierenrinde-Achse (HPA) sowie immunologische Prozesse. Ein normaler bis erniedrigter basaler Kortisolspiegel und eine verminderte HPA-Reagibilität auf Corticotropin releasing Hormone (CRH) werden beschrieben. Hier scheint es eine Korrelation von niedrigem Kortisolspiegel und Wahrnehmungsschwellen für interozeptive Reize zu geben. Das Hormon Cortisol wurde am häufigsten untersucht, wobei manche Studien eine erhöhte Cortisolkonzentration bei Patienten mit somatoformen Beschwerden fanden, manche wiederum keine Auffälligkeiten (Rief und Barsky 2005). Die verstärkte Stresswahrnehmung scheint mit einem erhöhten Schmerzempfinden, und verstärkter Müdigkeit in Zusammenhang zu stehen. (Tracey et al. 2000) Ebenso wie eine vermehrte Zytokinproduktion zu einem verstärkten Krankheitsgefühl bei somatoformen Störungen führen könnte. Vergleichbar den depressiven Störungen konnte eine verminderte Serotonin-Konzentration im synaptischen Spalt nachgewiesen werden (Rief und Barsky 2005).

1.6.1.1 Bildgebung

Weiterer Anhalt auf bestimmte neurobiologische Prozesse ergeben sich aus den Untersuchungen unterschiedlicher kortikaler Bereiche, die unter anderem eine Korrelation zwischen katastrophisierender Symptomwahrnehmung und verschiedenen Arealen des Gehirns (z. B. des dorsolateralen präfrontalen oder des parietalen Kortex) ergab (Garcia-Campayo et al., 2009, Nater et al. 2006). Das führende Modell der Schmerzwahrnehmung, bezogen auf somatoforme Schmerzstörungen basieren auf „Neuromatrix“, die als Reaktion auf Schmerzreize aktiviert wird (Tracey et al. 2000). Als „Neuromatrix“ gilt der somatosensorische Kortex, das limbische System, der anteriore cinguläre Kortex und die Insula. Im SPECT (Single-photon emission computed tomography) zeigten Garcia-Campayo (2001) eine Hypoperfusion der nicht-dominanten Hemisphäre in Korrelation mit kontralateralem Schmerz und Hypoperfusion im Cerebellum, im links präfrontalen Kortex und links temporoparietal. May (2008) postulierte in einer Positronen-Emissions-Tomographie-Studie die Abnahme von grauer Hirnsubstanz bei chronischen Schmerzleiden. In Studien von Lutz et al. (2008) und Valet et al. (2009) konnte dies bei Pat. mit Fibromyalgie ebenfalls gesehen werden. Hakala (2002) zeigte bei Pat. mit somatoformer Störung positronen-Emissions-tomographisch einen reduzierten zerebralen Blutfluss in Thalamus und Basalganglien kontralateral zur Symptomatik. Außerdem war der Glucosemetabolismus reduziert im Nucleus Caudatus beidseits, im linken Putamen, sowie im präfrontalen Kortex rechts. Magnetresonanztomographisch zeigte Hakala (2004) bei Pat. mit Somatisierungsstörung und somatoformer Schmerzstörung bilateral einen vergrößerten Nucleus Caudatus gegenüber gesunden Kontrollen. Diers et al. (2008) zeigten

bei somatoformer Schmerzstörung EEG-Auffälligkeiten bei aversiven Stimuli. Insgesamt gibt es aktuell mehrere Studien zu Schmerzsymptomatik bezogen auf Bildgebung und andere neurobiologische Auffälligkeiten. Andere funktionelle Störungen sind auf neurobiologischer Ebene weniger untersucht. Übereinstimmend zeigen die Studien jedoch erhöhte Aktivität im limbischen System auf Schmerzreize und eine generalisierte Abnahme grauer Hirnsubstanz (Browning et al. 2011).

1.7 Diagnostik

Laut Fink et al. (2002), Creed et al. (2011) und Toft et al. (2010) ist es wichtig, zur Diagnostik somatoformer Störungen eine gestufte Simultandiagnostik durchzuführen, die sowohl psychosoziale wie auch somatische Faktoren erfasst, und falls nötig, auch fachärztliche und psychosoziale Kompetenzen hinzu zieht. Ist der Krankheitsverlauf bereits chronifiziert, sollte eine Bilanzierung bereits erfolgter diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen erfolgen, um Überdiagnostik zu vermeiden. Die vom Pat. angegebenen Symptome sollten genau in Art, Lokalisation, Häufigkeit, Dauer und Intensität dokumentiert werden (Anderson et al. 2008) um alle Begleitbeschwerden zu erfassen wird ein systematisches Abfragen von Organsystemen empfohlen. Psychosoziale Belastungen in der Familie, im sozialen Netzwerk, am Arbeitsplatz sollten ebenso erfragt werden wie biographische Aspekte, Ressourcen und das subjektive Krankheitsverständnis. (Henningsen et al. 2001, Möller et al. 2015) beschreibt die Schwierigkeit der Diagnosestellung in der Abgrenzung zu körperlichen Erkrankungen, wobei das Auftreten von multiplen und unterschiedlichen körperlichen Symptomen über einen längeren Zeitraum essenziell ist. Die geschilderten körperlichen Symptome werden meist von psychiatrischen Allgemeinsymptomen wie Konzentrationsschwäche, Erschöpfung, innerer Unruhe, Schlafstörungen, Ängsten und depressiver Verstimmung begleitet. Die Beschwerdeschilderung ist in der Art und Weise häufig wortreich, klagsam, pedantisch oder ohne affektive Beteiligung. Die Betroffenen sind in ihren sozialen Funktionen deutlich beeinträchtigt, haben bereits eine lange Anamnese- und Krankengeschichte („big chart“) und wechseln häufig den Arzt („doctor-shopping“), da sie trotz der Versicherung verschiedener Mediziner, dass keine körperliche Erkrankung vorliegt deren Rat oder Therapieverschlagnicht akzeptieren können. Die organische Basisdiagnostik einschließlich einer ausführlichen körperlichen Untersuchung ist immer essenziell und kann, je nach Symptomkonstellation auch (fach-)spezifische Diagnostik nach sich ziehen (Creed et al. 2011) Ein transparentes Vor- und Nachbesprechen der Befunde und Untersuchungen sollte ebenso wie eine Begründung der Untersuchungen erfolgen. Gemeinsam mit dem Pat. sollte eine sinnvolle Reihenfolge und Grenze somatischen Diagnostik festgelegt und eingehalten werden (Petrie et al. 2007).

1.7.1 Differenzialdiagnostik

Somatoforme Störungen müssen diagnostisch gegenüber anderen psychischen Störungen, bei denen ebenfalls psychosomatische Beschwerden und Vitalstörungen auftreten, sowie von organischen Erkrankungen sorgfältig abgegrenzt werden. In Tabelle 5 sind die wichtigsten psychiatrischen Differentialdiagnosen und deren Merkmale kurz stichwortartig zusammengefasst.

Tabelle 5: Differenzialdiagnosen zu somatoformen Störungen, Wedekind et al. (2007)

Diagnose	Gleiche Merkmale	Differenzierung
Depression	Klagsam, passive Haltung, demoralisiert	Affektive Symptome im Vordergrund, Antriebsmangel, Suizidalität
Angststörungen	Körperl. Symptome, Angst vor einer körperlichen Schädigung	Angstgefühle im Vordergrund, situationspezifische Symptome mit Attacken, Sorgen, soz. Ängste
Psychotische Störungen	Beunruhigende Körpersensationen, Todesängste	Denkstörungen, Wahn, Halluzinationen, inadäquater, flacher Affekt
Persönlichkeitsstörungen	(Körperliche Klagen)	Globale, andauernde, tief verwurzelte Erlebens-Verhaltens- und Interaktionsmuster
Simulation	Körperliche Symptome, Wunsch nach Behandlung	Wunsch nach Patientenrolle mit offensichtlichen Vorteilen. Selbsterzeugen oder Erfinden

Differenzialdiagnostisch muss eine organische Störung sicher abgegrenzt werden. Bei Symptompersistenz oder Hinzukommen neuer Symptome ist deshalb eine ggf. auch erneute körperliche Untersuchung unerlässlich, besonders Krankheiten mit fluktuierenden, unspezifischen Symptomen wie Lupus erythematodes, Multiple Sklerose oder chronische, systemische Infektionen müssen hier bedacht werden (Möller et al. 2015). In Tabelle 6 sind weitere wichtige psychiatrische Differenzialdiagnosen mit relevanten Beschwerden in Tabellenform zusammen gefasst.

Tabelle 6: Differenzialdiagnostisch besonders relevante, aber auch häufig komorbid auftretende Krankheitsbilder aus der psychosozialen Medizin (Schaefer et al. 2012)

Differenzialdiagnosen	Relevante Beschwerden (Beispiele)
Depressive Störungen (F3X); vor allem sog. „larvierte“ oder „somatisierte“ Depressionen bzw. depressive Episode mit somatischem Syndrom (F32.11, F33.11)	Dominanz von Niedergeschlagenheit und Interessenverlust; somatisches Syndrom: Erschöpfung, Schmerzen, Schlafstörungen, Appetitstörung
Angststörungen (F40 oder F41; z.B. Panikattacken, phobische Störungen oder generalisierte Angst)	Attacken artiger Schwindel, Palpitationen, ausgeprägtes Vermeidungsverhalten
Suchterkrankungen (F10-19)	Medikamenten- und Alkoholabhängigkeit, evtl. auch sekundär, z.B. bei wiederholter, steigender Einnahme zur Symptomlinderung
Anpassungsstörungen (F43.0)	klarer Bezug zu einer entscheidenden Lebensveränderung, die zu einer anhaltend unangenehmen Situation geführt hat
posttraumatische Belastungsstörung (F43.1)	Schreckhaftigkeit, „Flashbacks, wie im Film“, Alpträume, Gefühl der emotionalen Stumpfheit
Nichtorganische Schlafstörungen (F 51)	Ein- und Durchschlafprobleme
Sexuelle Funktionsstörungen (F 52)	Libido-/ Appetenz-Störungen, Erregungs- oder Orgasmus-Störungen, Orgasmus- Störungen, Schmerzen bei sexueller Aktivität
Essstörungen (F50)	Gewichtsproblem, Körperschemastörung, gegensteuernde Maßnahmen (Erbrechen, Sport, Medikamentenmissbrauch), gastrointestinale Beschwerden
Körperdysmorphie Störung (bisher unter F45.2 subsummiert; in DSM-V wahrscheinlich bei Angst- und Zwangsstörungen)	Dominanz von Ängsten/ Stigmatisierungserleben, missgestaltet zu sein; Scham und Ekel vor einzelnen Körpersymptomen.
psychotische Erkrankungen (F20-29)	Symptome oder Ursachenvorstellungen sind bizarr; evtl. sind Ich-Störungen oder eine Negativsymptomatik vorhanden, z.B. bei abnormen, oft bizarren körperbezogenen Wahrnehmungen („Zoenästhesien“); formale oder inhaltliche Denkstörungen (z.B. Vergiftungsideen)
artifizielle Störungen (F68.1)	schlecht heilende Wunden, unklares Fieber

Persönlichkeitsstörungen (F60-69)	Unausgeglichenheit, auffällige Schwierigkeiten in zwischenmenschlichen Beziehungen
Aggravation bzw. Simulation (überwiegend im gutachterlichen Kontext); abzugrenzen von einer bei Patienten mit nicht- spezifischen, funktionellen und somatoformen Störungen häufigen „Verdeutlichungstendenz“	überwiegend bewusst vorgetäuschte Beschwerden

1.8 Therapie

Möller und Mitarbeiter geben an: „Eine allgemeingültige Therapie somatoformer Störungen gibt es nicht, die Strategie muss grundsätzlich auf die Bedingungen des Einzelfalls ausgerichtet sein. Ziel ist es, dem Patienten beim Verständnis der psychischen Ursachen zu helfen und die privaten und sozialen Folgen gering zu halten. Weitere Ziele können die Verminderung von Medikamenten- einnahme und die verringerte Inanspruchnahmen medizinischer Einrichtungen sein“ (Möller et al. 2015). Laut Henningsen et al. (2007), Gask et al. (2011) und van der Feltz et al. (2012) ist die Basis der Therapie von Pat. mit somatoformen Störungen ein koordiniertes Versorgungsmodell, welches sich an Einstufung von Schweregraden orientiert. Psychoedukation sollte dabei bereits im Rahmen der „Psychosomatische Grundversorgung“ erfolgen. Es ist für die Betroffenen wichtig, dass Symptome und Befunde ernst genommen werden und ebenso wie psychophysiologische Zusammenhänge vom Behandler anschaulich erläutert werden. Der Gebrauch stigmatisierende Begriffe oder verharmlosende Bemerkungen stören die Arzt-Patienten-Beziehung ((Dowrick et al. 2004, Trinkley und Nahata 2011). Der statistisch unwahrscheinliche Verlauf einer schweren, bösartigen Erkrankung ist eine wesentliche Aussage, die die Betroffenen beruhigen sollte (van der Feltz-Cornelis et al. 2012). Henningsen et al. (2007) sehen als essentiellen Therapieaspekt die längerfristige Begleitung mit körperlicher und sozialer Aktivierung. Es kann erwogen werden, eine psychotherapeutische Mitbehandlung durchzuführen, insbesondere bei Wunsch des Patienten nach Bearbeitung psychosozialer Belastungen oder wenn die Körperbeschwerden nebenbefundlich eine eDepression begleiten (Schaefer et al. 2012). Bei schwereren Verläufen somatoformer Störungen ist die fachärztliche und hausärztliche Betreuung ein zentraler Punkt, die einen strukturierten Behandlungsplan beinhaltet. Bei durch Schmerzen dominierten, schwereren Verläufen wird eine niedrig dosierte, vorübergehende Applikation eines antidepressiven Medikamentes empfohlen. (Henningsen et al. 2007, Kapfhammer 2012). Bei weniger auf Schmerzerleben fokussierten schwereren Verläufen sollte nur bei relevanter psychischer Komorbidität eine antidepressive Medikation nach entsprechenden Versorgungsempfehlungen erfolgen (Leitlinie Unipolare Depression 2009).

1.8.1 Psychotherapie bei somatoformen Störungen

Hiller und Rief (1998), beschrieben die Schritte der psychotherapeutischen Behandlung somatoformer Störungen. Zu Beginn der Behandlung sollte man die Pat. für einen psychologischen Therapieansatz motivieren, dabei ist es essenziell den Patienten und seine Symptome ernst nehmen und evtl. eine zeitliche Befristung vereinbaren. Danach erfolgt die Einführung eines psychobiologischen Krankheitsmodells. Die bestehenden Symptome werden durch psychische Funktionen (z.B. durch selektive Aufmerksamkeit, Stress, Anspannung, Ängstlichkeit, Depressivität) erklärt, in der Absicht, ein somatisches Krankheitsmodell zu minimieren und ein psychophysiologisches Modell zu akzeptieren. Die psychotherapeutische Behandlung beinhaltet den Einsatz von Symptomtagebüchern, Verhaltensexperimenten, Entspannungsmethoden und Biofeedback. Ziel ist die Reattribuierung von Kognitionen und Störungsmodellen, weiterhin die Reduktion depressiver Denk- und Verhaltensmuster und evtl. folgend eine Verbesserung der Angstbewältigung. Desweiteren die Reduktion bzw. den Abbau von Krankheits- und Vermeidungsverhalten. Das beinhaltet den Abbau von "Checking"-Verhaltensweisen, die Reduktion von Arztkonsultationen und ständigen Rückversicherungen, den Abbau von hypochondrischem Vermeidungsverhalten. Gemeinsam mit dem Therapeuten wird der Abbau von Schonungsverhalten angestrebt und der Patient zu körperlicher Aktivität und der Steigerung von sozialen Kompetenzen und Eigenverantwortung motiviert. Eine Reduktion des Medikamentenkonsums kann angestrebt werden (Hiller et al. 2003).

1.8.2 Psychopharmakotherapie bei somatoformen Störungen

Henningsen et al. (2007), Häuser et al. (2011) und Kapfhammer (2012) zeigten die Wirksamkeit von Antidepressiva bei der Behandlung funktioneller und somatoformer Körperbeschwerden, bei schweren Verläufen und bei im Vordergrund stehender Schmerzsymptomatik. Hinweise auf eine bessere Wirksamkeit bestimmter Wirkstoffklassen gebe es derzeit nicht, am besten belegt sei der Effekt niedrigdosierter trizyklischer Antidepressiva (Henningsen et al. 2007). Für somatoforme Störungen ohne schmerzdominante Symptomatik sei keine konsistente Evidenz für die Wirksamkeit von Antidepressiva nachweisbar (Van Houdenhove et al. 2010, Trinkley und Nahata 2011). Aktuell existiert keine kontrollierte Studie, die den therapeutischen Ansatz einer Kombination aus Antidepressiva plus Psychotherapie mit einer Antidepressiva-Monotherapie oder einer psychotherapeutischen Monotherapie vergleicht. Es liegen keine Studien zur Wirksamkeit von Antipsychotika oder Benzodiazepinen bei somatoformen Körperbeschwerden vor. Der Wirkstoff Olanzapin wies laut Freedendfeld et al. (2006) relevante unerwünschte Wirkungen auf. Dies gilt auch für Alprazolam und Bromazepam (Russell et al. 2000). Der Einsatz von Benzodiazepinen birgt das Risiko, dass die Patienten eine Abhängigkeit entwickeln (Holzbach et al. 2009). Insgesamt gestaltet sich die

Psychopharmakotherapie bei somatoformen Störungen schwierig, da die Studienlage nicht ausreichend ist. Laut Nationaler Versorgungsleitlinie sollten Anxiolytika, Hypnotika/Tranquilizer und Neuroleptika bei nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden bei fehlender Komorbidität nicht verabreicht werden da es bisher keine ausreichende Evidenz für Wirkungsvorteile von diesen Substanzklassen bei diesen Beschwerden gibt (Leitlinie Unipolare Depression 2009).

1.9 Fragestellung und Zielsetzung

Ein Hauptsymptom somatoformer Störungen sind anhaltende, körperliche Beschwerden ohne organisches Korrelat. Dabei können die körperlichen Symptome wechseln, verschiedene Organsysteme betreffen oder auch dauerhaft bestehen. Häufig leiden die Patienten komorbid unter weiteren psychiatrischen Erkrankungen wie affektive Störungen, Angststörungen oder Suchterkrankungen. Im klinischen Alltag gestaltet sich die Behandlung von Patienten mit somatoformen Störungen oft als schwierig, da die Diagnosestellung häufig zunächst durch organmedizinische Kollegen erfolgt und teilweise Monate bis Jahre vergehen bis die Patienten einer psychiatrischen und psychotherapeutischen Behandlung zugeführt werden. Zusätzlich fordern die Patienten häufig wiederkehrend Untersuchungen, medizinische Maßnahmen und Medikation und lassen sich von Befunden oder therapeutischen Ratschlägen nicht beruhigen. Durch diese Krankheitsgruppe entstehen enorme Kosten für die Gesellschaft durch extreme Nutzung des Gesundheitssystems und hohe Arbeitsausfälle. Therapeutisch stehen psychotherapeutische Verfahren und pharmakologische Therapien zur Verfügung. Obwohl die allgemeine Studienlage immer noch nicht ausreichend ist, sind bereits durch evidenzbasierte Studien Behandlungsleitlinien entstanden.

Bereits in der Studie Rahimi (2008) „Psychopharmakotherapie somatoformer Störungen: Evidence based medicine versus klinische Wirklichkeit“, wurden Charakteristika der Behandlung somatoformer Störungen von Pat. der Universitätsmedizin Göttingen untersucht. Dabei wurden Psychopharmakotherapie, soziodemographische Parameter, Komorbiditäten sowie therapeutische Vor- und Nachbehandlung beleuchtet.

In dieser Arbeit soll eine Patientenklientel im Zeitraum von 2005 bis 2012 untersucht werden und die Ergebnisse mit den Ergebnissen des Zeitraums 1993 bis 2004 sowie mit den aktuellen Behandlungsleitlinien kontrovers diskutiert werden und Änderungen nach Erscheinen der S3-Leitlinie erhoben werden.

Es werden folgende Hypothesen aufgestellt:

- 1) Die Psychopharmakotherapie bei somatoformen Störungen F45.X ist nicht weniger störungsspezifisch als bei anderen psychiatrischen Erkrankungen und nicht tendenziell auf die psychiatrischen Komorbiditäten abgestimmt.

- 2) Die Psychopharmakotherapie umfasst nicht eher sedierende Medikamente.

- 3) Im aktuellen Beobachtungszeitraum (2005-2012) werden mehr sedierende Medikamente verwendet als im Beobachtungszeitraum (1993 -2004).

2 Material und Methoden

Nach Genehmigung durch die hiesige Ethikkommission wurden retrospektiv von 82 Patienten Patientendaten aus den vorliegenden Patientenakten erhoben. Der Untersuchungszeitraum umfasste die Jahre von 2005 bis einschließlich 2012. Die Pat. befanden sich alle in vollstationärer Behandlung der Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen unter der Hauptdiagnose ICD10:F45.

2.1 Patientenrekrutierung

Durch Unterstützung des Rechenzentrums der Universität Göttingen wurden Patienten ermittelt, die im Zeitraum 2005 bis 2012 mit der Hauptdiagnose F45, Somatoforme Störungen, in der Universitätsmedizin Göttingen, Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie in Behandlung waren. Von 82 gefundenen Patienten konnten letztlich die Daten von 65 Pat. für die Studie verwendet werden. Dies entspricht einer Drop-Out Quote von 20,74 %. Bei den 17 ausgeschlossenen Pat. lag nur eine ambulante oder konsiliarische Behandlung vor, oder die dokumentierten Daten waren nicht ausreichend für die Studiauswertung.

2.2 Erhebungsinstrument

Zur ausführlichen Datenerhebung wurde ein Fragenkatalog eingesetzt, der durch Einsicht in die Patientenakte komplettiert wurde. Eingeflossen sind Daten aus Arztbriefen, Behandlungsprotokollen und Arzt-, Psychologen- und Pflegedokumentation.

