

Therapie psychischer Erkrankungen

STATE OF THE ART

21. Auflage

2026

Leseprobe

Inhaltsverzeichnis

1	Demenzielle Syndrome und andere organische psychische Störungen (ICD-10 F0)	1	3.4	Störungen durch Cannabis.	73
1.1	Diagnostik der Demenz	2	3.5	Störungen durch Halluzinogene.	76
	Frank Jessen		3.6	Störungen durch neue psychoaktive Substanzen (NPS)	77
1.2	Therapie demenzieller Syndrome	11		Euphrosyne Gouzoulis-Mayfrank	
	Lutz Frölich, Lucrezia Hausner		3.7	Komorbidität	78
1.3	Diagnostik und Therapie des Delirs (F05).	26		Euphrosyne Gouzoulis-Mayfrank	
	Michael Hüll		4	Abhängigkeit von Schlaf- und Beruhigungsmitteln (ICD-10 F13.2)	80
1.4	Wichtige organische Ursachen psychischer Erkrankungen	37	4.1	Epidemiologie	80
	Michael Hüll		4.2	Abhängigkeitsrisiko bei Benzodiazepinen und Z-Substanzen	82
1.5	Symptome und Syndrome bei hirnorganischen Störungen	41	4.3	Neurobiologische Grundlagen der Benzodiazepinabhängigkeit.	83
	Michael Hüll		4.4	Klinische Entzugssymptomatik.	85
2	Alkoholabhängigkeit (ICD-10 F10.2)	45	4.5	Therapie.	86
	Falk Kiefer, Anne Koopmann, Christian A. Müller, Andreas Heinz		5	Tabakabhängigkeit (ICD-10 F17.2)	92
2.1	Epidemiologie	45		Anil Batra, Andreas Jähne, Tobias Rütger	
2.2	Diagnostische Kriterien	48	5.1	Epidemiologie	93
2.3	Neurobiologische Grundlagen	49	5.2	Spezielle Konsumformen von Nikotin	94
2.4	Früherkennung und Frühintervention	51	5.3	Abhängigkeitsrisiko	96
2.5	Qualifizierte Entzugsbehandlung	54	5.4	Grundlagen der Abhängigkeitsentwicklung.	96
2.6	Langzeitentwöhnungsbehandlung	54	5.5	Klinische Entzugssymptomatik.	97
2.7	Psychotherapeutische Strategien	56	5.6	Diagnostik	97
2.8	Pharmakologische Behandlung	57	5.7	Therapie.	98
3	Drogenabhängigkeit (ICD-10 F1)	61	5.8	Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen.	106
3.1	Störungen durch Opiode	63			
	Norbert Scherbaum				
3.2	Störungen durch Kokain.	67			
	Norbert Scherbaum				
3.3	Störungen durch Stimulanzien des Amphetamintyps (Amphetamin, Methamphetamin, Ecstasy)	69			
	Euphrosyne Gouzoulis-Mayfrank				

6	Computerspielstörung	109	9.7	Augmentierungsstrategien.	183
	Kay Uwe Petersen, Bert Theodor te Wildt		9.8	Benzodiazepine	184
6.1	Einleitung.	109	9.9	Repetitive transkranielle Magnet- stimulation.	184
6.2	Definition, Geschichte, Ätiologie, komorbide Störungen	110	9.10	Kognitive Verhaltenstherapie.	184
6.3	Diagnostische Kriterien und Instrumente, Prävalenz	114	9.11	Elektrokrampftherapie	184
6.4	Behandlung	117	10	Andere psychotische Störungen	185
7	Pharmakotherapie der Schizophrenie (ICD-10 F2)	122	10.1	Wahnhaftige und schizoaffektive Störungen (ICD-10 F22 bzw. F25) .	185
	Alkomiet Hasan, Evangelos Karamatskos, Dieter Naber, Wolfgang Fleischhacker, Martin Lambert		10.2	Katatonie	196
7.1	Einleitung.	123		Dusan Hirjak, Andreas Meyer-Lindenberg	
7.2	Grundlagen der Pharmakotherapie	124	11	Unipolare Depression – Pharmakotherapie und Psychotherapie (ICD-10 F3)	201
7.3	Akutbehandlung	127	11.1	Pharmakotherapie	202
7.4	Spezifische Akuttherapie	132		Max Schmauß	
7.5	Notfallbehandlung.	136	11.2	Psychotherapie.	223
7.6	Langzeitbehandlung.	139		Elisabeth Schramm, Mathias Berger	
7.7	Arzneimittelverträglichkeit und -sicherheit	145	11.3	Therapie der Depression bei körperlichen Erkrankungen	230
7.8	Schlussbemerkung	156		Christian