Der Fragenkatalog umfasste:

- Partnerschaft/Ehe
- Familienanamnese
- Psychiatrische Diagnose bei Mutter/Vater/Verwandten 1. Grades
- F45 bei Mutter/Vater/Verwandten 1. Grades
- Bildungsgrad
- Schulabschluss
- Derzeitige Tätigkeit

Des Weiteren wurden alle psychiatrischen vollstationären Aufenthalte mit Dauer und Behandlungsmodalitäten erfasst, sowohl in der Universitätsmedizin Göttingen wie auch in anderen Kliniken. Für jeden vollstationären Aufenthalt wurden

- Aufnahmeanlass
- Symptomkomplex
- Entlassungsmodus
- Psychotherapie während der Behandlung sowie
- Ambulante, therapeutische Betreuung des Pat. vor- und nach dem stationären Aufenthalt.

Bezüglich der Psychopharmakotherapie wurde die Medikation

- zum Aufnahmezeitpunkt,
- während der stationären Behandlung und
- zum Entlassungszeitpunkt jeweils in höchster Tagesdosis und durchschnittlicher Dosierung erfasst. Eindosierung und Ausdosierung wurden nicht berücksichtigt.

2.3 Statistik

Die statistischen Berechnungen wurden mittels des Programms Microsoft Excel Mac 2011 durchgeführt. Es erfolgte eine deskriptive Auswertung der erhobenen Variablen mit Mittelwertberechnungen, Verteilungen der Auftretenshäufigkeit z.B. von Komorbiditäten, Angaben über körperliche Beschwerden und Medikamenten sowie einer Beschreibung der soziodemographischen Variablen und Weiterbehandlung. Darüberhinaus wurden Berechnungen der mittleren Medikamentendosis zu den Untersuchungszeitpunkten bei Aufnahme, während der stationären Behandlung und zum Entlassungszeitpunkt gemacht. Änderungen zwischen den Beobachtungszeiträumen wurden mittels Fishers Exact Test hinsichtlich der Signifikanz untersucht.

3 Ergebnisse

3.1 Patientencharakteristika

Das Durchschnittsalter aller untersuchten Patienten beim ersten vollstationären Aufenthalt lag bei 46,9 Jahren (n=63). Das untersuchte Patientenkollektiv mit der Diagnose Somatoforme Störung F45.X bestand zu 58,50 % (38) aus Frauen und zu 41,5 % (27) aus Männern (Abbildung 1).

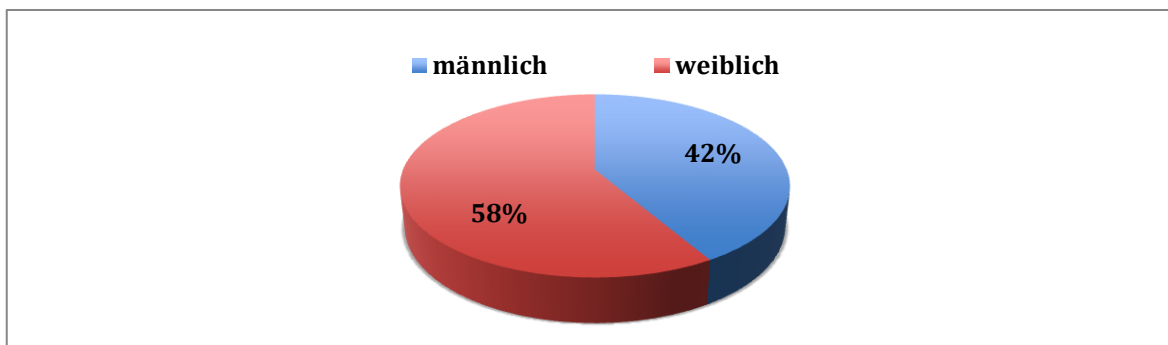


Abbildung 1: Geschlechterverteilung (n=65)

Die Anzahl der vollstationären Aufenthalte betrug im Durchschnitt 1,8 pro Patient, wobei 63,1 % der Patienten sich einmal in vollstationärer Behandlung befanden, 15,4 % verzeichneten zwei stationäre Aufenthalte, 6,2 % befanden sich dreimal in vollstationärer Behandlung, 13,8 % verzeichneten vier vollstationäre Behandlungen und 1,5 % aller Patienten fünf. Diese Anzahl bezieht sich auf die dokumentierten vollstationären Behandlungen im Zeitraum von 2005 bis 2012 (Abb. 2).

Die mittlere Verweildauer der Patienten mit der Diagnose F45.X betrug in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der UMG einschließlich weiteren vollstationären Aufenthalten in anderen psychiatrischen Kliniken 55,29 Tage (n=64). Dokumentiert wurde der erste Aufnahmetag des ersten stationären Behandlungstages bis zum letzten Entlassungstag. Beim ersten stationären Aufenthalt betrug die Durchschnittsverweildauer 27,2 Tage. Bei der zweiten stationären Behandlung betrug die mittlere Verweildauer 39,9 Tage, was sich mit der mittleren Verweildauer beim dritten Aufenthalt von 40,8 Tagen deckt. Bei der vierten stationären Behandlung blieben die Patienten im Mittel 71 Tage in der Klinik.

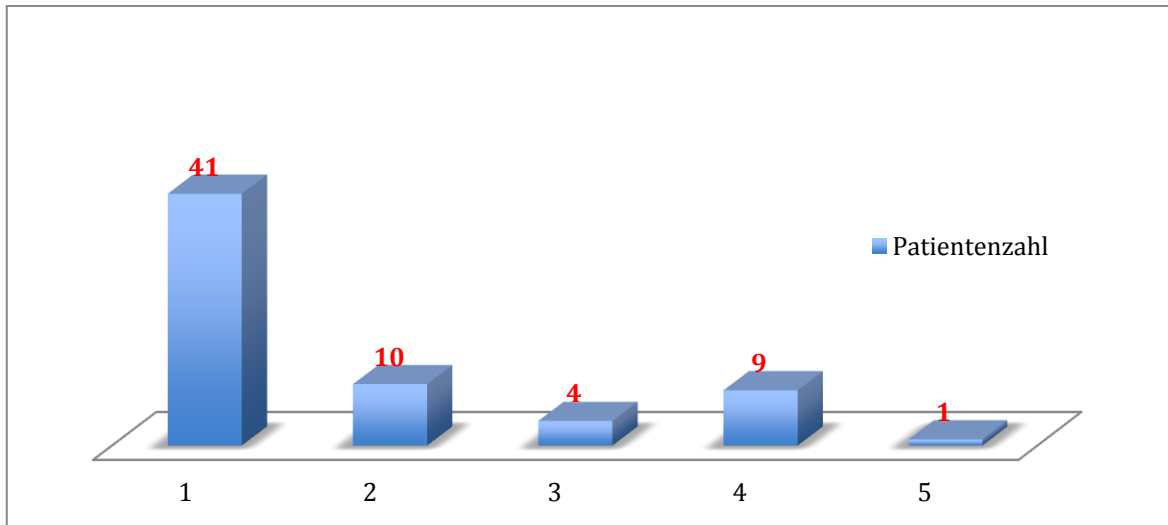


Abbildung 2: Anzahl der Kliniksaufenthalte (n=65)

3.1.1 Soziodemographie

Die erhobenen soziodemographischen Daten der Patienten sind in Tabelle 7 zusammengefasst.

Tabelle 7: Soziodemographie, n=63 Patienten, auf Grund nicht eruierbarer Daten beziehen sich die Prozentangaben der jeweiligen Parameter auf die angegebenen n-Werte, d.h. die Pat. mit eruierbaren Daten, Mehrfachnennung möglich

Beziehungsstatus	Verteilung (n=63)
Verheiratet	48% (30)
Partnerschaft	9% (6)
Ledig	43% (27)
Familiäre Prädisposition psychiatrischer Erkrankungen	Verteilung (n=siehe unten)
Psychiatrische Diagnose Mutter	20,8% (n=24)
Psychiatrische Diagnose Vater	16,7% (n=24)
Diagnose F45 bei einem/beiden Elternteil/en	0% (n=23)
Psychiatrische Diagnose Verwandtschaft 1. Grades	20% (n=20)
Diagnose F45 Verwandtschaft 1. Grades	0% (n=23)
Schulbildung	Verteilung (n=54)
Kein Schulabschluss	7,4% (4)
Sonderschule	3,7% (2)
Hauptschule	16,7% (9)
Realschule/Mittlere Reife	48,1% (26)
Gymnasium/Abitur	24,1% (13)
Bildungsgrad	Verteilung (n=48)
Abgeschlossene Berufsausbildung	64,9% (31)
Abgeschlossenes Studium	18,8% (9)
Ungelernt	16,7% (8)
Derzeitige Tätigkeit	Verteilung (n=55)
Berufstätig	20% (11)
Erwerbsunfähig	10,9% (6)
Rentner	23,6% (13)
Schüler	1,8% (1)
Auszubildender	1,8% (1)
Student	7,3% (4)
Arbeitslos	34,5% (19)

Insgesamt zeigte sich, dass bei zahlreichen Pat. (siehe n-Werte der verschiedenen Parameter) wenig Daten zur soziodemographischen Situation erhoben wurden. Bezüglich des Beziehungsstatus befanden sich insgesamt 57 % der Pat. in einer Beziehung 48 % der Pat. waren verheiratet und nahezu ebenso viele (43 %) ledig (Abb.3).

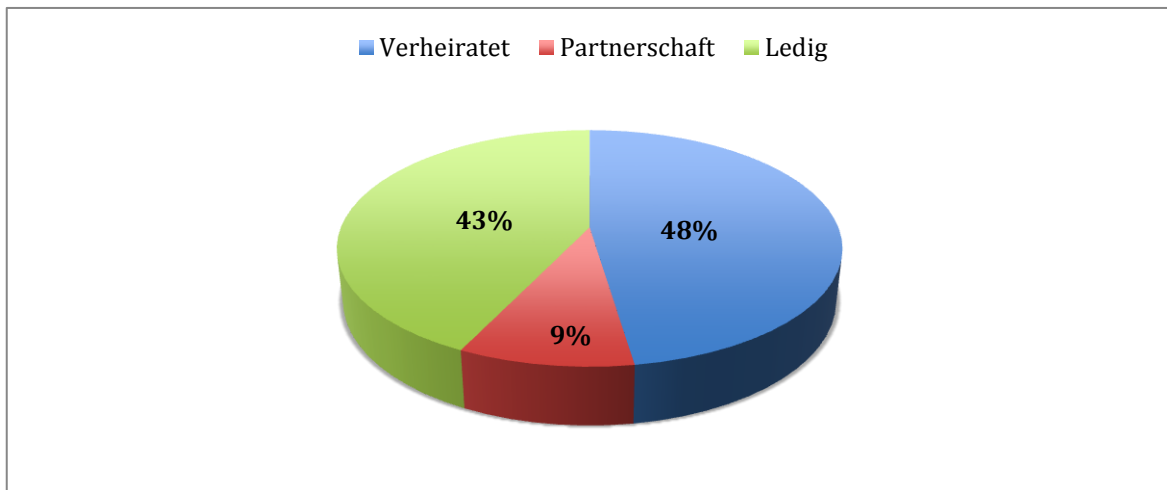


Abbildung 3: Beziehungsstatus (n=63)

In der Familienanamnese, die bei weniger als der Hälfte der Pat. erhoben wurde, fand sich bei 37,5 % eine psychiatrische Diagnose bei den Eltern. Etwas häufiger (20,8 %) bei der Mutter als beim Vater (16,7 %). Die Diagnose der somatoformen Störung fand sich bei keinem Elternteil der untersuchten Pat. (Tab.7). Der Bildungsgrad der Pat. zeigte bei 48,1 % einen Realschulabschluss, bei 24,1 % Abitur, so dass bei 72,2 % des Patientenkontexts von einem mittleren bis hohen Bildungsniveau ausgegangen werden kann. 7,4 % hatten keinen Schulabschluss, 3,7 % besuchten die Sonderschule.

Bei über zwei Drittel der Pat. zeigten die Daten eine abgeschlossene Berufsausbildung (64,9 %) oder ein abgeschlossenes Studium (18,8 %). Im Kontrast dazu waren zum Zeitpunkt der stationären Behandlung nur noch 20 % der Pat. berufstätig, 10,9 % waren bereits erwerbsunfähig, 23,6 % berentet und über ein Drittel (34,5 %) arbeitssuchend (Tab.7).

3.1.2 Arbeitsfähigkeit der Patienten nach dem ersten stationären Aufenthalt

Bei 62 dokumentierten Aufenthalten, bezogen auf den ersten stationären Aufenthalt, war der Patient in 68 % der Fälle nicht arbeitsfähig bei der Entlassung. 22 % der Patienten wurden als arbeitsfähig entlassen, bei 10 % waren keine Informationen verzeichnet (Abb.4).

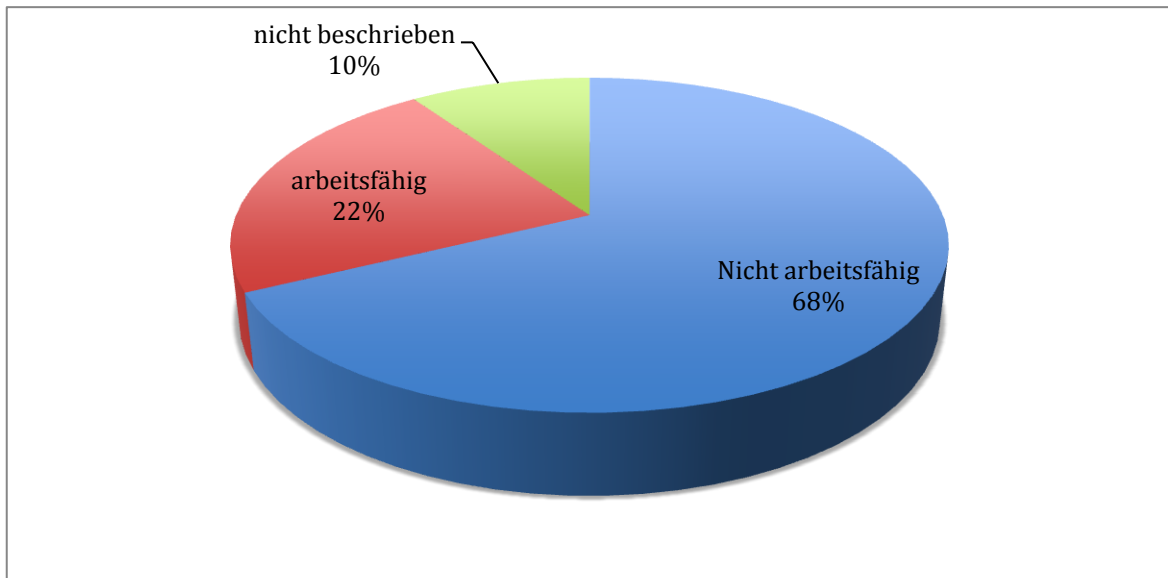


Abbildung 4: Arbeitsfähigkeit des Patienten nach Entlassung (n= 62), bezogen auf ersten stationären Aufenthalt

3.1.3 Aufnahmegründe der vollstationären Aufnahme

Die Hauptgründe für eine vollstationäre Aufnahme waren in 53,6 % der Fälle eine subjektiv deutliche Verschlechterung der körperlichen Symptome. Gleichauf wurden mit 52,3 % affektive Störungen dokumentiert sowie mit 45,7 % Angststörungen. Bei 16,0 % des Patientenkontingents führte eine akute Belastungssituation zur vollstationären Aufnahme. Seltenerer waren Intoxikation 1,3 %, Suizidversuch 4,0 %, Arbeitsplatzprobleme 1,3 %, Familiäre Konflikte 1,3 %, Partnerschaftskonflikte oder Trennung 4,0 % der Grund für die stationäre Aufnahme (Abb 5).

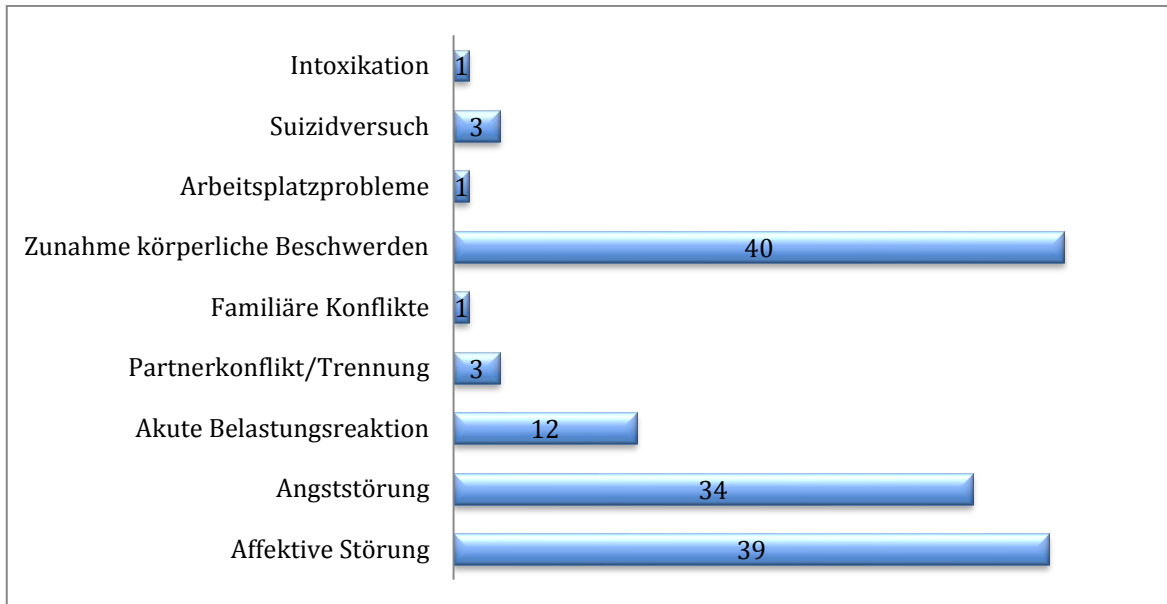


Abbildung 5: Aufnahmearbeit zur vollstationären Aufnahme (n=134), Mehrfachnennung möglich, bezogen auf alle stationären Aufenthalte

3.1.4 Patientenbetreuung vor- und nach dem stationären Aufenthalt

Der Hauptteil, 41 % der Patienten mit somatoformer Störung wurde vor dem ersten stationären Aufenthalt primär von ihrem Hausarzt betreut. 21 % waren in Klinikbehandlung mit somatischem Schwerpunkt und 24 % in ambulanter psychiatrischer Behandlung. In psychotherapeutischer Behandlung waren 7 % der Patienten. 3 % der Betroffenen waren trotz angegebener Beschwerden gar nicht in ärztlicher Behandlung (Abb. 6). Nach dem ersten stationären Aufenthalt waren 30 % der Patienten in ambulanter psychiatrischer Behandlung, 11 % in psychotherapeutischer Behandlung und 22 % der Pat. wurden vom Hausarzt betreut. Bei 11 % blieb die Weiterbehandlung undokumentiert (Abb. 7).

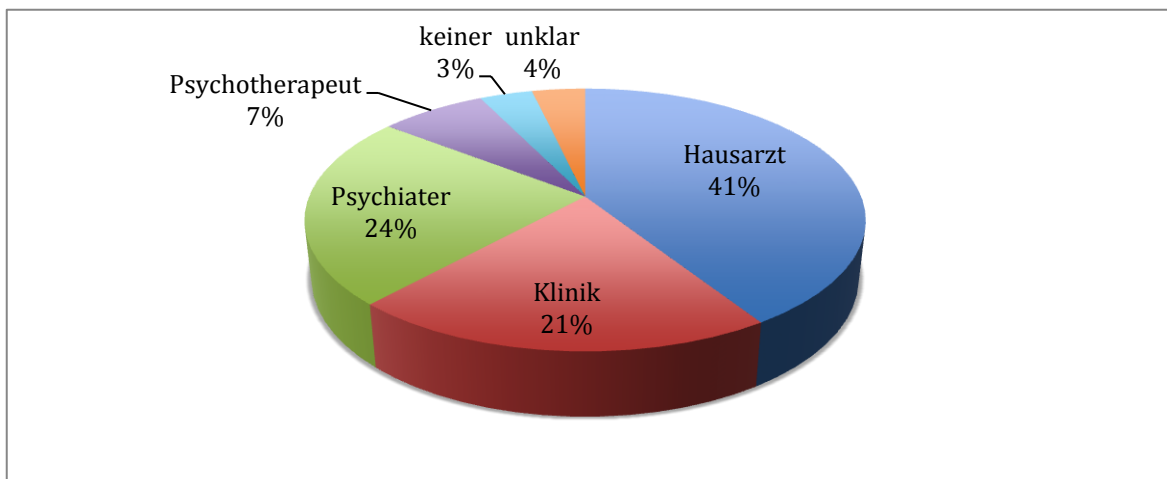


Abbildung 6 Patientenbetreuung prästationär (n=110), Mehrfachnennung möglich, bezogen auf den ersten stationären Aufenthalt

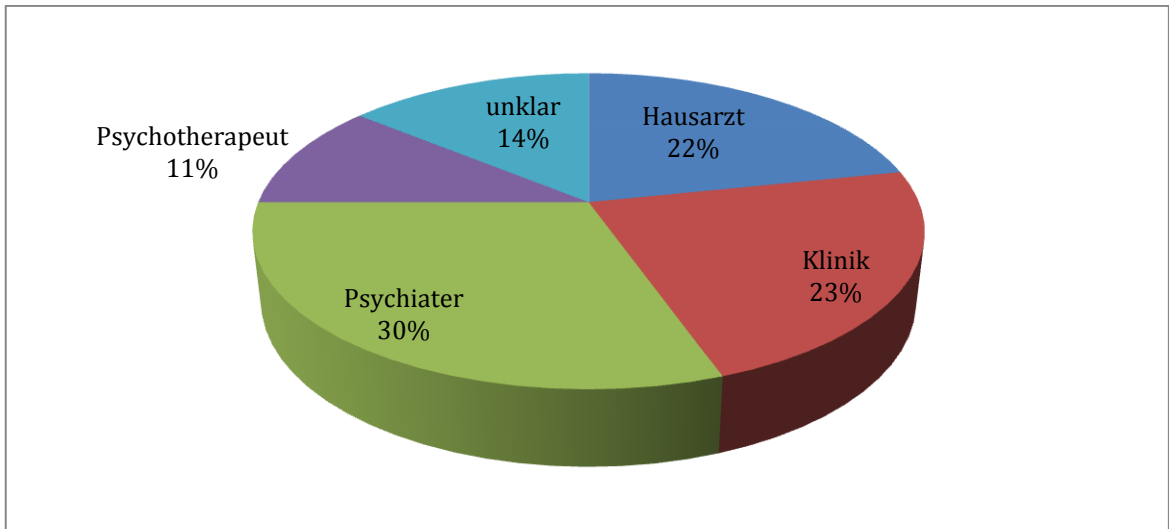


Abbildung 7: Patientenbetreuung Poststationär (n=92), Mehrfachnennung möglich, bezogen auf den ersten stationären Aufenthalt

3.1.5 Komorbide Störungen

Bei Betroffenen mit der Diagnose Somatoforme Störung F45.X traten häufig komorbid weitere psychiatrische Erkrankungen auf. Am häufigsten fanden sich in 36,2 % der Fälle affektive Störungen, in 30,5 % Neurotische- und Belastungsstörungen ohne F45.X und in 18 % Persönlichkeitsstörungen. Die häufigste komorbide Suchterkrankung war mit 17 % die Abhängigkeit durch Sedativa. Seltener waren komorbid die Abhängigkeit durch Alkohol 4,5 %, 1,1 % Cannabis, 5,7 % Opioide, und bei 4,5 % der multiple Substanzgebrauch. Komorbide Essstörungen 3,4 % und Erkrankungen aus dem psychotischen Formenkreis 6,8% waren im Vergleich zu den affektiven- und Angststörungen seltener dokumentiert (Abb.8).

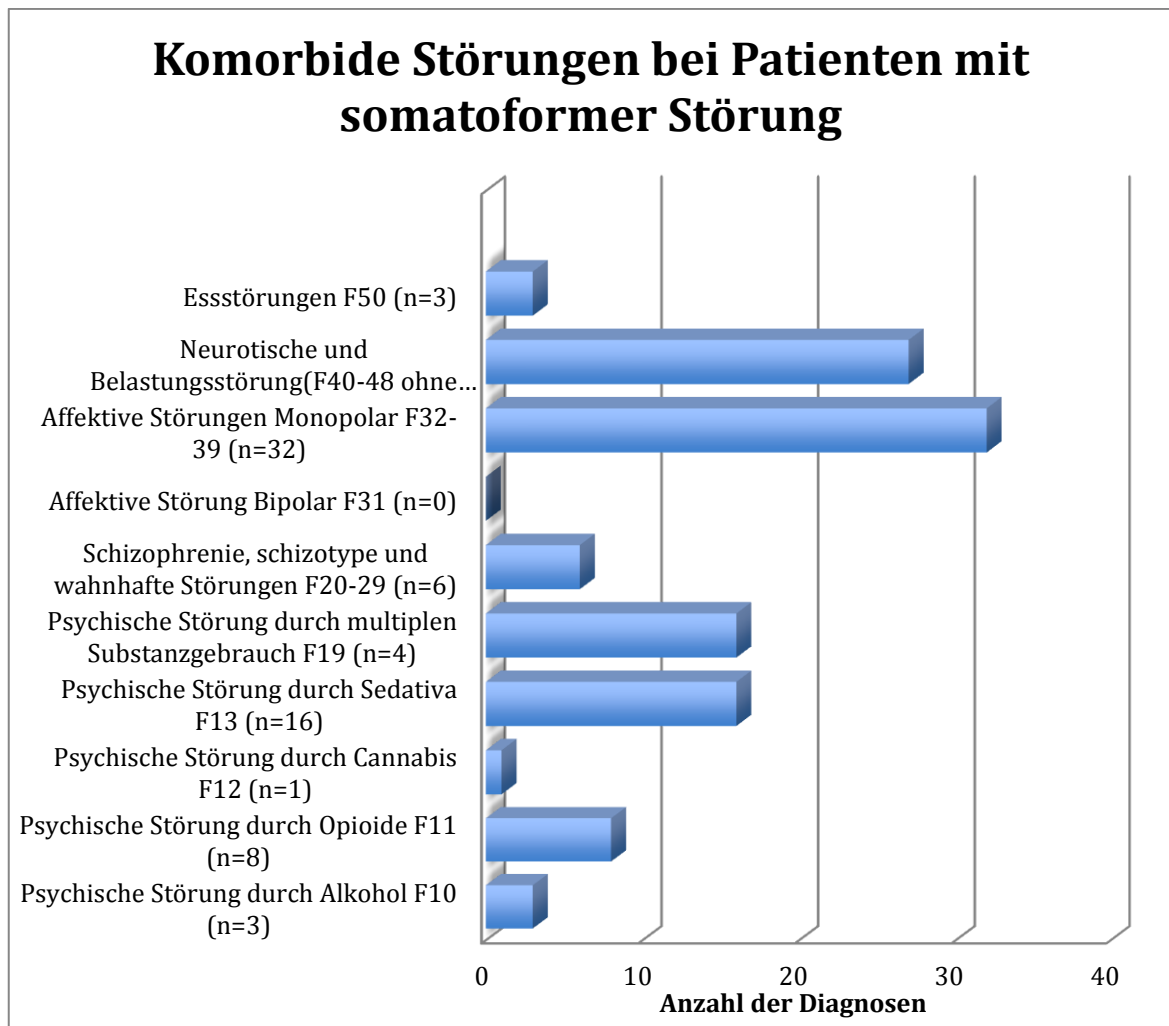


Abbildung 8: Komorbide Störungen (n=116), Mehrfachnennung möglich

3.1.6 Diagnosehäufigkeit und Diagnosespezifizierung

Die häufigste gestellte Diagnose in der Spezifizierung der Somatoformen Störung war die Somatisierungsstörung (F45.0) mit einer Häufigkeit von 29,5 %, gefolgt von der anhaltenden somatoformen Schmerzstörung (F45.4) mit 27,68 %. Bei zwei Patienten wurden zwei Diagnosen (F45.X) gestellt. Einmal die Diagnose (F45.0) Somatisierungsstörung in Verbindung mit der somatoformen autonomen Funktionsstörung (F45.3); sowie einmal die undifferenzierten Somatisierungsstörung (F45.1) mit (F45.2) der hypochondrischen Störung, siehe (Abb. 9).

Auffallend war, dass die Diagnosekriterien für das korrekte Stellen der jeweiligen Diagnose in nur 42 % der Fälle erfüllt waren. Das bedeutet, dass aus den dokumentierten Symptomenkomplexen und in Art und Weise sowie Dauer der Beschwerden, in 58 % der Fälle keine korrekte Diagnose aus dem somatoformen Krankheitsfeld hervorging. In den untersuchten Patientenakten waren die Symptome in ihrer Vielfältigkeit, Ausprägung und Dauer nicht so dokumentiert, dass die jeweilige Diagnose schlüssig daraus hervor ging.

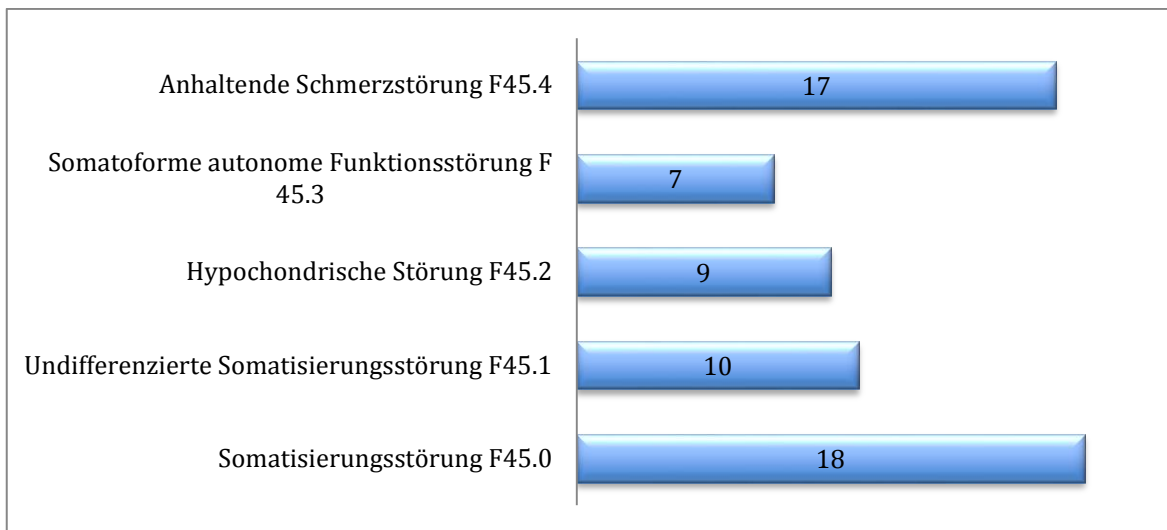


Abbildung 9: Diagnosehäufigkeit, Diagnosespezifizierung F45.X (n=61)

3.1.7 Behandlungsmodalitäten

In 83 % der Fälle erfolgte vor Diagnosestellung eine ausführliche körperliche Diagnostik. Eine dokumentierte psychotherapeutische Behandlung während des stationären Aufenthaltes erfolgte bei 27,7 % der Behandelten. Die Psychotherapie erfolgte bei 17 von 65 Patienten mit verhaltenstherapeutischem Schwerpunkt und nur in einem Fall mit tiefenpsychologischem Schwerpunkt. Der Entlassungsmodus der Patienten war in 69,2 % eine reguläre Entlassung. In lediglich 7 % erfolgte die Entlassung gegen ärztlichen Rat, in 20 % der Fälle wurden die Patienten in eine andere Klinik verlegt.

3.2 Psychopharmakotherapie

In den 114 dokumentierten Aufenthalten von 65 Patienten erhielten 31 Patienten keine psychopharmakologische Medikation vor der stationären Aufnahme. Während der stationären Behandlung erhielten noch 4 von 65 Patienten keine Medikation.

Im Folgenden sind die Medikamentenangaben auf den gesamten Behandlungszeitraum bezogen, es wurde die tägliche Festmedikation sowie die Bedarfsmedikation dokumentiert. Die mg-Angaben der verschiedenen Pharmaka beziehen sich auf Durchschnittswerte, auf die schrittweise erfolgte Eindosierung oder das Ausschleichen eines Medikamentes wurde auf Grund individueller Unterschiede nicht eingegangen. Es wurden somit Zieldosierungen erfasst.

3.2.1 Häufigkeitsverteilung verschiedener Substanzklassen/ Aufteilung der Medikamente in Hauptgruppen zum Aufnahmezeitpunkt

Im Folgenden wird die Häufigkeit der Verabreichung verschiedener Substanzklassen wie Antipsychotika, Antidepressiva, Sedativa, Hypnotika und Antiepileptika vor der stationären

Behandlung, zum Aufnahmezeitpunkt und nach der stationären Behandlung, zum Entlassungszeitpunkt dargestellt. In der Tabelle 15 und Tabelle 16 werden alle verabreichten Substanzen aufgelistet und mit den verabreichten Substanzen im Untersuchungszeitraum 1993 bis 2004 erhobenen Daten verglichen.

3.2.1.1 Häufigkeit der Verabreichung von Antipsychotika zum Aufnahmezeitpunkt

Die folgende Tabelle (Tabelle 8) beschreibt die verabreichten Antipsychotika im ambulanten Setting, vor der stationären Aufnahme. Unterschieden werden Antipsychotika der 1. Generation und 2. Generation sowie die Potenz des Pharmakons. Unterschieden werden niedrig potent (np), mittel potent (mp) sowie hoch potent (hp). Zur Einteilung der Wirkstoffe in hoch, mittel und niedrig potent wird die sogenannte Äquivalenzdosis herangezogen. Die Äquivalenzdosis ist ein Maß für die antipsychotische Wirksamkeit einer Substanz und wird mit der Einheit Chlorpromazin-Äquivalent (CPZ) angegeben. Als Referenzwert von 1 wurde Chlorpromazin festgelegt, der erste als Neuroleptikum verwendete und zugelassene Wirkstoff. Ein Wirkstoff mit einem CPZ von 2 ist demnach doppelt so stark antipsychotisch wirksam wie Chlorpromazin (Hasan et al. 2013).

Tabelle 8 : Verabreichung von Antipsychotika zum Aufnahmezeitpunkt (n=11)

Antipsychotika	Häufigkeit	Prozent	mg im Durchschnitt	Potenz
1.Generation				
Promethazin	2	18,2	ka	np
Melperon	1	9,1	50	mp
Perazin	2	18,2	50	mp
Pipamperon	1	9,1	ka	np
Prothipendyl	1	9,1	40	np
2.Generation				
Olanzapin	1	9,1	15	hp
Quetiapin	2	18,2	37,5	mp
Amisulprid	1	9,1	400	np

Vor der stationären Aufnahme wurden am häufigsten sedierende Antipsychotika wie Promethazin (18,2 %) mit niedriger Potenz und Perazin (18,2 %) mit mittlerer Potenz eingesetzt, beides Antipsychotika der 1. Generation. Auch Quetiapin ein Antipsychotikum mittlerer Potenz der 2. Generation wurde im ambulanten Setting in (18,2 %) verabreicht. Andere Antipsychotika der 1. Generation wie Melperon, Pipamperon und Prothipendyl mit mittlerer und niedriger Potenz wurden mit einer Häufigkeit von 9,1 % gleich häufig eingesetzt. Das hoch potenten Antipsychotikum Olanzapin der 2. Generation wurde mit 9,1 % ebenso häufig verwendet. (Tabelle 8, Abb. 10, Abb. 11).

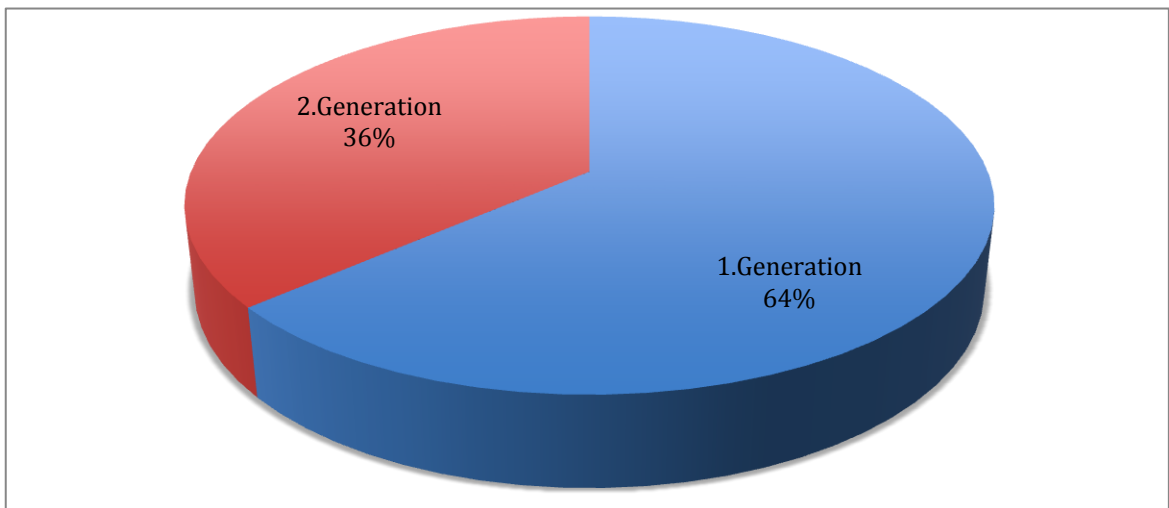


Abbildung 10: Häufigkeitsverteilung Antipsychotika 1. Generation und 2. Generation zum Aufnahmezeitpunkt (n=11)

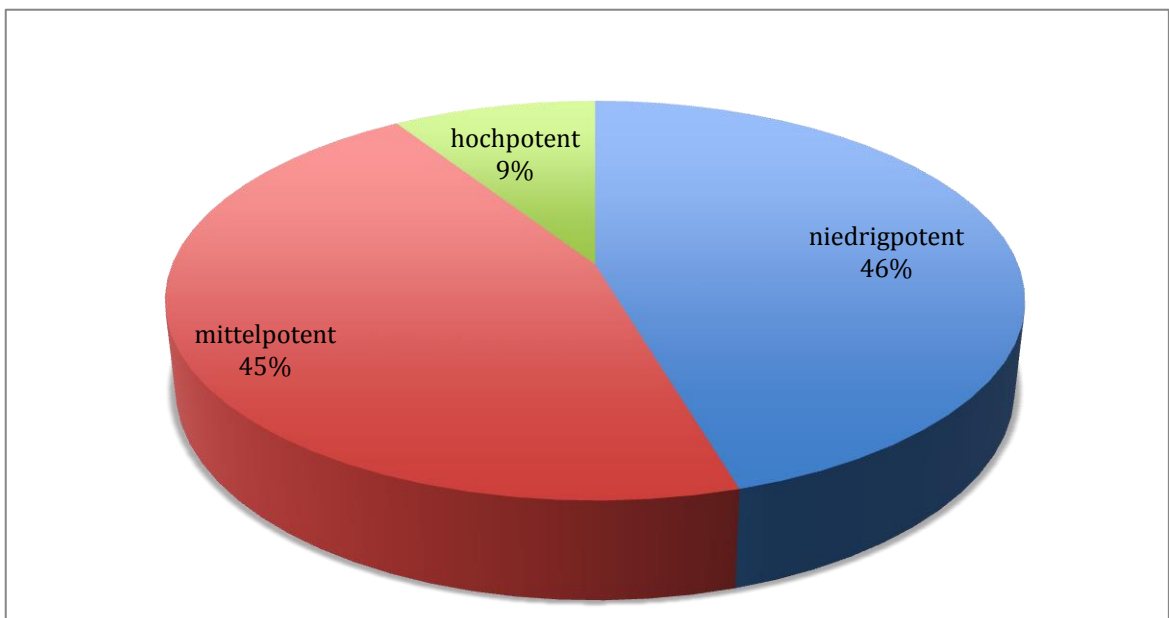


Abbildung 11: Häufigkeitsverteilung Antipsychotika nach Potenz zum Aufnahmezeitpunkt (n=11)

3.2.1.2 Häufigkeit der Verabreichung von Antidepressiva zum Aufnahmezeitpunkt

Die folgende Tabelle (Tabelle 9) beschreibt die verabreichten Antidepressiva zum Aufnahmezeitpunkt. Unterschieden werden die gängigen Unterklassen der trizyklischen Antidepressiva, tetrazyklischen Antidepressiva, Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer sowie selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer. Die angegebenen Dosierungen beziehen sich auf Durchschnittswerte.

Tabelle 9: Häufigkeitsverteilung Antidepressiva zum Aufnahmezeitpunkt (n=36)

Antidepressiva	Häufigkeit	Prozent	mg im Durchschnitt
Trizyklika			
Amitriptylin	3	8,3	75
Trimipramin	2	5,6	35
Doxepin	5	13,9	76
Opipramol	2	5,6	77
Tetrazyklika			
Mirtazapin	3	8,3	10,3
Mianserin	1	2,8	30
SSRI			
Escitalopram	2	5,6	15
Citalopram	5	13,9	27
Fluoxetin	2	5,6	25
Sertralin	3	8,3	75
Paroxetin	1	2,8	20
Ondansetron	1	2,8	ka
SNRI			
Venlafaxin	2	5,6	188
Duloxetin	1	2,8	30
Melatonin Analoga			
Agomelatin	3	8,3	41,7

Im prästationären Setting wurden am häufigsten das trizyklische Antidepressivum Doxepin (13,9%) sowie das SSRI Citalopram (13,9%) verschrieben. Gefolgt von dem Trizyklikum Amitriptylin (8,3%), dem Tetrazyklikum Mirtazapin (8,3%), dem SSRI Sertralin (8,3%), sowie dem Melatonin Analogon Agomelatin (8,3%). (Tabelle 9, Abb. 12)

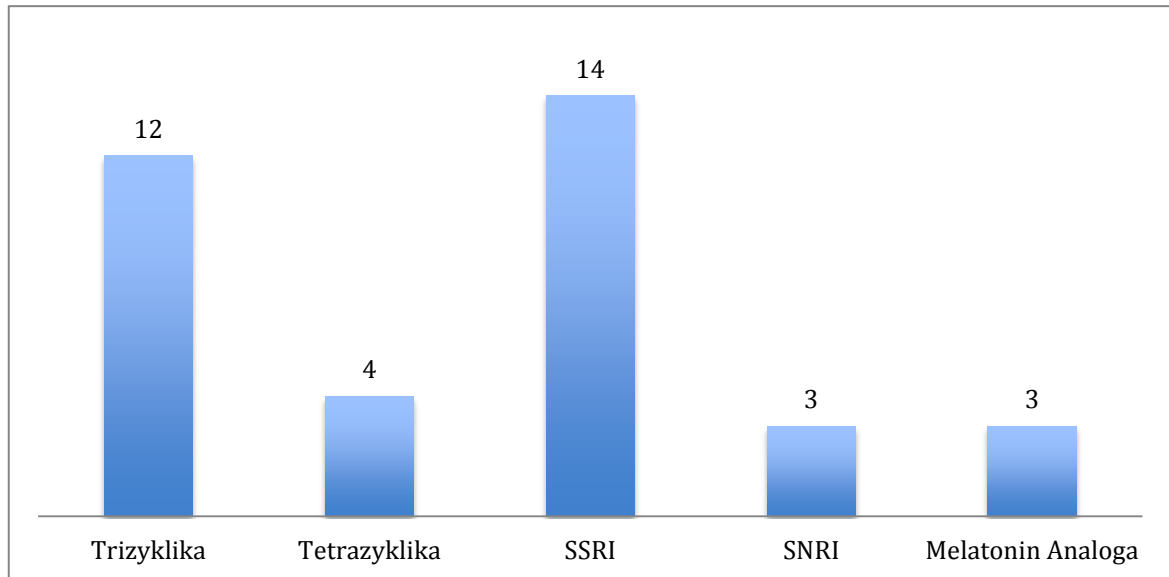


Abbildung 12: Häufigkeitsverteilung Antidepressiva nach Medikamentenklassen zum Aufnahmezeitpunkt (n=36)

3.2.1.3 Häufigkeit der Verabreichung von Sedativa (Benzodiazepine und Z-Substanzen) zum Aufnahmezeitpunkt

Die folgende Tabelle (Tabelle 10) beschreibt die verschriebenen Sedativa vor der stationären Aufnahme. Unterschieden werden Benzodiazepine und Z-Substanzen. Z-Substanzen, deren Vertreter Zopiclon, und Zolpidem (Zaleplon wurde in dieser Untersuchung nicht verwendet) sich von den Benzodiazepinen strukturell unterscheiden werden auch Nicht-Benzodiazepin-Agonisten genannt. Sie binden an die gleichen GABA-Rezeptoren und weisen ein ähnliches Wirkprofil auf. Sie werden auch Z-Medikamente oder Z-Substanzen genannt, weil ihre Namen mit dem Buchstaben Z beginnen. Die angegebenen Dosierungen beziehen sich auf Durchschnittswerte.

Tabelle 10: Häufigkeitsverteilung der Sedativa, (Benzodiazepine und Z-Substanzen) zum Aufnahmezeitpunkt (n=12)

Benzodiazepine	Häufigkeit	Prozent	mg im Durchschnitt
Diazepam	2	16,7	10
Lorazepam	3	25	6
Bromazepam	2	16,7	6
Lormetazepam	1	8,3	20
Alprazolam	1	8,3	1
Oxazepam	1	8,3	ka
Zolpidem	1	8,3	10
Zopiclon	1	8,3	8

Vor der stationären Behandlung wurde in der Gruppe der Sedativa in einem Viertel der Fälle Lorazepam (25 %) eingesetzt. Gleich häufig kamen Diazepam (16,7 %) und Bromazepam zum Einsatz (16,7 %). Lormetazepam (8,3 %), Alprazolam (8,3 %) und Oxazepam (8,3 %) wurden ebenso häufig verabreicht wie Zolpidem (8,3 %), Zopiclon (8,3%) (Tab. 10, Abb. 13).

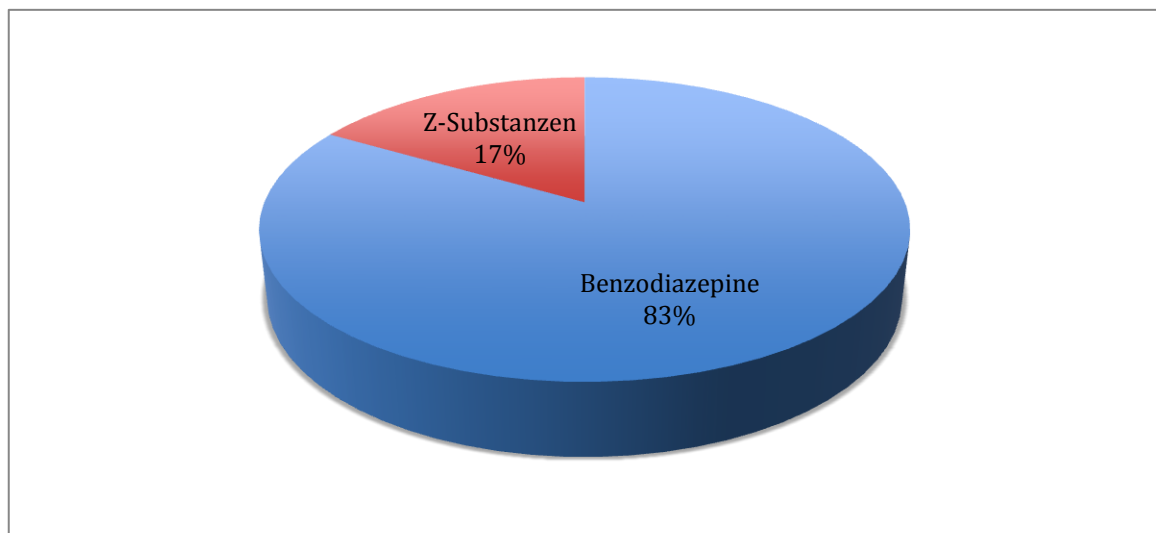


Abbildung 13: Häufigkeitsverteilung der Sedativa, (Benzodiazepine und Z-Substanzen) (n=12) zum Aufnahmezeitpunkt

3.2.1.4 Häufigkeit der Verabreichung verschiedener erfasster Substanzklassen zum Aufnahmezeitpunkt

In der folgenden Abbildung (Abb. 14) werden sämtliche erfasste Substanzklassen aufgeführt. Unterschieden werden Antipsychotika, Antidepressiva, Benzodiazepine, Z-Substanzen und Antiepileptika. In Tabelle 15 und Tabelle 16 werden erneut alle verabreichten Pharmaka erfasst und mit den Ergebnissen des früheren Untersuchungszeitraums 1993–2004 verglichen.

Insgesamt wurden mit 60 % am häufigsten Antidepressiva im Zeitraum vor der Behandlung gegeben. Antipsychotika (18 %) und Benzodiazepine (17 %) wurden in nahezu gleicher Häufung verabreicht. Z-Substanzen (3 %) und Antiepileptika (2 %) kamen seltener zum Einsatz.

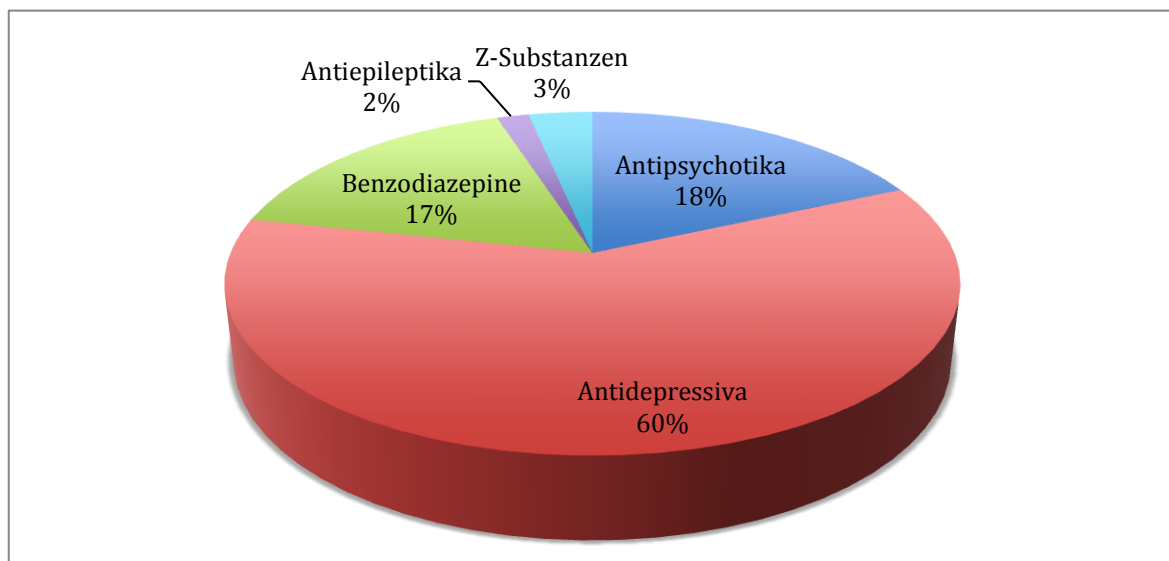


Abbildung 14: Verabreichung verschiedener Substanzklassen zum Aufnahmezeitpunkt (n=60)

3.2.2 Häufigkeitsverteilung verschiedener Substanzklassen/ Aufteilung der Medikamente in Hauptgruppen zum Entlassungszeitpunkt

Im Folgenden wird die Häufigkeit der Verabreichung verschiedener Substanzklassen wie Antipsychotika, Antidepressiva, Sedativa, Hypnotika und Antiepileptika am Ende der stationären Behandlung dargestellt. In der Tabelle 15 und Tabelle 16 werden alle verabreichten Substanzen aufgelistet und mit den verabreichten Substanzen im Untersuchungszeitraum 1993 bis 2004 erhobenen Daten verglichen.

3.2.2.1 Häufigkeit der Verabreichung von Antipsychotika zum Entlassungszeitpunkt

Die folgende Tabelle (Tabelle 11) beschreibt die verabreichten Antipsychotika nach der stationären Behandlung. Unterschieden werden erneut Antipsychotika der 1. Generation und 2. Generation sowie die Potenz des Pharmakons.

Insgesamt wurden nach dem stationären Aufenthalt mehr als doppelt so viele Antipsychotika (n=24) eingesetzt wie vor dem stationären Aufenthalt (n=11). Am häufigsten wurde mit 29,2% das mittelpotente Antipsychotikum Quetiapin eingesetzt. Am zweithäufigsten wurde das niedrig potente Melperon eingesetzt (16,7%). Alle weiteren Pharmaka kamen seltener zum Einsatz. Antipsychotika der 1. Generation (54 %) und der 2. Generation (46 %) wurden etwa gleich häufig benutzt (Abb. 15). Es kamen hauptsächlich niedrig potente Antipsychotika (46 %) zum Einsatz (Abb. 16). Zum Aufnahmezeitpunkt erhielten 18,2 % der Patienten Quetiapin, zum Entlassungszeitpunkt 29,2 %, die Häufigkeitszunahme ist nicht signifikant ($p=0,685$). Melperon erhielten zum Aufnahmezeitpunkt 9,1 % der Pat. und zum Entlassungszeitpunkt 16,7 %. Auch diese Häufigkeitszunahme ist nicht signifikant.

Tabelle 11: Häufigkeitsverteilung Verabreichung Antipsychotika 1. Generation und 2. Generation (n=24) zum Entlassungszeitpunkt

Antipsychotika	Häufigkeit	Prozent	mg im Durchschnitt	Potenz
1. Generation				
Melperon	4	16,7	50 (4)	np
Risperidon	2	8,3	3(2)	hp
Prothipendyl	2	8,3	80 (2)	np
Promethazin	1	4,2	100	np
Pipamperon	2	4,2	80	np
Perazin	2	8,3	77,5 (2)	mp
2. Generation				
Quetiapin	7	29,2	185,7 (7)	mp
Olanzapin	2	8,3	22,5 (2)	hp
Amisulprid	2	8,3	550 (2)	np

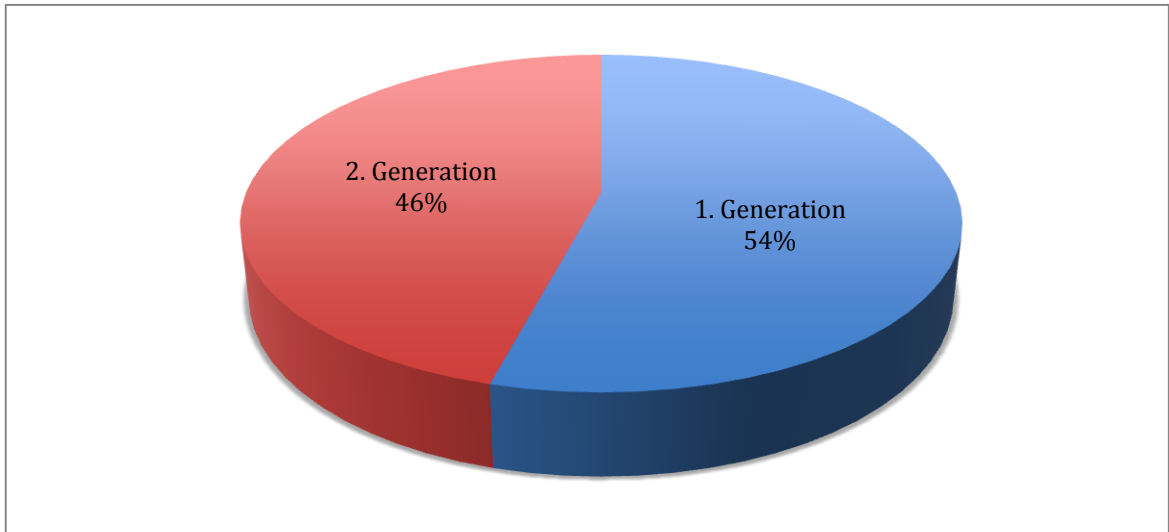


Abbildung 15: Häufigkeitsverteilung Verabreichung Antipsychotika 1. Generation und 2. Generation (n=24) zum Entlassungszeitpunkt

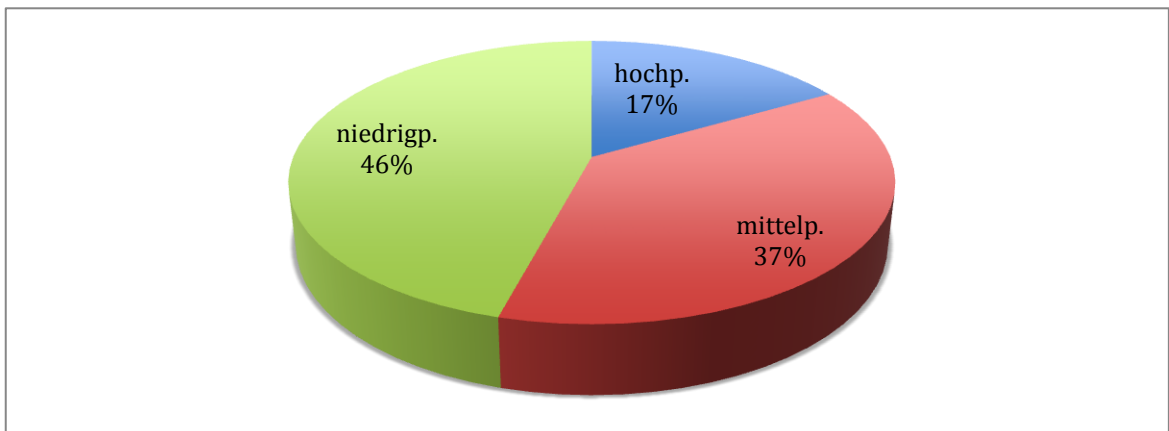


Abbildung 16: Häufigkeitsverteilung Verabreichung Antipsychotika nach Potenz (n=24) zum Entlassungszeitpunkt (niedrigp. = niedrigpotent, hochp. =hochpotent, Mittelp. =mittelpotent)

3.2.2.2 Häufigkeit der Verabreichung von Antidepressiva zum Entlassungszeitpunkt

Die folgende Tabelle (Tabelle 12) beschreibt die verabreichten Antidepressiva nach der stationären Behandlung. Unterschieden werden weiterhin die gängigen Unterklassen der trizyklischen Antidepressiva, tetrazyklischen Antidepressiva, SSRI sowie SNRI. Die angegebenen Dosierungen beziehen sich auf Durchschnittswerte, Einschleichen und Ausschleichen der Antidepressiva wurde nicht beachtet. Das am häufigsten verschriebene Antidepressivum nach Entlassung war mit 28 % Mirtazapin. Fast gleich häufig wurden die SSRIs Escitalopram (10,7 %), Sertralin (10,7 %) und das SNRI Duloxetin (12 %) eingesetzt. Trizyklika kamen insgesamt weniger zum Einsatz.

Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung Verabreichung Antidepressiva (n=75) zum Entlassungszeitpunkt

Antidepressiva	Häufigkeit	Prozent	mg im Durchschnitt
Trizyklika			
Amitriptylin	4	5,3	112,5 (4)
Trimipramin	3	4	40 (3)
Doxepin	4	5,3	112,5 (4)
Opipramol	3	4	133,3 (3)
Clomipramin	2	2,7	162,5 (2)
Tetrazyklika			
Mirtazapin	21	28	18,9 (21)
SSRI			
Escitalopram	8	10,7	15,6 (8)
Citalopram	2	2,7	35 (2)
Fluoxetin	2	2,7	40 (2)
Sertralin	8	10,7	71,9 (8)
Paroxetin	1	1,3	80
SNRI			
Venlafaxin	6	8	200 (6)
Duloxetin	9	12	80,1 (9)
Melatonin Analoga			
Agomelatin	2	2,7	25 (2)

Bei Betrachtung der Verabreichung nach Wirkstoffklassen scheint die Verteilung ausgewogener. SSRIs und Tetrazyklika wurden mit 28 % gleich häufig verabreicht und auch SNRIs (20 %) und Trizyklika (21 %) hatten eine ähnliche Einsatzquote. Melatonin Analoga wurden (3 %) sehr selten verschrieben. (Tab. 12) Mirtazapin wurde zum Aufnahmezeitpunkt bei 8,3 % der Patienten (n=36) und zum Entlassungszeitpunkt bei 28% der Betroffenen (n=75) verwendet, hier zeigte sich eine signifikante ($p= 0.0252$) Zunahme des Einsatzes von Mirtazapin.

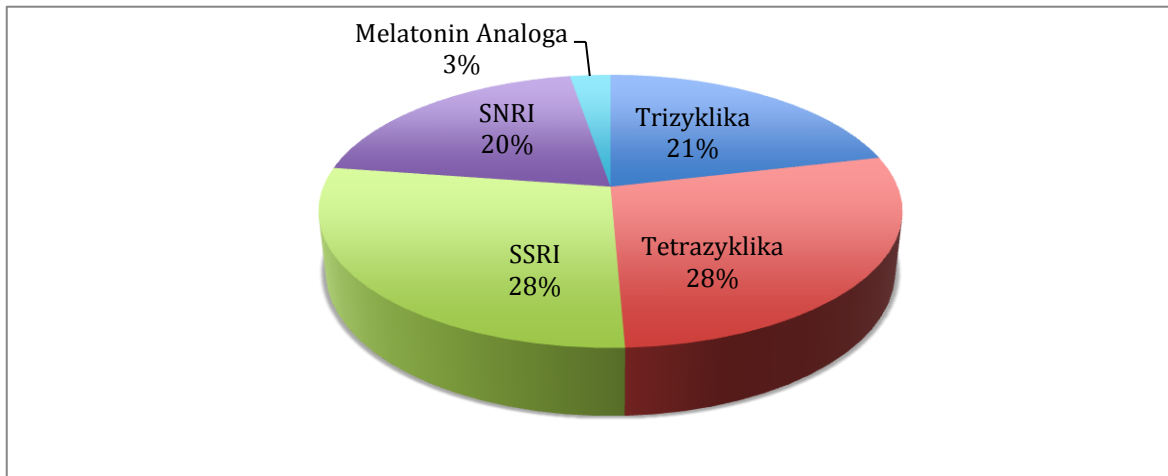


Abbildung 17: Häufigkeitsverteilung Verabreichung Antidepressiva in Wirkstoffklassen (n=75) zum Entlassungszeitpunkt

3.2.2.3 Häufigkeit der Verabreichung von Sedativa, Benzodiazepinen und Z-Substanzen zum Entlassungszeitpunkt

Zum Ende der stationären Behandlung wurde am häufigsten Diazepam (23,5 %) als Sedierung verwendet. Folgend von den Z-Substanzen Zolpidem (17,6 %) und Zopiclon (17,6 %). Lormetazepam (11,8 %) und Alprazolam (11,8 %) wurden ebenfalls gleich häufig verschrieben. (Tabelle 8) Insgesamt kamen mehr (n=17) Sedativa zum Einsatz als vor der stationären Behandlung. (n=12)(Abb. 13) Die Häufigkeitsverteilung der Unterklassen verschiebt sich zu Gunsten der Z-Substanzen (35 %), die vor dem stationären Aufenthalt (17 %) noch halb so oft verabreicht worden. (Abb. 18, Abb.13) Benzodiazepine wurden vor dem stationären Aufenthalt in 83 % der Fälle verwendet, nach dem stationären Aufenthalt in 65 % der Fälle. (Abb. 18, Abb.13) Die Häufigkeitsabnahme der Gabe von Lorazepam von 25 % zum Aufnahmezeitpunkt (n=12) zu 5,9% zum Entlassungszeitpunkt (n=17) ist nicht signifikant ($p > 0,279$), ebenso die Abnahme der Verabreichung von Diazepam von 23,5 % auf 16,7 %.

Tabelle 13 Häufigkeitsverteilung Verabreichung Sedativa, Benzodiazepine und Z-Substanzen (n=17) zum Entlassungszeitpunkt

Benzodiazepine	Häufigkeit	Prozent	mg im Durchschnitt
Diazepam	4	23,5	6
Lorazepam	1	5,9	3
Bromazepam	1	5,9	6
Lormetazepam	2	11,8	11
Alprazolam	2	11,8	2
Oxazepam	1	5,9	15
Zolpidem	3	17,6	10
Zopiclon	3	17,6	7,5

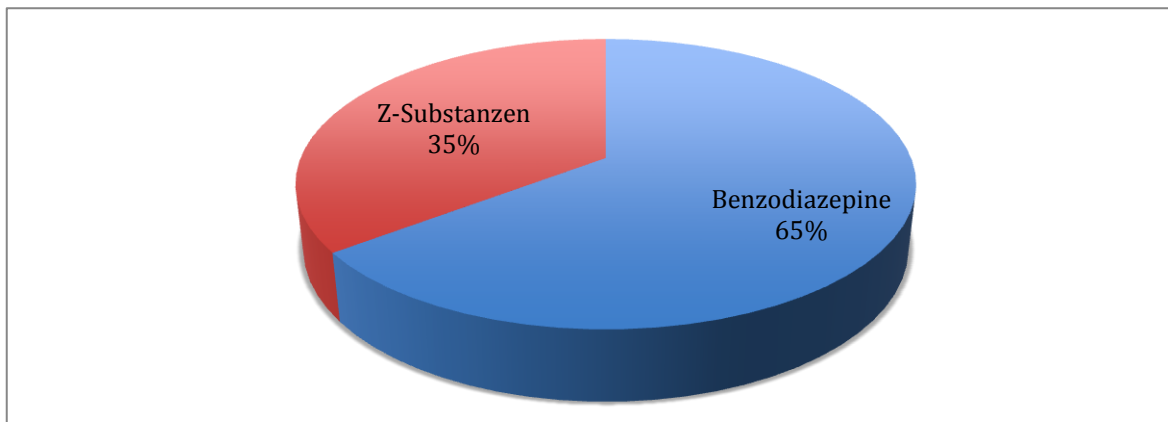


Abbildung 18: Häufigkeitsverteilung Verabreichung Sedativa, Benzodiazepine und Z-Substanzen (n=17) zum Entlassungszeitpunkt

3.2.2.4 Häufigkeit der Verabreichung von Antiepileptika zum Entlassungszeitpunkt

Nach der stationären Behandlung kamen in 6 Fällen Antiepileptika zum Einsatz. Die folgende Tabelle (Tabelle 14) beschreibt die verschiedenen Pharmaka, die mg-Werte sind Durchschnittswerte. Einschleichen und Ausschleichen der Medikamente wurden nicht beachtet. In 67 % der betrachteten Fälle kam als Antiepileptikum Pregabalin zum Einsatz. Gabapentin (16 %) und Carbamazepin (17 %) kamen seltener zum Einsatz.

Tabelle 14 Häufigkeitsverteilung Verabreichung Antiepileptika (n=6) zum Entlassungszeitpunkt

Antiepileptika	Häufigkeit	Prozent	mg im Durchschnitt
Pregabalin	4	67	331,3
Gabapentin	1	16	1800
Carbamazepin	1	17	300

3.2.2.5 Häufigkeit der Verabreichung verschiedener Substanzklassen zum Entlassungszeitpunkt

Betrachtet man alle verordneten Medikamente bei Entlassung der Patienten, zeigt sich, dass mehr als doppelt so viele Pharmaka (n=122) wie zum Aufnahmezeitpunkt (n=60) eingesetzt worden sind. Mehr als die Hälfte, 61 % waren Antidepressiva. 20 % Antipsychotika, 9 % Benzodiazepine, 5 % Z-Substanzen und 5 % Antiepileptika. Der Anteil der Antidepressiva blieb somit gegenüber dem Einsatz vor der stationären Behandlung gleich (Antidepressiva 60%) (Abb.19). Es gab auch in den anderen Substanzklassen nominell keine signifikanten Unterschiede in der Verordnungshäufigkeit vom Aufnahmezeitpunkt gegenüber dem Entlassungszeitpunkt.

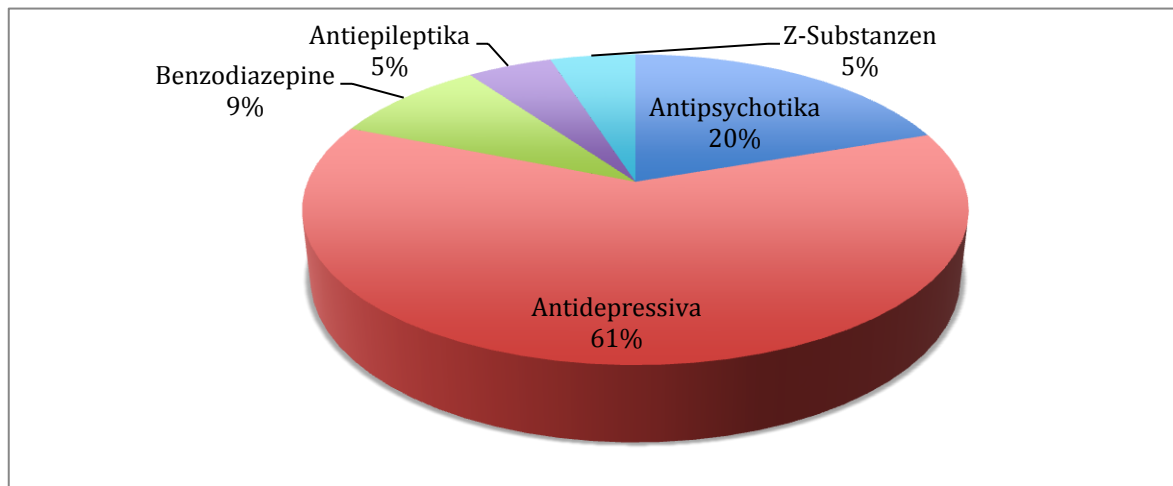


Abbildung 19: Häufigkeitsverteilung verschiedener Substanzklassen (n=122) zum Entlassungszeitpunkt

3.2.3 Vergleich verschiedener Substanzklassen zum Aufnahme- und zum Entlassungszeitpunkt

3.2.3.1 Antidepressiva zum Aufnahme- und zum Entlassungszeitpunkt

In den 114 dokumentierten Aufenthalten von 65 Patienten, Mehrfachnennung möglich, erhielten zum Aufnahmezeitpunkt 36 Patienten (n=36) ein Antidepressivum. Am häufigsten wurde mit 38,9 % ein SSRI verabreicht. Am zweithäufigsten wurden vor dem stationären Aufenthalt Trizyklika verordnet (33,3 %). Am Ende der Behandlung erhielten mehr als doppelt so viele Patienten (n=75) wie vor dem stationären Aufenthalt ein Antidepressivum. Im Vergleich zeigte sich hiermit eine signifikante ($p=0,002$) Zunahme der Verabreichungshäufigkeit von Antidepressiva. Die Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Substanzunterklassen gestaltet sich dabei ausgewogener. 28 % der Pat. erhielten SSRIs, ebenfalls 28 % Tetracyklika, gefolgt von 21,3 % Trizyklika und 20 % SNRIs. Melatonin Analoga wurden im ambulanten Setting bei 8,3 % der Pat. verabreicht, nach dem stationären Aufenthalt nur noch bei 2,7 %. (Abb. 20, Abb. 21)

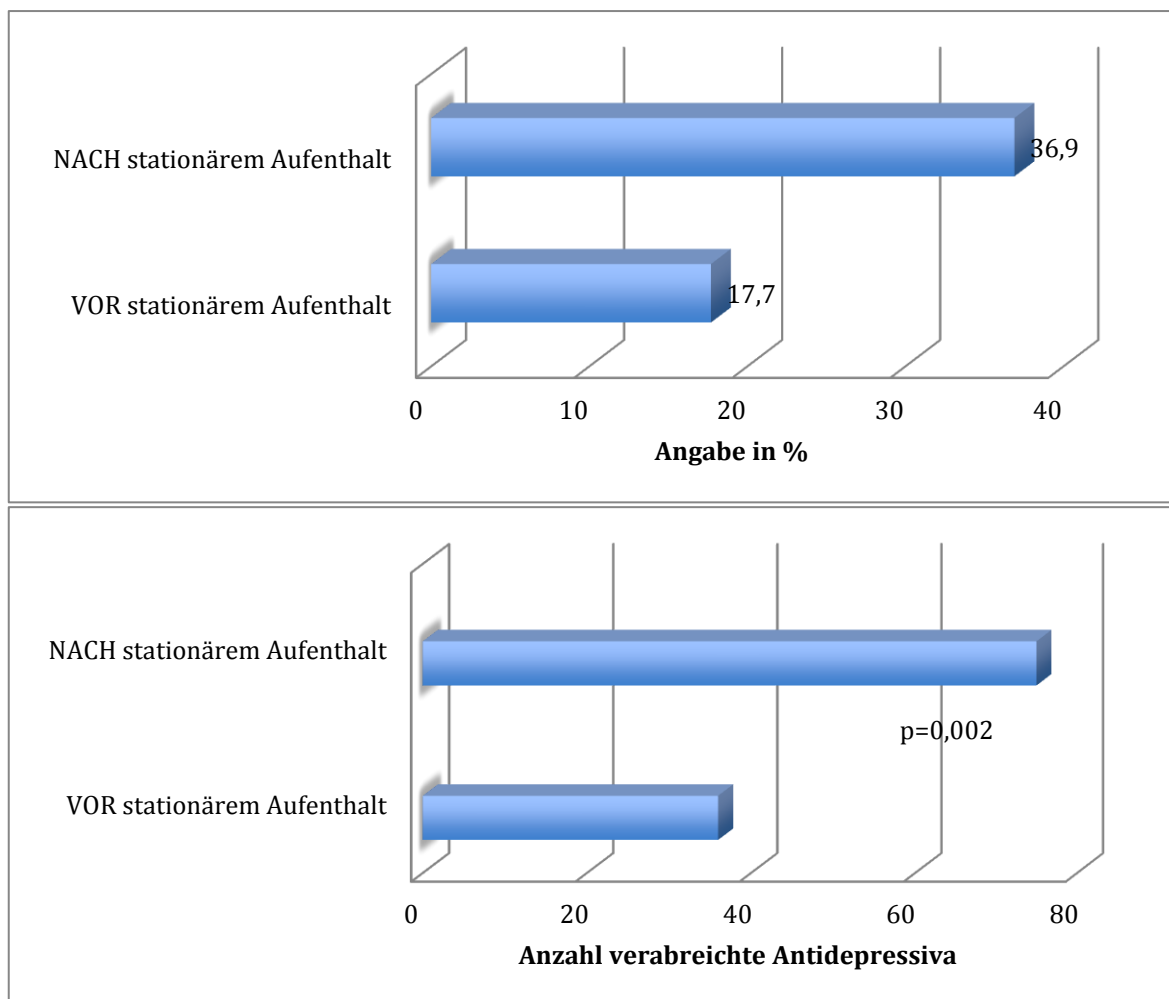


Abbildung 20 Antidepressiva, Häufigkeit der Verabreichung vor und nach dem stationären Aufenthalt (n=111), Angabe der absoluten Werte sowie die prozentuale Angabe

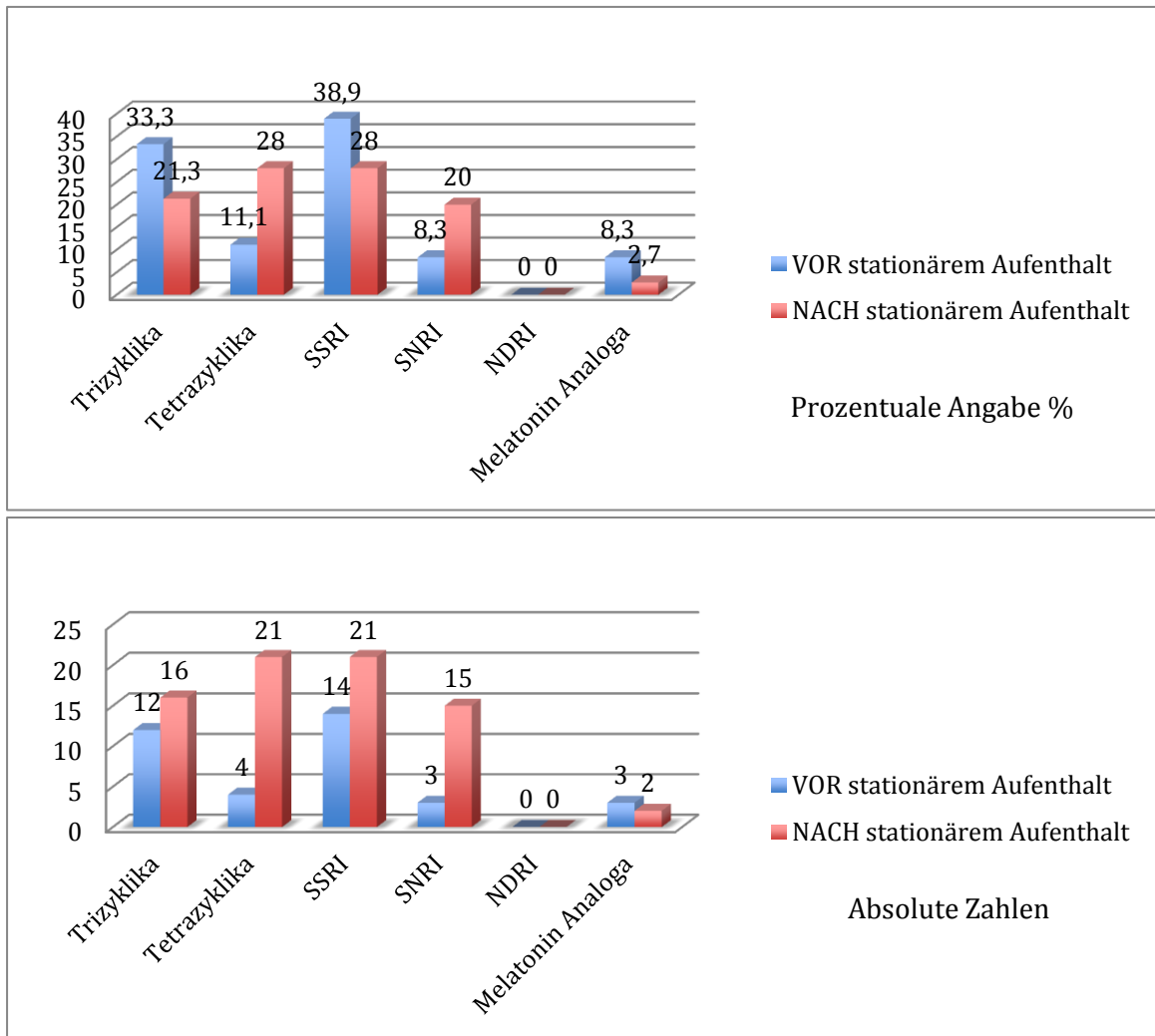


Abbildung 21 Antidepressiva in Unterklassen, Häufigkeit der Verabreichung vor und nach dem stationären Aufenthalt, (n=111) absolute Zahlen und prozentuale Angaben

3.2.3.2 Pharmaka des Untersuchungszeitraums 2005 – 2012 zum Aufnahme- und zum Entlassungszeitpunkt im Vergleich zum Untersuchungszeitraum 1993 – 2004 zum Aufnahme- und zum Entlassungszeitpunkt

In den folgenden Tabellen (Tabelle 15 und Tabelle 16) werden sämtliche verabreichte Pharmaka aufgelistet, die im Untersuchungszeitraum 1993 – 2004 und 2005 – 2012 dokumentiert wurden. Bei den mg-Angaben handelt es sich um Durchschnittswerte, Einschleichen und Ausschleichen der Medikamente wurde nicht berücksichtigt

Tabelle 15: Auflistung der Medikamente vor der stationären Behandlung (Mehrfachnennung möglich, n=60 Patienten, 114 dokumentierte Aufenthalte 2005-2012) Vergleich Untersuchungszeitraum 1993 – 2004 (Mehrfachnennung möglich, n=63 Patienten, 103 dokumentierte Aufenthalte) signifikante Ergebnisse sind rot dargestellt

	Häufigkeit des Psychopharmakons	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (n=60 Pat. 114 Aufenthalte, 2005-2012)	Durchschnittsdosis in mg	Häufigkeit des Pharmakons (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Durchschnittsdosis in mg Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)
ANTIDEPRESSIVA						
TRIZYKLIKA						
Trimipramin	2	5,6%	35	7	17,5%	95,5
Amitriptylin	3	8,3%	75	6	14,3%	135,0
Doxepin	5	13,9%	76	4	6,3%	58,3
Opipramol	2	5,6%	77	3	4,8%	75,0
SSRI						
Escitalopram	2	5,6%	15	0	0	0
Citalopram	5	13,9%	27,0	5	10%	50
Sertralin	3	8,3%	75	7	11,1%	66,7
Fluoxetin	2	5,6%	25	5	7,9%	17,5
Paroxetin	1	2,8%	20	2	3,2%	26,7
Fluvoxamin	0	0	0	1	1,6%	54,0
SNRI						

	Häufigkeit des Psychopharmakons	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (n=60 Pat. 114 Aufenthalte, 2005-2012)	Durchschnittsdosis in mg	Häufigkeit des Pharmakons (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Durchschnittsdosis in mg Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)
Venlafaxin	2	5,6%	188	5	7,9%	136,3
Duloxetin	1	2,8%	30	0	0	0
TETRAZYKLIKA						
Maprotilin	0	0	0	2	3,2%	87,5
Mianserin	1	2,8%	30	0	0	0
Mirtazapin	3	8,3%	10,3	16	25,4%	36,6
MELATONIN-ANALOGA						
Agomelatin	3	8,3%	41,7	0	0	0
MAO-INHIBITOREN und reversible MAO-A - INHIBITOREN						
Moclobemid	0	0	0	1	1,6%	80,0
ANTIPSYCHOTIA						
1. Generation						
Promethazin (np)	2	18,2%	KA	3	4,8%	50,0
Perazin (mp)	2	18,2%	50	3	4,8%	108,3
Sulpirid	0	0	0	3	4,8%	225,0
Pipamperon (np)	1	9,1%	KA	1	1,6%	80,0

	Häufigkeit des Psychopharmakons	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (n=60 Pat. 114 Aufenthalte, 2005-2012)	Durchschnittsdosis in mg	Häufigkeit des Pharmakons (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Durchschnittsdosis in mg Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)
Melperon (mp)	1	9,1%	50	1	1,6%	25
Prothipendyl (np)	1	9,1%	40	0	0	0
Chlorprothixen	0	0	0	1	1,6%	15
Haloperidol (hp)	0	0	0	4	6,3%	0
Flupentixol (hp)	0	0	0	0	1,6%	0
2. Generation						
Olanzapin (hp)	1	9,1%	15	3	4,8%	5,8
Quetiapin (mp)	2	18,2%	37,5	3	4,8%	450,0
Risperidon (hp)	0	0	0	2	3,2%	2,5
Amisulprid (np)	1	9,1%	400	0	0	0
HYPNOTIKA/ SEDATIVA						
Benzodiazepine						
Diazepam	2	16,7%	10	8	12,7%	13,3
Alprazolam	1	8,3%	9,5%	6	1%	1,4
Lorazepam	3	25%	6	5	7,9%	1,3
Lormetazepam	1	8,3%	20	0	0	0

	Häufigkeit des Psychopharmakons	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (n=60 Pat. 114 Aufenthalte, 2005-2012)	Durchschnittsdosis in mg	Häufigkeit des Pharmakons (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Durchschnittsdosis in mg Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)
Oxazepam	1	8,3%	KA	0	0	0
Clonazepam	0	0	0	2	3,2%	2,5
Temazepam	0	0	0	2	3,2%	4
Tetrazepam	0	0	0	2	3,2%	25
Dikaliumclorazepat	0	0	0	2	3,2%	27,5
Bromazepam	2	16,7%	6	1	1,6%	6
Z-Substanzen						
Zolpidem	1	8,3%	10	6	9,5%	7,5
Zopiclon	1	8,3%	8	1	1,6%	7,5
ANTIEPILEPTIKA						
Pregabalin	3	100	108	0	0	0
Carbamazepin	0	0	0	2	1,9%	300
Gabapentin	0	0	0	1	1,0%	1800
Lithiumcarbonat	0	0	0	1	1,0%	450

Tabelle 16 Auflistung der Medikamente nach der stationären Behandlung (Mehrfachnennung möglich, n=60 Patienten, 114 dokumentierte Aufenthalte 2005-2012) Vergleich Untersuchungszeitraum 1993 – 2004 (Mehrfachnennung möglich 63 Patienten, 103 dokumentierte Aufenthalte) signifikante Ergebnisse sind **rot** dargestellt

	Häufigkeit des Psychopharmakons	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (n=60 Pat. 114 Aufenthalte, 2005-2012)	Durchschnittsdosis in mg	Häufigkeit des Pharmakons (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Durchschnittsdosis in mg Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)
ANTIDEPRESSIVA						
TRIZYKLIKA						
Trimipramin	3	4%	15	40	23,8%	88,9
Amitriptylin	4	5,3%	12	112,5	19%	103,1
Doxepin	4	5,3%	3	112,5	4,8%	116,6
Opipramol	3	4%	4	133,3	6,3%	100
Clomipramin	2	2,7%	0	162,5	0	0
SSRI						
Escitalopram	8	10,7%	0	15,6	0	0
Citalopram	2	2,7%	8	35	12,7%	32
Sertralin	8	10,7%	8	71,9	12,7%	110
Fluoxetin	2	2,7%	6	40	9,5%	41,7
Paroxetin	1	1,3%	2	80	3,2%	25

	Häufigkeit des Psychopharmakons	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (n=60 Pat. 114 Aufenthalte, 2005-2012)	Durchschnittsdosis in mg	Häufigkeit des Pharmakons (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Durchschnittsdosis in mg Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)
SNRI						
Venlafaxin	6	8%	5	200	7,9%	210
Duloxetin	9	12%	0	80,1	0	0
TETRAZYKLIKA						
Maprotilin	0	0	6	0	9,5%	108,3
Mirtazapin	21	28%	26	18,9	41,3%	35,3
MELATONIN-ANALOGA						
Agomelatin	2	2,7%	0	25	0	0
MAO-INHIBITOREN und reversible MAO-A- INHIBITOREN						
Moclobemid	0	0	1	0	1,6%	750,0
ANTIPSYCHOTIA						
1. Generation						
Promethazin (np)	1	4,2%	6	100	9,5%	45,8
Perazin (mp)	2	8,3%	4	77,5	6,3%	87,5
Sulpirid	0	0	4	0	6,3%	23,6
Pipamperon (np)	2	4,2%	4	80	6,3%	60

	Häufigkeit des Psychopharmakons	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (n=60 Pat. 114 Aufenthalte, 2005-2012)	Durchschnittsdosis in mg	Häufigkeit des Pharmakons (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Durchschnittsdosis in mg Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)
Melperon (mp)	4	16,7%	3	50	4,8%	43,4
Prothipendyl (np)	2	8,3%	0	80	0	0
Chlorprothixen	0	0	2	0	3,2%	80
2. Generation						
Olanzapin (hp)	2	8,3%	8	22,5	12,7%	5,9
Quetiapin (mp)	7	29,2%	4	185,7	6,3%	206,3
Risperidon (hp)	2	8,3%	3	3	4,8%	1,8
Amisulprid (hp)	2	8,3%	0	550	0	0
HYPNOTIKA/ SEDATIVA						
Benzodiazepine						
Diazepam	4	23,5%	3	6	4,8%	5
Alprazolam	2	11,8%	5	2	7,9%	1,3
Lorazepam	1	5,9%	7	3	11,1%	1,1
Lormetazepam	2	11,8%	1	11	1,6%	150
Oxazepam	1	5,9%	0	15	0	0
Temazepam	0	0	2	0	3,2%	20

	Häufigkeit des Psychopharmakons	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (n=60 Pat. 114 Aufenthalte, 2005-2012)	Durchschnittsdosis in mg	Häufigkeit des Pharmakons (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Prozentualer Anteil der Patienten bezogen auf dieses Pharmakon (Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)	Durchschnittsdosis in mg Untersuchungszeitraum 1993-2004 N=63 Pat. ,103 Aufenthalte)
Dikaliumclorazepam	0	0	5	0	7,9%	18,1
Bromazepam	1	5,9%	0	6	0	0
Z-Substanzen						
Zolpidem	3	17,6%	6	10	9,5%	7,5
Zopiclon	3	17,6%	4	7,5	6,3%	7,5
ANTIEPILEPTIKA						
Pregabalin	4	23,5%	0	331,3	0	0
Carbamazepin	1	100%	2	300	3,2%	459
Gabapentin	1	20%	3	1800	4,8%	1800
Lamotrigin	0	0	1	0	1,6%	675
Lithiumcarbonat	0	0	1	0	1,0%	450

Die Beschreibung der Tabellen wird sich im Folgenden auf die Häufigkeit des Einsatzes der verabreichten einzelnen Pharmaka beschränken. Die Wirkstoffe in der Häufigkeit der Darreichung werden als bedeutsamster Zielparameter betrachtet. Anmerkungen zu den Dosierungen werden insgesamt nicht vorgenommen, obwohl sie dokumentiert worden sind. Bei den ermittelten Werten handelt es sich um Durchschnittsdosen, die tatsächliche therapeutische Dosis kann durch Ein- und Ausschleichen der Medikamente nicht dargelegt werden.

Zum Aufnahmezeitpunkt (siehe Tabelle 15) wurden als häufigste Antidepressiva das SSRI Citalopram (13,9 %) und das Trizyklikum Doxepin (13,9 %) eingesetzt. Gefolgt vom SSRI Sertralin (8,3 %) und dem Trizyklikum Amitriptylin (8,3 %) sowie dem Tetrazyklikum Mirtazapin (8,3 %). Auch Melatonin-Analoga wie Agomelatin (8,3 %) wurden ambulant verordnet. Die Trizyklika Trimipramin (5,6 %) und Opioramol (5,6 %) sowie die SSRI Escitalopram (5,6 %) und Fluoxetin (5,6 %) wurden seltener eingesetzt. Auch SNRI wie Venlafaxin (5,6 %) und Duloxetin (2,8 %) kamen wenig zum ambulanten Einsatz. MAO – Inhibitoren wurden nicht verwendet.

Im Untersuchungszeitraum 1993-2004 wurden bei etwas mehr als einem Viertel der Pat. Antidepressiva aus der Gruppe der Tetrazyklika, Mirtazapin (25,4 %) gegeben, gefolgt von den Trizyklika Trimipramin (17,5 %) und Amitriptylin (14,3 %). Unter den SSRIs wurden vorwiegend Citalopram (11,1 %) und Sertralin (10 %) verabreicht. MAO-Inhibitoren und tetrazyklische Antidepressiva wurden äußerst selten verschrieben. Melatoninanaloga kamen nicht zum Einsatz. Im Gruppenvergleich beider Untersuchungszeiträume ergab sich eine signifikant ($p=0,002$) höhere Verabreichung von Tetrazyklika im Untersuchungszeitraum 1993 – 2004 (28,6 % der Pat. erhielten ein Tetrazyklikum, $n=103$) gegenüber 2005-2012 (11,1 % der Pat. erhielten ein Tetrazyklikum, $n=114$). Für Trizyklika ($p=0,164$), (42,9% der Pat. 1993-2004, $n=103$. Gegenüber 33,4% der Pat. 2005-2012 $n=114$), SSRIs ($p=0,777$) (33,8% der Pat. 1993-2004, $n=103$, gegenüber 36,2% der Pat. 2005-2012 $n=114$) und SNRIs waren die Unterschiede in der Verabreichungshäufigkeit der AD nicht signifikant.

Bei der Betrachtung der Antipsychotika wurden am häufigsten sedierende Antipsychotika der 1. Generation mit niedriger und mittlerer Potenz wie Promethazin (18,2%) und Perazin (18,2%) eingesetzt. Auch Quetiapin (18,2%), ein Antipsychotikum der 2. Generation mit mittlerer Potenz wurde häufig zum Aufnahmezeitpunkt verschrieben. Gleich häufig kamen im niedrig bis mittel potenten Bereich Pipamperon (9,1 %), Melperon (9,1 %), Prothipendyl (9,1 %), und Amisulprid (9,1 %) zum Einsatz, wie auch aus dem hoch potenten Bereich Olanzapin (9,1 %).

In der Vormedikation des Untersuchungszeitraums 1993-2004 fällt bei der Betrachtung der Antipsychotika-Untergruppen auf, dass niedrig potente Antipsychotika auch hier am häufigsten eingesetzt wurden, gefolgt von atypischen und hoch potenten Antipsychotika. Das hoch potente Antipsychotikum Haloperidol wurde dabei mit 6,3 % am häufigsten eingesetzt. Die niedrig bis mittel potenten Antipsychotika Promethazin, Perazin, Sulpirid

und die atypischen Neuroleptika Olanzapin sowie Quetiapin wurden jeweils in 4,8 % der Fälle verordnet. Insgesamt wurden im Untersuchungszeitraum 2005-2012 hoch signifikant ($p=0,0001$) mehr Antipsychotika der 1. Generation eingesetzt (63,7 %, der Pat. erhielten ein Antipsychotikum der 1. Generation, $n=114$), als im Untersuchungszeitraum 1993-2004 (27,1 % der Pat. erhielten ein Antipsychotikum der 1. Generation, $n=103$). Auch Antipsychotika der 2. Generation, darunter am häufigsten Quetiapin wurden in der jüngeren Vergangenheit 2005-2012 (36,4 % der Pat., $n=114$) signifikant mehr eingesetzt ($p=0,0001$) als von 1993 bis 2004 (12,8 % der Pat., $n=103$).

In der Gruppe der Hypnotika und Sedativa wurden von 2005-2012 in einem Viertel der Fälle die Benzodiazepine Lorazepam (25 %) sowie vorwiegend Diazepam (16,7 %) und Bromazepam (16,7 %) als verordnet dokumentiert, bei den Z-Substanzen wurden Zolpidem (8,3 %) und Zopiclon (8,3 %) gleich häufig verschrieben. Im vergangenen Untersuchungszeitraum wurde am häufigsten Diazepam (12,7 %) gefolgt von Lorazepam (7,9 %) verschrieben. Bei den Z-Substanzen kam Zolpidem mit 9,3 % deutlich häufiger als Zopiclon (1,6 %) zum Einsatz. Daraus ergab sich eine signifikante ($p=0,0001$) höhere Einsatzzahl von Benzodiazepinen im Untersuchungszeitraum 2005-2012 (83,3 % der Pat. erhielten Benzodiazepine, $n=114$) gegenüber 1993-2004 (32,8 % der Pat. erhielten Benzodiazepine, $n=103$). Der Häufigkeitsvergleich der Z-Substanzen erreichte keine Signifikanz ($p=0,836$).

Unter den Antiepileptika wurde Pregabalin im aktuellen Untersuchungszeitraum als einziges Pharmakon eingesetzt. Zwischen 1994 und 2004 wurde Pregabalin nicht verabreicht, da es noch nicht zugelassen war. Die Gabe der Antiepileptika beschränkte sich vornehmlich auf die Gabe von Gabapentin (6,3 %) und Carbamazepin (4,8 %).

Bei Entlassung (siehe Tabelle 16) gab es im Vergleich zur Vormedikation eine deutlich höhere Anzahl verabreichter Antidepressiva. Am häufigsten wurde mit 28 % Mirtazapin verordnet. In etwa gleich häufig wurden die SSRI Escitalopram

(10,7 %), Sertralin (10,7 %) sowie das SNRI Duloxetin (12 %) verabreicht. Trizyklika wurden im Vergleich zur Aufnahmemedikation (33,4 % der Pat. erhielten Trizyklika) bei der Entlassungsmedikation (21,3 % der Pat. erhielten Trizyklika) signifikant ($p=0,0001$) seltener verabreicht. Im früheren Untersuchungszeitraum von 1993-2004 wurde in der Entlassungsmedikation noch sehr häufig Trimipramin (23,8 %) verschrieben. Noch häufiger wurde Mirtazapin (41,3 %) gefolgt von Amitriptylin (19 %) sowie den SSRI Citalopram (12,7 %) und Sertralin (12,7 %) verabreicht. Die Gabe von Trizyklika erfolgte 1993-2004 signifikant ($p=0,0001$) häufiger. (1993-2004 erhielten 53,9 % der Pat. ein Trizyklikum, gegenüber 21,3 % der Pat. im Zeitraum 2005-2012).

Der Einsatz von SSRI im Zeitraum 2004-2012 erfolgte zum Aufnahmezeitpunkt (36,2 % der Pat., $n=114$) signifikant häufiger ($p=0,0001$) als bei der Entlassungsmedikation (28,1 % der Pat., $n=114$). Der Unterschied in der Verabreichung von SSRI in der Entlassungs-

medikation der beiden Untersuchungszeiträume 1993–2004 und 2005–2012 war nicht signifikant ($p=0,147$). Die Verabreichung von SNRI im Zeitraum 2004–2012 erfolgte bei der Aufnahmemedikation (8,4 % der Pat., $n=114$) signifikant seltener ($p=0,022$) als bei der Entlassungsmedikation (20 % der Pat., $n=114$). Der Unterschied der Verabreichung von SNRI in der Entlassungsmedikation im Untersuchungszeitraum 1993–2004 (7,9 % der Pat. erhielten ein SNRI, $n=103$) und 2005–2012 (20 % der Pat. erhielten ein SNRI, $n=114$) war ebenfalls signifikant häufiger ($p=0,011$). Tetrazykika wurden im Untersuchungszeitraum 2005–2012 bei der Aufnahmemedikation (11,1 % der Pat. erhielten ein Tetrazyklikum, $n=114$) signifikant seltener gegeben als bei der Entlassungsmedikation (28 % der Pat. erhielten ein Tetrazyklikum, $n=114$). Auch im Untersuchungszeitraum 1993–2004 erfolgte die Gabe von Tetrazykika in der Entlassungsmedikation signifikant ($p=0,0001$) häufiger (28,6 % der Pat. erhielten ein Tetrazyklikum bei der stationären Aufnahme, 50,8 % der Pat. erhielten ein Tetrazyklikum bei Entlassung, $n=103$).

Insgesamt wurden nach dem stationären Aufenthalt mehr als doppelt so häufig Antipsychotika ($n=24$) eingesetzt wie vor dem stationären Aufenthalt ($n=11$). Am häufigsten wurde mit 29,2 % das mittelpotente Antipsychotikum Quetiapin eingesetzt. Am zweithäufigsten wurde das niedrig potente Melperon verschrieben (16,7 %). Alle weiteren Pharmaka kamen seltener zum Einsatz. Im früheren Untersuchungszeitraum 1993–2004 wurde mit 12,7 % das hoch potente Olanzapin als häufigstes Antipsychotikum nach der Entlassung verwendet, gefolgt vom niedrig potenten Promethazin (9,5 %).

Im Gruppenvergleich erfolgte der Einsatz von Antipsychotika der 1. Generation im Untersuchungszeitraum 2005–2012 zum Aufnahmezeitpunkt signifikant häufiger als zum Entlassungszeitpunkt. (Bei stationärer Aufnahme erhielten 63,7 % der Pat. ein Antipsychotikum der 1. Generation, bei Entlassung 41,7 % der Pat.). Im Untersuchungszeitraum 1993–2004 ist der Unterschied in der Häufigkeit der Einnahme zwischen Aufnahme (27,1 % der Pat.) und Entlassung (36,4 % der Pat.) nicht signifikant. Der Vergleich der beiden Untersuchungszeiträume bezüglich Antipsychotika der 1. Generation in der Entlassungsmedikation ergibt keine statistische Signifikanz.

Antipsychotika der 2. Generation wurden von 2005–2012 in der Entlassungsmedikation signifikant ($p=0,007$) häufiger verabreicht, als in der Aufnahmemedikation. (Bei Entlassung erhielten 54,1 % der Pat. ein Antipsychotikum der 1. Generation, bei Aufnahme erhielten 36,4 % der Pat. ein Antipsychotikum der 1. Generation, $n=114$).

Auch im Untersuchungszeitraum 1993–2004 nimmt die Vergabehäufigkeit von Antipsychotika der 2. Generation vom Zeitpunkt der stationären Aufnahme zum Zeitpunkt der Entlassung signifikant ($p=0,047$) zu. (Bei Aufnahme erhielten 12,8 % der Pat. ein Antipsychotikum der 2. Generation, bei Entlassung 23,8 %, $n=103$). Im Vergleich beider Untersuchungszeiträume ergibt sich ein signifikant ($p=0,0001$) höherer Einsatz an Antipsychotika der 2. Generation zum Zeitpunkt der Entlassung im Zeitraum 2005–2012.

Nach der stationären Behandlung wurde von 2005 - 2012 am häufigsten Diazepam (23,5 %) als Sedativum verwendet. Folgend von den Z-Substanzen Zolpidem (17,6 %) und Zopiclon (17,6 %). Lormetazepam (11,8 %) und Alprazolam (11,8 %) wurden ebenfalls gleich häufig verschrieben. (Tabelle 8) Insgesamt kamen mehr (n=17) Sedativa zum Einsatz als vor der stationären Behandlung (n=12) (Abb. 10). Statistisch ergibt sich im Vergleich ein signifikant ($p=0,0023$) höherer Einsatz an Benzodiazepinen zum Zeitpunkt der Aufnahme (83,3 % der Pat. erhielten Benzodiazepine) als zum Zeitpunkt der Entlassung (64,8 % der Pat. erhielten Benzodiazepine). (Abb. 14, Abb. 10) Von 1993-2004 wurden Sedativa bei nahezu gleicher Häufigkeitsreihenfolge der ausgewählten Medikamente wie vor der stationären Behandlung gegeben. Lorazepam (11,1 %) wurde am häufigsten verabreicht gefolgt von Zolpidem (9,5 %) und Alprazolam (7,9 %), Diazepam wurde in nur 4,8 % der Fälle verwendet. Im Vergleich zum Untersuchungszeitraum 2005-2012 wurden Benzodiazepine zum Entlassungszeitpunkt insgesamt signifikant seltener ($p=0,0001$) eingesetzt. (1993-2004 erhielten 36,5 % der Pat. Benzodiazepine, 2005-2012 erhielten bei der Entlassung 64,8 % der Pat. Benzodiazepine). Die Häufigkeitsverteilung der Unterklassen verschiebt sich signifikant ($p=0,0023$) zu Gunsten der Z-Substanzen (nach dem stationären Aufenthalt erhielten 35,2 % der Pat. eine Z-Substanz), die vor dem stationären Aufenthalt (16,6 % der Pat. erhielten eine Z-Substanz) nur halb so oft verabreicht wurden (Abb. 14, Abb. 10). Im Gruppenvergleich mit dem vergangenen Untersuchungszeitraum (1993-2004) wurden Z-Substanzen zum Entlassungszeitpunkt signifikant ($p=0,0011$) häufiger eingesetzt. Von 2005-2012 erhielten 35,2 % der Pat., die ein Sedativum erhielten eine Z-Substanz bei der Entlassung, von 1993-2004 erhielten 15,8 % der Pat. bei der Entlassung eine Z-Substanz.

Während im aktuellen Untersuchungszeitraum nach Entlassung Pregabalin, Carbamazepin und Gabapentin verwendet wurden, beschränkte sich die Gabe der Mood-Stabilizer im vergangenen Untersuchungsintervall weiterhin vornehmlich auf die Gabe von Gabapentin und Carbamazepin. Auf Grund des nominell geringen Einsatzes ergab sich keine statistische Relevanz.

3.3 Vergleich der Soziodemographie des aktuellen Untersuchungszeitraums mit den Ergebnissen des Untersuchungszeitraums 1993 - 2004

Tabelle 17: Vergleich Ergebnisse Soziodemographie Untersuchungszeitraum 1993- 2004 und 2005-2012, signifikante Ergebnisse wurden in rot dargestellt

	1993-2004	2005-2012	
Ehe	71,4% (n=45)	48% (n=30)	p=0,018
Partnerschaft	20,6% (n=13)	9% (n=6)	
Tätigkeit			
Arbeitslos	32,3% (n=20)	34,5% (n=19)	p=0,845
Student	4,8% (3)	7,3% (n=4)	p=0,705
Berufstätig	61,3% (n= 38)	8,2% (n=7)	p= 0,0001
Berentet	33,9% (n=21)	23,6% (n=13)	p=0,308
Schüler	1,6% (n=1)	1,8% (n= 1)	
Erwerbsunfähig	9,7% (n=6)	10,9% (n=6)	p=1,0
Schulischer Abschluss			
Keiner	3,4% (n=2)	7,4% (n=4)	p=0,426
Sonderschule	1,7% (n=1)	3,7% (n=2)	
Hauptschule	17,2% (n=10)	16,7% (n=9)	p=1
Realschule	15,5% (n=9)	48,1% (n=26)	p=0,0002
Abitur	27,6% (n=16)	24,1% (n=13)	p=0,829
Beruflicher Abschluss			
Ungelernt		16,7% (n=8)	
Abgeschlossene Ausbildung	62,1% (n=36)	64,9% (n=31)	p=0,841
Abgeschlossenes Studium	20,7% (n=12)	18,8 (n=9)	p=1
Verwandte mit Psychiatrischen Diagnosen	28,6% (n=18)	20,8% (n=24)	

Eine Gegenüberstellung der beiden Studienzeiträume bezüglich der Soziodemographie zeigte, dass im jüngeren Studienzeitraum signifikant weniger Patienten verheiratet waren ($p=0,018$) und signifikant weniger Pat. berufstätig waren ($p=0,0001$), siehe Tabelle 17. Es ergeben sich keine weiteren Signifikanzen im Datenvergleich.

3.3.1 Vergleich Aufnahmemodalitäten

Hinsichtlich des Aufnahmearlasses zeigte sich im Untersuchungszeitraum 1993 – 2004 bei 103 Aufenthalten und 239 Aufnahmearlässen, Mehrfachnennung möglich, in 82 % eine Zunahme der körperlichen Beschwerden, in 50 % affektive Störungen, und in 49 % Angststörungen. Damit wurde beim Gruppenvergleich eine signifikante Abnahme ($p<0,001$) des Aufnahmeargrundes der Zunahme der körperlichen Beschwerden von 1993 - 2004 gegenüber 2005–2012 deutlich. Bei der Diagnose Affektive Störung ($p=0,518$) und der Diagnose Angststörung ($p=0,589$) gab es keinen signifikanten Unterschied.

3.3.2 Vergleich komorbide Störungen

Bei Betroffenen mit der Diagnose somatoforme Störung F45.X traten in beiden Untersuchungszeiträumen häufig komorbid weitere psychiatrische Erkrankungen auf. Abbildung 22 zeigt den Gruppenvergleich der Diagnosen, die neben der somatoformen Störung F45.X gestellt wurden. Am häufigsten fanden sich in beiden Studienzeiträumen komorbid affektive Störungen, Neurotische- und Belastungsstörungen ohne F45.X und Persönlichkeitsstörungen. Die häufigste komorbide Suchterkrankung war die Abhängigkeit von Sedativa. Im statistischen Gruppenvergleich ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungszeiträumen.

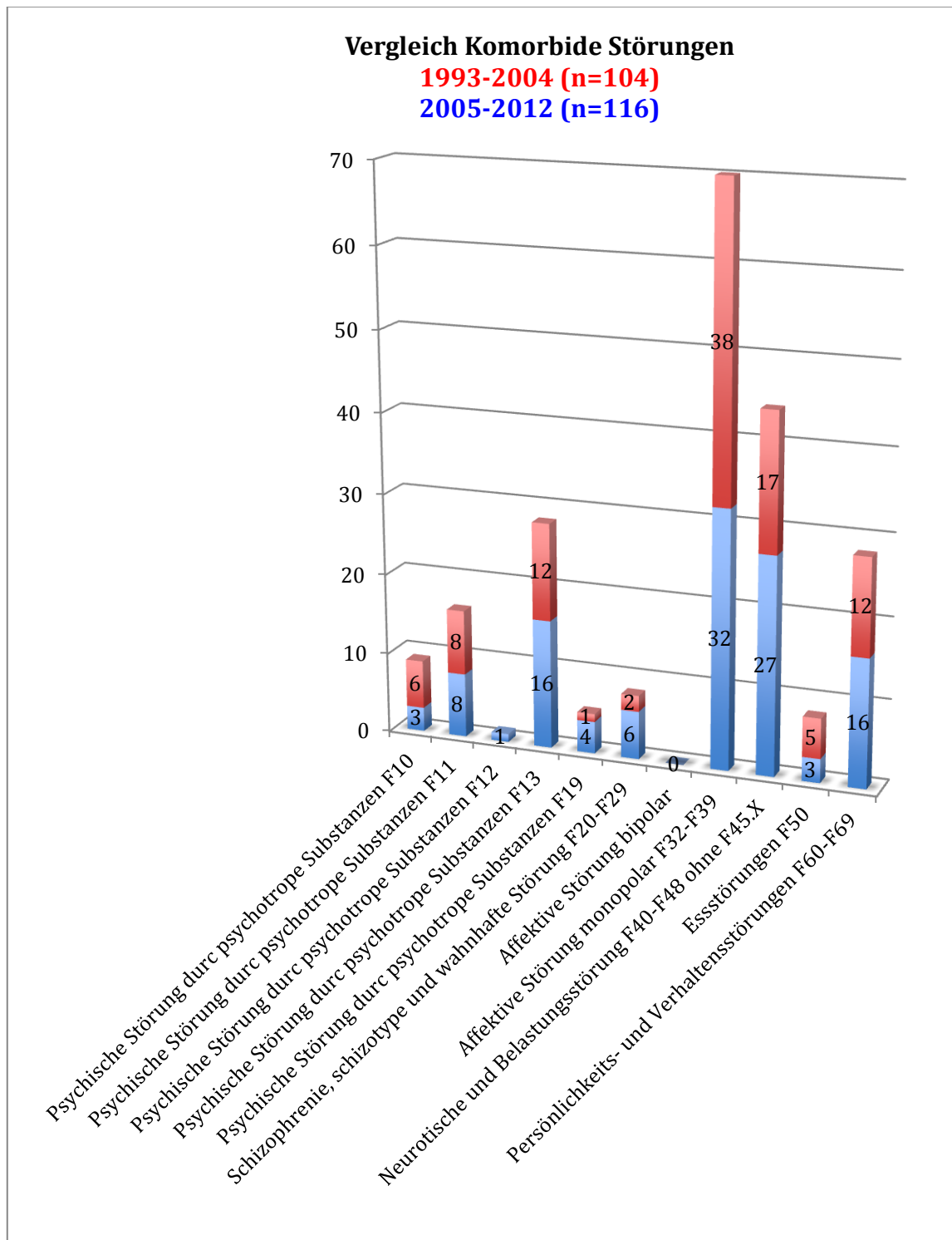


Abbildung 22: Vergleich der komorbiden Störungen, ausgenommen F45.X, Studienzeitraum **rot**: 1993-2004 (n=104), Studienzeitraum **blau**: 2005-2012 (n=116)

4 Diskussion

Somatoforme Störungen sind als psychiatrische Erkrankung definiert durch vielfältige und anhaltende körperliche Beschwerden, für die sich kein organisches Korrelat finden lässt, oder wo das Ausmaß der Beschwerden das organische Korrelat übersteigt. Somatoforme Störungen betreffen schätzungsweise 4–10 % der Bevölkerung und 20 % aller Patienten in deutschen Allgemeinmedizinischen und Internistischen Praxen, in somatischen Spezialambulanzen und -praxen, bis zu 50 % der Patienten. (Schaefer et al. 2012). Insgesamt betrifft die Störung häufiger Frauen als Männer. Menschen mit somatoformen Störungen zeigen eine hohe Komorbidität mit Depressionen, Angsterkrankungen, posttraumatischen Belastungsstörungen und Suchterkrankungen (insbesondere Medikamentenabhängigkeit und Alkoholabhängigkeit) (Möller et al. 2015). Ein großer Teil der Patienten zeigt eine hohe, dysfunktionale Inanspruchnahme des Gesundheitssystems, dadurch resultieren hohe Kosten durch Mehrfach- und Über-Diagnostik, sowie vom Patienten geforderte unangemessene Behandlungen (Schaefer et al. 2012). Auch die indirekten Gesundheitskosten steigen durch Produktivitätsausfälle, längerfristige Arbeitsunfähigkeit und vorzeitige Berentung (Konnopka et al. 2012, Schneider und Heuft 2011).

Die vorliegende Arbeit befasste sich mit der Untersuchung diverser Therapieaspekte stationärer Psychopharmakotherapie bei Pat. mit somatoformen Störungen. Ziel der Therapie ist es, dem Pat. beim Verständnis der psychischen Ursachen zu helfen, die Verminderung von Medikamenteneinnahme und die verringerte Inanspruchnahmen medizinischer Einrichtungen. Möller et al. 2015, Henningsen et al. 2007, Häuser et al. 2011 und Kapfhammer (2012) zeigten die Wirksamkeit von Antidepressiva bei der Behandlung funktioneller und somatoformer Körperbeschwerden, bei schweren Verläufen und bei im Vordergrund stehender Schmerzsymptomatik. Henningsen et al. (2007) fanden keine Hinweise auf eine bessere Wirksamkeit bestimmter Wirkstoffklassen, am besten belegt ist der Effekt niedrigdosierter trizyklischer Antidepressiva. Für somatoforme Störungen ohne schmerzdominante Symptomatik sei keine konsistente Evidenz für die Wirksamkeit von Antidepressiva nachweisbar (Van Houdenhove et al. 2010, Trinkley und Nahata 2011).

Im klinischen Alltag werden Patienten mit somatoformen Störungen, besonders im vollstationären Setting, häufig kombiniert psychopharmakologisch und psychotherapeutisch behandelt. Zum Einsatz kommen vermehrt Antidepressiva, Antipsychotika und teilweise auch Benzodiazepine. Da das somatoforme Patientenkontinuum sehr häufig komorbide psychiatrische Störungen aus dem affektiven Störungsbereich aufweist, ist fraglich, ob sich die Behandler bei der Auswahl der Psychopharmakotherapie vielmehr an den komorbiden Störungen orientieren. Aktuell existiert keine kontrollierte Studie, die den therapeutischen

Ansatz einer Kombination aus Antidepressiva plus Psychotherapie mit einer Antidepressiva-Monotherapie oder einer psychotherapeutischen Monotherapie vergleicht. Es liegen keine Studien zur Wirksamkeit von Antipsychotika oder Benzodiazepinen bei somatoformen Körperbeschwerden vor (Schaefer et al. 2012), Olanzapin als Antipsychotikum wies laut Freedendfeld et al. (2006) relevante unerwünschte Wirkungen auf. Dies gilt auch für Alprazolam und Bromazepam bei den Benzodiazepinen (Russell et al. 2000). Der Einsatz von Benzodiazepinen birgt das Risiko, dass die Patienten eine Abhängigkeit entwickeln (Holzbach et al. 2009). Die meisten Studien zur Psychopharmakotherapie somatoformer Störungen wurden bei einem kleinen Patientenkollektiv durchgeführt. Der Anteil offener Pharmakastudien ist größer als der Anteil Placebo-kontrollierter Studien. Es existieren wenige Metaanalysen und Fallberichtstudien zu pharmakologischen Therapie bei somatoformen Störungen und funktionellen Syndromen.

4.1 Psychopharmakotherapie im Kontext

In der vorliegenden Studie zeigte sich, dass jeder erfasste Pat. zum Aufnahmezeitpunkt oder/und zum Entlassungszeitpunkt eine Psychopharmakotherapie erhielt. Auch in der Untersuchung von Rahimi (2008) gab es keinen Patienten, der nicht vor, während oder nach seinem stationären Klinikaufenthalt eine Psychopharmakotherapie erhalten hat. Während des stationären Aufenthaltes kam es in beiden Beobachtungszeiträumen (1993-2004 sowie 2005-2012) im Vergleich zum Aufnahmezeitpunkt zu einer deutlichen Häufigkeitszunahme der verabreichten Medikation.

4.1.1 Antidepressiva

Die Häufigkeit der Antidepressivagabe stieg signifikant ($p=0,002$) vom Aufnahmezeitpunkt zum Entlassungszeitpunkt um mehr als das Doppelte von 17,7 % auf 36,9 %. Dabei muss man beachten, dass eine gewisse Selektion des Patientenlientels vorliegt, da es sich um vollstationär behandelte Patienten handelt und man proklamieren kann, dass eine gewisse Schwere des Erkrankungsbildes vorliegt. Ferner bestanden in 36,2 % der Fälle komorbid eine affektive Störung, die zudem eine antidepressive Therapie rechtfertigt. Am häufigsten wurden zum Aufnahmezeitpunkt SSRI (38,9 %) und Trizyklika (33,3 %) verabreicht. Zum Entlassungszeitpunkt erhielten 28 % der Pat. SSRI, 28 % Tetrazyklika, 21,3 % Trizyklika und 20 % SNRI. Trizyklika und SSRI wurden im Vergleich zur Aufnahmemedikation bei der Entlassungsmedikation signifikant ($p=0,0001$) seltener verabreicht. Auch Rahimi (2008) beschreibt eine vermehrte Antidepressivagabe von 55 % auf 82 % während des stationären Aufenthaltes. Trizyklische Antidepressiva (48 %) und SSRI (41 %) wurden am zahlreichsten verordnet. Im Gruppenvergleich beider Untersuchungszeiträume ergab sich eine signifikant höhere Verabreichung von Tetrazyklika ($p=0,002$) und Trizyklika ($p=0,0001$) im Untersuchungszeitraum 1993-2004 gegenüber 2005-2012. Im Gegensatz dazu wurden SNRI im Zeitraum 2005-2012 in der Entlassungsmedikation signifikant ($p=0,022$) häufiger

verabreicht. Ein möglicher Erklärungsansatz könnte der Einsatz „neuerer“ Substanzen wie beispielsweise Duloxetin als SNRI sein. Duloxetin erhielt seine Erstzulassung 2004 in den USA, und ist dort auch zur Behandlung der Fibromyalgie zugelassen. Dementsprechend spielte dieses Pharmakon im Untersuchungszeitraum 1993-2004 noch keine Rolle. Insgesamt zeigt sich in beiden Beobachtungszeiträumen ein signifikant ($p=0,0001$) häufigerer Einsatz von Tetrazyklika in der Entlassungsmedikation. Grund könnte der häufige Einsatz von Mirtazapin als schlafanstoßendes Medikament im klinischen Alltag sein. Im aktuellen Beobachtungszeitraum zeigte sich eine signifikante ($p= 0.0252$) Zunahme des Einsatzes von Mirtazapin vom Aufnahme- zum Entlassungszeitpunkt.

Laut Leitlinie sind bei schmerzdominanten, schwer verlaufenden somatoformen Körperbeschwerden Antidepressiva in der Behandlung nachweislich wirksam (Hauser et al. 2011, Henningsen et al. 2007). Derzeit gibt es kaum Hinweise darauf, dass spezielle antidepressive Substanzen besser wirksam sind als andere (Henningsen et al. 2007, Hauser, et al. 2010). Henningsen et al. (2007) fanden im Besonderen keine Hinweise, dass SNRI (z.B. Duloxetin) in ihrer Wirkung anderen Substanzen überlegen sind, obwohl sie in dieser Studie bei 20 % der Pat. angewendet wurden. Die Wirksamkeit niedrigdosierter, trizyklischer Antidepressiva ist derzeit am besten gesichert (Henningsen et al. 2007). Vor diesem Hintergrund ist der relativ häufige Einsatz von trizyklischen Antidepressiva in beiden Beobachtungszeiträumen als positiv zu bewerten, auch wenn Trizyklika im aktuellen Beobachtungszeitraum nicht als häufigstes Antidepressivum eingesetzt wurden. Hauser et al. (2011) zeigen in einer Metaanalyse bei dem Fibromyalgiesyndrom, dass SNRI den Trizyklischen Antidepressiva nicht überlegen sind. Die meisten Studien gibt es zu TZA, SNRI und SSRI, die Datenlage für MAOI und NRI ist schwach bzw. nicht vorhanden (Schaefer et al. 2012). Für andere klinische Bilder ohne schmerzdominante Symptomatik ist keine konsistente Evidenz für eine Wirksamkeit von Antidepressiva nachweisbar (Van Houdenhove et al. 2010, Trinkley und Nahata 2011) Friedrich et al. (2010) fanden bei Pat. mit Reizdarmsyndrom und komorbider Depression keine Hinweise, dass sich SSRI oder TZA positiv auf Depressivität oder auf die funktionellen Beschwerden auswirkten. Trizyklika in niedriger Dosierung und SSRI werden beim Reizdarmsyndrom für die symptomatische Schmerzbehandlung empfohlen (Schaefer et al. 2012). Da aktuell bei somatoformen Störungen keine ausreichenden Daten über die notwendige Behandlungsdauer und Langzeitergebnisse bei antidepressiver Therapie der verschiedenen Wirkklassen vorliegen, wird die Therapie als zeitlich begrenzt und unter regelmäßiger Überprüfung der Wirksamkeit empfohlen. Es gibt aktuell keine Studie, die die Wirksamkeit einer Kombination aus Antidepressiva plus Psychotherapie mit einer Antidepressiva-Monotherapie vergleicht (Schaefer et al. 2012).

4.1.2 Antipsychotika

Insgesamt wurden in dieser Untersuchung zum Entlassungszeitpunkt mehr als doppelt so viele Antipsychotika eingesetzt wie zum Aufnahmezeitpunkt. Am häufigsten wurden das mittel potente Antipsychotikum Quetiapin (29,2 %) und das niedrig potente Melperon (16,7 %) verwendet. Grundsätzlich kamen hauptsächlich niedrig potente, sedierende Antipsychotika (46 %) zum Einsatz. Auch bei Rahimi (2008), in der Vormedikation des Untersuchungszeitraums 1993-2004, wurden am häufigsten niedrig potente Antipsychotika eingesetzt. Die Vergabehäufigkeit von Antipsychotika der 2. Generation vom Zeitpunkt der stationären Aufnahme zum Zeitpunkt der Entlassung nimmt im Zeitraum 2005-2012 signifikant ($p=0,047$) zu. Antipsychotika der 2. Generation, darunter am häufigsten das mittelpotente Quetiapin, wurden in der jüngeren Vergangenheit 2005-2012 signifikant mehr verwendet ($p=0,0001$) als von 1993 bis 2004. Dies zeigt, dass in der klinischen Behandlung besonders niedrig und mittelpotente Antipsychotika mit sedierendem, beruhigendem Effekt eingesetzt werden. Kliniker nutzen diese Effekte häufig zur Schlafförderung oder auch zur Behandlung von Anspannungszuständen.

Aktuell liegen keine Studien zur Wirksamkeit von Antipsychotika bei nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden vor. In älteren Studien zeigten sich z.B. unter Fluspirilen extrapyramidalmotorische unerwünschte Wirkungen (Kappler et al. 1994), deshalb sollte laut Leitlinie von der Verabreichung dieser Substanz abgesehen werden (Schaefer et al. 2012). Laut Freedendfeld (2006) wies der Wirkstoff Olanzapin starke relevante Nebenwirkungen auf. In einer älteren Studie von Olin et al. (1998) erwies sich der Wirkstoff Ritanserin zur Behandlung des Fibromyalgiesyndroms einem Placebo nicht überlegen.

4.1.3 Hypnotika und Sedativa

Zum Entlassungszeitpunkt wurde in der vorliegenden Arbeit am häufigsten Diazepam (23,5 %) als Sedativum verwendet. Gefolgt von Z-Substanzen Zolpidem (17,6 %) und Zopiclon (17,6 %). Statistisch ergibt sich im Vergleich ein signifikant ($p=0,0023$) höherer Einsatz an Benzodiazepinen zum Zeitpunkt der Aufnahme als zum Zeitpunkt der Entlassung. Die Häufigkeitsverteilung der Unterklassen verschiebt sich signifikant ($p=0,0023$) zu Gunsten der Z-Substanzen, die zum Aufnahmezeitpunkt nur halb so oft verabreicht wurden. Im Gruppenvergleich mit dem vergangenen Untersuchungszeitraum (1993-2004) wurden Z-Substanzen zum Entlassungszeitpunkt signifikant ($p=0,0011$) häufiger eingesetzt. Aktuell liegen keine Studien zur Wirksamkeit von Sedativa bei nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden vor. Russell et al. (2000) konnten für die Anxiolytika Alprazolam und Bromazepam keine Wirksamkeit nachweisen. Auch bei Spannungskopfschmerz konnte die Wirksamkeit von Anxiolytika nicht gesichert werden (Verhagen et al. 2010). Leitlinienkonform wird vor dem Hintergrund des Risikos einer schnellen Abhängigkeitsentwicklung die Anwendung von Benzodiazepinen bei nicht-spezifischen,

funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden nicht empfohlen, da die Wirksamkeit nicht erwiesen ist. (Schaefer et al. 2012).

Das zum Aufnahmezeitpunkt signifikant mehr Benzodiazepine eingesetzt wurden als zum Entlassungszeitpunkt könnte durch den spannungslösenden Effekt der Medikation erklärt werden, die sich Behandler bei akut kranken Patienten mit großem Leidensdruck zu Nutze machen, um einen schnellen Effekt zu erzielen und beispielsweise die Zeit bis zum Wirkeintritt der antidepressiven Medikation zu überbrücken. Besonders im prästationären Setting birgt natürlich besonders der Einsatz von Benzodiazepinen die Gefahr der Abhängigkeitsentwicklung. Vielleicht spiegelt der hohe Einsatz der Benzodiazepine aber auch die psychopharmakologische Unsicherheit der Behandler im Umgang mit funktionellen Störungen wider. Positiv ist der Mehreinsatz von Z-Substanzen zu bewerten, da sie wahrscheinlich ein geringeres Abhängigkeitspotential aufweisen. (Hajak und Riedmann 2009) Grundsätzlich entspricht der Einsatz von Benzodiazepinen nicht der aktuellen Leitlinie.

4.1.4 Antikonvulsiva

Die Gabe der Antikonvulsiva beschränkte sich nominell auf nur sechs Patienten, von denen vier Pregabalin erhielten. In den aktuellen Leitlinien finden Antikonvulsiva in der Therapie somatoformer, funktioneller Körperbeschwerden keine Erwähnung (Schaefer et al. 2012). Hingegen in der Therapie chronischer Schmerzen und insbesondere neuropathischer Schmerzen sind sie ein fester Bestandteil des Leitlinien-konformen Therapieregimes. García-Campayo et al. (2009) fanden in einer kontrollierten Studie positive Effekte in der Behandlung von Pregabalin bei Fibromyalgiepatienten.

4.1.5 Soziodemographie und Komorbidität

Bezüglich der Soziodemographie fiel auf, dass bei zahlreichen Pat. wenig Daten zur soziodemographischen Situation erhoben wurden. 72,2 % der Patienten wiesen ein mittleres bis hohes Bildungsniveau auf. Zum Zeitpunkt der stationären Behandlung waren über ein Drittel der Pat. (34,5 %) arbeitssuchend, 23,6 % berentet, 10,9 % erwerbsunfähig und nur noch 20 % der Pat. berufstätig. Die Hauptgründe für eine vollstationäre Aufnahme waren bei 53,6 % der Fälle eine deutliche Verschlechterung der körperlichen Symptome. Sehr häufig traten komorbide psychiatrische Störungen auf, am häufigsten affektive Störungen (36,16 %) und Neurotische- und Belastungsstörungen (30,51 %). Die häufigste gestellte Diagnose in der Spezifizierung der somatoformen Störung war die Somatisierungsstörung F45.0 (29,5 %), gefolgt von der anhaltenden somatoformen Schmerzstörung F45.4 (27,68 %).

4.2 Schlussfolgerung

Im klinischen Alltag erhalten Patienten mit einer somatoformen Störung im vollstationären Setting in einem sehr hohen Prozentsatz eine Psychopharmakotherapie. Es existieren

verhältnismäßig wenige offene und kontrollierte Medikamentenstudien, obwohl das Krankheitsbild somatoformer Störungen auf unsere Gesellschaft durch hohe direkte (Schaefer et al. 2012) und indirekte (Konnopka et al. 2012, Schneider und Heuft 2011) Gesundheitskosten einen großen Einfluss haben. Der Anteil existierender, offener Studien überwiegt gegenüber Placebo-kontrollierter Studien. Häufig sind für die Interpretation der Ergebnisse kleine Fallzahlen und zu kurze Studiendauern erschwerend und tragen der hohen Chronifizierungsrate somatoformer Störungen nicht ausreichend Rechenschaft. In der psychopharmakologischen Therapie somatoformer Störungen werden in dieser Studie zahlreiche Pharmaka, darunter Antidepressiva verschiedener Klassen, Antipsychotika, Benzodiazepine und Antikonvulsiva eingesetzt. Diese psychotropen Medikamente werden auch kombiniert verabreicht. Wie bereits dargestellt, ist wissenschaftlich der Benefit nur für niedrig dosierte Trizyklika gut belegt. Es scheint also, als würden sich die Behandler in der pharmakologischen Therapie eher an komorbiden Erkrankungen orientieren und die Medikation wenig störungsspezifisch ausrichten.

Summa summarum umfasst die Psychopharmakotherapie in einer Psychiatrischen Abteilung einer Universitätsklinik besonders zum Aufnahmezeitpunkt eher sedierende Medikamente. Alle eingesetzten Antipsychotika aus dem mittel- und niedrig potenten Bereich wie Promethazin (18,2 %), Perazin (18,2 %), Pipamperon und Melperon wirken sedierend. Antidepressiv wurde häufig das dämpfende Doxepin (13,9 %), aber genauso häufig das antriebssteigernde Citalopram (13,9 %) verwendet. Im Studienzeitraum 1993-2004 wurden im Vergleich hauptsächlich dämpfende Antidepressiva (Mirtazapin (25,4 %) und Trimipramin (17,5 %) verabreicht. Benzodiazepine wie Lorazepam (25 %) und Diazepam (16,7 %) wurden häufig eingesetzt. In der Entlassungsmedikation wurden bis auf das sedierende Mirtazapin (28 %) eher antriebssteigernde Substanzen wie Duloxetin (12 %), Sertralin (10,7 %) und Escitalopram (10,7 %) verordnet. Die Antipsychotikagabe zum Entlassungszeitpunkt tendiert zum mittelpotenten Quetiapin (29,2 %), welches auch beruhigende Eigenschaften aufweist, jedoch gegenüber niedrig potenten Antipsychotika tendenziell weniger sedierend wirkt. In der Vergangenheit (1993-2004) wurden auch bei Entlassung vermehrt dämpfend Mirtazapin (41 %) und Trimipramin (19 %) verabreicht, seltener Citalopram (12,7 %) und Sertralin (12,7 %). Im Ganzen werden im aktuellen Beobachtungszeitraum (2005-2012) tendenziell weniger sedierende Medikamente verwendet, besonders unter den Antidepressiva, als im Beobachtungszeitraum 1993–2004.

4.3 Limitation dieser Arbeit

Bei der Interpretation der Ergebnisse dieser Arbeit muss berücksichtigt werden, dass es sich bei der vorliegenden Arbeit um eine retrospektive Datenauswertung ohne Kontrollgruppe handelt. Die hier untersuchten Patienten befanden sich in einer vollstationären Behandlung einer Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie. Es ist davon auszugehen, dass es sich um eine Patientengruppe mit gravierender Symptomatik handelt welche vermutlich im

ambulanten Setting nicht mit gleicher Ausprägung der Symptome zu finden ist. Die Übertragung der stationär erworbenen Daten ist somit auf den ambulanten Behandlungssektor nicht vorbehaltlos möglich. Eine dokumentierte psychotherapeutische Behandlung erfolgte während des stationären Aufenthaltes nur bei 27,69 % der Patienten. Die Psychotherapie erfolgte mit verhaltenstherapeutischem Schwerpunkt, in nur einem dokumentierten Fall mit tiefenpsychologischem Schwerpunkt. Dies erklärt sich durch die Patientenrekrutierung in einer psychiatrischen Akut-Klinik, in der Pat. hauptsächlich akut-psychiatrisch und krisenintervenitorisch behandelt werden. Dies umfasst meist Psychopharmakotherapie und supportive Gesprächstherapie. Weitere Limitationen ergeben sich durch das heterogene Patientenkollektiv und den hohen Anteil psychiatrischer Komorbiditäten. Es wurden keine Skalen in Bezug auf Somatisierung, Depression oder Angststörung quantifiziert. Diesbezüglich fehlen auch Angaben zum Schweregrad der Erkrankung und der Komorbiditäten. Es muss davon ausgegangen werden, dass partiell beispielsweise die Behandlung einer begleitenden affektiven Störung oder einer anderen komorbiden Störung im Vordergrund stand und somit direkte Rückschlüsse auf die somatoformen Störungen nicht ohne weiteres gültig sind.

5 Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war es, Charakteristika der pharmakologischen Behandlung somatoformer Störungen im longitudinalen Zeitverlauf von 2005 bis 2012 zu erfassen und die verschiedenen Parameter, insbesondere die Psychopharmakotherapie, mit den Studienergebnissen von Rahimi (2008) (Studiendaten 1993 bis 2004) sowie mit den aktuellen Behandlungsleitlinien zu vergleichen und zu diskutieren. Es wurden folgende Hypothesen aufgestellt:

- 1) Die Psychopharmakotherapie bei somatoformen Störungen F45.X ist nicht weniger störungsspezifisch als bei anderen psychiatrischen Erkrankungen und nicht tendenziell auf die psychiatrischen Komorbiditäten abgestimmt.
- 2) Die Psychopharmakotherapie umfasst nicht eher sedierende Medikamente.
- 3) Im aktuellen Beobachtungszeitraum (2005-2012) wurden mehr sedierende Medikamente verwendet als im Beobachtungszeitraum (1993-2004).

In der Psychopharmakotherapie wurden Medikamente aus allen Substanzklassen eingesetzt, besonders zum Aufnahmezeitpunkt eher sedierende Pharmaka. Der Einsatz von Antidepressiva häufte sich signifikant ($p=0,002$) vom Aufnahme- zum Entlassungszeitpunkt. Sedierende Antipsychotika niedriger und mittlerer Potenz wurden ebenso wie Benzodiazepine häufig verwendet. Bis auf trizyklische Antidepressiva kann die Wirksamkeit der eingesetzten Psychopharmakotherapie aktuell wissenschaftlich, auch durch Leitlinien, nicht belegt werden. Die Auswahl der Psychopharmakotherapie orientierte sich vermutlich eher an psychiatrisch komorbiden Störungen. Im aktuellen Beobachtungszeitraum wurden im Vergleich mit dem vergangenen Studienzeitraum tendenziell weniger sedierende Pharmaka eingesetzt. Insgesamt ist der Forschungsbedarf, insbesondere der Bedarf an weiteren Placebo-kontrollierten Studien bei dieser Patientenklientel, groß und sollte weiter voran getrieben werden.

6 Literaturverzeichnis

Aiarzaguena JM, Grandes G, Salazar A, Gaminde I, Sanchez A (2008): The diagnostic challenges presented by patients with medically unexplained symptoms in general practice. *Scand J Prim Health Care* 26(2), 99-105

American Psychiatric Association: Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5. Dt. Ausgabe der 5. Auflage 2013, hrsg. v. Falkai P, Wittchen H-U. Hogrefe, Göttingen 2015

Anderson M, Hartz A, Nordin T, Rosenbaum M, Noyes R, James P, Anderson S (2008): Community physicians' strategies for patients with medically unexplained symptoms. *Fam Med* 40(2), 111-118

Briquet P: *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Baillière et fils, Paris 1859

Browning M, Fletcher P, Sharpe M (2011): Can neuroimaging help us to understand and classify somatoform disorders? A systematic and critical review. *Psychosom Med*, 73(2), 173-184

Creed F, van der Feltz-Cornelis C, Guthrie E, Henningsen P, Reif W, Schröder A, White P: Identification, assessment and treatment of individual patients. In: Creed F, Henningsen P, Fink P (Hrsg.): *Medically unexplained symptoms, somatisation and bodily distress: Developing Better Clinical Services*. Cambridge University Press, Cambridge 2011, 175–216.

DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BPtK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DPGs, DGRW (Hrsg.) S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression. Kurzfassung. Version 1.1, Dezember 2009 <http://www.bptk.de/uploads/media/20091202depressionkurz.pdf>

Diers M, Koeppe C, Yilmaz P, Thieme K, Markela-Lerenc J, Schiltenswolf M, Van Ackern K, Flor H (2008): Pain ratings and somatosensory evoked responses to repetitive intramuscular and intracutaneous stimulation in fibromyalgia syndrome. *Journal of Clinical Neurophysiology* 25, 153-60

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, (Hrsg.) *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V(F). Klinisch diagnostische Leitlinien*. 9. Auflage, Hans Huber, Bern 2014

Dimsdale, JE (2013): Somatic Symptom Disorders a new approach in DSM-5, *Die Psychiatrie* 1/2013, Schattauer 2013

Dowrick CF, Ring A, Humphris GM, Salmon P (2004): Normalisation of unexplained symptoms by general practitioners: a functional typology. *Br J Gen Pract* 54(500), 165-170

Dreyer L, Kendall S, Danneskiold-Samsøe B, Bartels EM, Bliddal H (2010): Mortality in a cohort of Danish patients with fibromyalgia: increased frequency of suicide. *Arthritis Rheum* 62, 3101–8

Ehret AM, Berking M (2013): DSM-IV und DSM-5: Was hat sich tatsächlich verändert?. *Verhaltenstherapie* 23: 258-266

Fink P, Rosendal M, Toft T (2002): Assessment and treatment of functional disorders in general practice: the extended reattribution and management model—an advanced educational program for nonpsychiatric doctors. *Psychosomatics* 43, 93–131

Fishbain DA, Bruns D, Disorbo JM, Lewis JE (2009): Risk for five forms of suicidality in acute pain patients and chronic pain patients vs pain-free community controls. *Pain Med* 10(6), 1095-1105

Freeddenfeld RN, Murray M, Fuchs PN, Kiser RS (2006): Decreased pain and improved quality of life in fibromyalgia patients treated with olanzapine, an atypical neuroleptic. *Pain Pract* 6(2), 112-8

Friedrich M, Grady SE, Wall GC (2010): Effects of antidepressants in patients with irritable bowel syndrome and comorbid depression. *Clin Ther* 2010 32(7): 1221-33

Van der Feltz-Cornelis CM, Hoedeman R, Keuter EJ, Swinkels JA (2012): Presentation of the Multidisciplinary Guideline Medically Unexplained Physical Symptoms (MUPS) and Somatoform Disorder in the Netherlands: disease management according to risk profiles. *J Psychosom Res* 72, 168–9.

Freud S: Die Abwehr-Neuropsychosen . Versuch einer psychologischen Theorie der erworbenen Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen und gewisser hallucinatorischer Psychosen.

Gesammelte Werke Bd. 1, Werke aus den Jahren 1892-1899. 6. Auflage; S. Fischer Frankfurt am Main 1991, 59-74

Garcia-Campayo J, Fayed N, Serrano-Blanco A, Roca M (2009): Brain dysfunction behind functional symptoms: neuroimaging and somatoform, conversive, and dissociative disorders. *Curr Opin Psychiatry* 22(2), 224-231

Garcia-Campayo J, Serrano-Blanco A, Rodero B, Magallon R, Alda M, Andres E, del Hoyo YL (2009): Effectiveness of the psychological and pharmacological treatment of catastrophization in patients with fibromyalgia: a randomized controlled trial. *Trials*, 10, 24

Gask L, Dowrick C, Salmon P, Peters S, Morriss R (2011): Reattribution reconsidered: narrative review and reflections on an educational intervention for medically unexplained symptoms in primary care settings. *J Psychosom Res* 71, 325–34

Gureje O, Simon GE, Ustun TB, Goldberg DP (1997): Somatization in cross-cultural perspective: a World Health Organization study in primary care. *Am J Psychiatry* 154(7), 989-995

Hajak G, Riemann D (2009): [Insomnias. II. Pharmacological and psychotherapeutic treatment options]. *Nervenarzt*. 2009 80(11),1327-40.

Hakala M, Karlsson H, Ruotsalainen U, Koponen S, Bergman J, Stenman H, Niemi P (2002): Severe somatization in women is associated with altered cerebral glucose metabolism. *Psychol Med* 32(8), 1379-1385

Hakala M, Karlsson H, Kurki T, Aalto S, Koponen S, Vahlberg T, Niemi PM (2004): Volumes of the caudate nuclei in women with somatization disorder and healthy women. *Psychiatry Res* 131(1), 71-78.

Hasan A, Wobrock T, Gaebel W, Janssen B, Zielasek J, Falkai P (2013): National and international schizophrenia guidelines. Update 2013 regarding recommendations about antipsychotic pharmacotherapy. *Nervenarzt* 84(11), 1359-1360, 1362-1354, 1366-1358

Hauser W, Petzke F, Sommer C (2010): Comparative efficacy and harms of duloxetine, milnacipran, and pregabalin in fibromyalgia syndrome. *J Pain* 11(6), 505-521

Hauser W, Klose P, Langhorst J, Moradi B, Steinbach M, Schiltenwolf M, Busch A (2010): Efficacy of different types of aerobic exercise in fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Arthritis Res Ther* 2010; 12: r79

Hauser W, Petzke F, Uceyler N, Sommer C (2011): Comparative efficacy and acceptability of amitriptyline, duloxetine and milnacipran in fibromyalgia syndrome: a systematic review with meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)* 50(3), 532-543

Henningsen P, Ruger U, Schneider W (2001): "Medical expert assessment in psychosomatic and psychotherapy medicine--social justice questions" guideline. *Versicherungsmedizin*, 53(3), 138-141

Henningsen P, Zipfel S, Herzog W (2007): Management of functional somatic syndromes. *Lancet* 369(9565), 946-955

Hiller W, Rief W: Diagnose und Instrumente; hrsg. v. Margraf J, Neumer S, Rief W: Somatoforme Störungen: Ätiologie, Diagnose und Therapie. Springer Berlin 1998, 15-35

Hiller W, Rief W (2014): Die Abschaffung der somatoformen Störungen durch DSM-5 -ein akademischer Schildbürgerstreich?, *der Psychotherapeut*, 59448-455, Springer Berlin 2014

Hiller W, Fichter MM, Rief W (2003): A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of healthcare utilization and cost-effectiveness. *J Psychosom Res* 54(4), 369-380

Hiller W, Kroymann R, Leibbrand R, Cebulla M, Korn HJ, Rief W, Fichter MM (2004): Effects and cost-effectiveness analysis of inpatient treatment for somatoform disorders. *Fortschr Neurol Psychiatr* 72, 136-46

Hoffmann SO, Hochapfel G (2003): Neurosenlehre, Psychotherapeutische und Psychosomatische Medizin. 8. Auflage, Schattauer Stuttgart 1999, 199

Hoffmann, SO. und Hochapfel, G. (1995): Neurosenlehre, Psychotherapeutische und Psychosomatische Medizin. 4. Auflage, Schattauer Stuttgart 1995

Holzbach R, Martens M, Kalke J, Raschke P (2010): Zusammenhang zwischen Verschreibungsverhalten der Ärzte und Medikamentenabhängigkeit ihrer Patienten. *Bundesgesundheitsbl* 2010 53, 319–325

Ilgen MA, Zivin K, McCammon RJ, Valenstein M. (2008): Pain and suicidal thoughts, plans and attempts in the United States. *Gen Hosp Psychiatry* 30(6), 521-527

Jacobi F, Maier W, Heinz A (2013): Diagnostic and Statistical Manual Of Mental Disorders: Hilfestellung zur Indikation. *Dtsch Arztebl* 2013 110(49), 2364–8

Kappler J, Menges C, Ferber A, Ebel H (1994): Schwere Spätdystonie nach "Neuroleptanxiolyse" mit Fluspirilen Severe ("late" dystonia after neuroleptic anxiolysis with fluspirilene). *Nervenarzt* 1994 65(1), 66-8

Kapfhammer HP (2005): Somatoforme Störungen. Hrsg. v. Möller JH, Laux G, Kapfhammer HP: *Psychiatrie und Psychotherapie* 2. Auflage, Springer Heidelberg 2005

- Kapfhammer, HP (2012): Psychopharmakotherapeutische Ansätze bei somatoformen Störungen und funktionellen Körpersyndromen [Psychopharmacological treatment in patients with somatoform disorders and functional body syndromes]. *Dtsch Arztebl Int* 2012 83, 1128–41
- Konnopka A, Schaefer R, Heinrich S, Kaufmann C, Lupp M, Herzog W, König HH (2012): Economics of medically unexplained symptoms: a systematic review of the literature. *Psychother Psychosom* 81(5), 265-275
- Leitlinie Unipolare Depression s. DGPPN S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression 2009
- Lipowski ZJ (1988): Somatization: the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry* 145(11), 1358-1368
- Lipowski, ZJ (1990): Somatization and depression. *Psychosomatics* 31(1), 13-21
- Lutz J, Jäger L, De QD, Krauseneck T, Padberg F, Wichnalek M, Beyer A, Stahl R, Zirngibl B, Morhard D, Reiser M, Schelling G (2008): White and gray matter abnormalities in the brain of patients with fibromyalgia: A diffusion-tensor and volumetric imaging study. *Arthritis Rheum* 58, 3960–9.
- Martin A, Korn HJ, Cebulla M, Saly M, Fichter MM, Hiller W (2007): Kausalattributionen von körperlichen Beschwerden bei somatoformen Störungen. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* 55, 31-41.
- Martin, A., Härter, M., Henningsen, P., Hiller, W., Kröner-Herwig, B., Rief, W. (2013): Evidenzbasierte Leitlinie zur Psychotherapie somatoformer Störungen und assoziierter Syndrome. Hogrefe Göttingen 2014
- May A (2008): Chronic pain may change the structure of the brain. *Pain* 137, 7–15
- Morschitzky H: Somatoforme Störungen: Diagnostik, Konzepte und Therapie bei Körpersymptomen ohne Organbefund. Springer Heidelberg 2000
- Möller HJ, Laux G, Deister A: Duale Reihe, Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie. 6. Auflage, Thieme Stuttgart 2015
- Nater UM, Gaab J, Rief W, Ehlert U (2006): Recent trends in behavioral medicine. *Curr Opin Psychiatry* 19(2), 180-183

Olde Hartman TC, Borghuis MS, Lucassen, PL, van de Laar FA, Speckens, AE, van Weel C (2009): Medically unexplained symptoms, somatisation disorder and hypochondriasis: course and prognosis. A systematic review. *J Psychosom Res* 66(5), 363-377

Olin R, Klein R, Berg PA (1998): A randomised double-blind 16-week study of ritanserin in fibromyalgia syndrome: clinical outcome and analysis of autoantibodies to serotonin, gangliosides and phospholipids. *Clin Rheumatol* 1998 17(2), 89-94

Platon: Sämtliche Werke Band 4: Timaios, Kritias, Minos, Nomoi. Übers. von Müller H, Schleiermacher F. Rowohlt Taschenbuch-Verlag Hamburg 1994

Petrie KJ, Muller JT, Schirmbeck F, Donkin L, Broadbent E, Ellis CJ, Rief W (2007): Effect of providing information about normal test results on patients' reassurance: randomised controlled trial. *Bmj* 334(7589), 352

Rahimi S: Psychopharmakotherapie somatoformer Störungen: Evidence based medicine versus klinische Wirklichkeit. Med. Diss. Göttingen 2008

Rief W, Barsky AJ (2005): Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology* 30(10), 996-1002

Rief W, Shaw R, Fichter, MM (1998): Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosom Med* 60(2), 198-203

Russell IJ, Kamin M, Bennett RM, Schnitzer TJ, Green JA, Katz WA (2000): Efficacy of tramadol in treatment of pain in fibromyalgia. *J Clin Rheumatol* 6(5), 250-257

Schaefer R, Hausteiner-Wiehle C, Hauser W, Ronel J, Herrmann M, Henningsen P (2012): Non-specific, functional, and somatoform bodily complaints. *Dtsch Arztebl Int* 109(47), 803-813

Schneider G, Heuft G (2011): Organisch nicht erklärbare somatoforme Beschwerden und Störungen im Alter: ein systematischer Literatur- überblick [Medically unexplained and somatoform complaints and disorders in the elderly: a systematic review of the literature]. *Z Psychosom Med Psychother* 57, 115-40

Toft T, Rosendal M, Ornbol E, Olesen F, Frostholm L, Fink P (2010): Training general practitioners in the treatment of functional somatic symptoms: effects on patient health in a cluster-randomised controlled trial (the Functional Illness in Primary Care study). *Psychother Psychosom* 79, 227-37

- Tracey I, Becerra L, Chang I, Breiter H, Jenkins L, Borsik D, Gonzalez RG (2000): Noxious hot and cold stimulation produce common patterns of brain activation in humans; an functional magnetic resonance imaging study. *Neurosci Lett* 288, 159-62
- Trinkley KE, Nahata MC (2011): Treatment of irritable bowel syndrome. *J Clin Pharm Ther* 36(3), 275-282
- Valet M, Gundel H, Sprenger T, Sorg C, Muhlau M, Zimmer C, Henningsen P, Tolle TR (2009): Patients with pain disorder show gray-matter loss in pain-processing structures: A voxel-based morphometric study. *Psychosomatic Medicine* 71, 49–56
- Van Bokhoven MA, Koch H, van der Weijden T, Grol RP, Kester AD, Rinkens PE, Dinant GJ (2009): Influence of watchful waiting on satisfaction and anxiety among patients seeking care for unexplained complaints. *Ann Fam Med* 7(2), 112-120
- Van der Feltz-Cornelis CM, Hoedeman R, Keuter EJ, Swinkels JA (2012): Presentation of the Multidisciplinary Guideline Medically Unexplained Physical Symptoms (MUPS) and Somatoform Disorder in the Netherlands: disease management according to risk profiles. *J Psychosom Res* 72(2), 168-169
- Van Houdenhove B, Pae CU, Luyten P (2010): Chronic fatigue syndrome: is there a role for non-antidepressant pharmacotherapy? *Expert Opin Pharmacother* 11(2), 215-223
- Verhagen AP, Damen L, Berger MY, Passchier J, Koes BW (2010): Lack of benefit for prophylactic drugs of tension-type headache in adults: a systematic review. *Fam Pract*, 27(2), 151-165
- Volz HP, Kasper S, Möller HJ (2015): Somatoforme Störungen und Möglichkeiten der Veränderungsmessung somatischer Symptome im Rahmen dieser Störungen. *Psychopharmakotherapie* 22, 197-204
- Wedekind D, Bandelow B, Fentzahn E, Trumper P, Rüter E (2007): The quantification inventory for somatoform syndromes (QUISS): a novel instrument for the assessment of severity. *Psychiatry Clin Neurosci* 257(3), 153-63
- Wittchen HU, Jacobi F (2001): Die Versorgungssituation psychischer Störungen in Deutschland. Eine klinisch-epidemiologische Abschätzung anhand des Bundesgesundheitsveys 98. *Bundesgesundheitsblatt* 44, 993-1000

Wolfe F, Hassett AL, Walitt B, Michaud K (2011): Mortality in fibromyalgia: a study of 8,186 patients over thirty-five years. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 63(1), 94-101

Zhang M, Booth, BM, Smith GR, Jr. (1998): Services utilization before and after the prospective payment system by patients with somatization disorder. *J Behav Health Serv Res* 25(1), 76-82

Danksagung

Ich möchte mich hiermit bei Herrn Prof. Dr. med. J. Wiltfang, Leiter der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen, bedanken, der mir die Möglichkeit gegeben hat, diese Promotionsarbeit unter seiner Leitung der Abteilung durchzuführen.

Herrn PD Dr. med. D. Wedekind danke ich besonders für die Anregung zu dieser Studie sowie die hervorragende, unkomplizierte Betreuung und seine ständige Hilfsbereitschaft.

Bei meinem Ehemann und meinen Eltern bedanke ich mich von ganzem Herzen für die uneingeschränkte, liebevolle und vielseitige Unterstützung ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Lebenslauf

Mein Name ist Julia Martha Huber, geborene Paul. Ich bin verheiratet und wurde am 06.07.1983 als einziges Kind meiner Eltern, Brigitte Paul, geb. Kraus und Dipl. Ing. Gerhard Paul, in Kassel geboren. Gemeinsam mit meinem Ehemann, Dr. med. Bastian Huber, habe ich einen Sohn, der am 07.11.2014 geboren wurde.

Mein schulischer Werdegang begann im August 1990 an der Helentalschule in Bad Wildungen. Ab August 1994 besuchte ich das Gustav-Stresemann-Gymnasium in Bad Wildungen mit Abschluss der Allgemeinen Hochschulreife. Im Oktober 2004 begann ich mein Medizinstudium an der Universität Göttingen, 2010 erlangte ich das Staatsexamen und meine Approbation als Ärztin.

Seit dem 15.01.2011 befinde ich mich in der Facharztweiterbildung zur Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie in der Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Göttingen.

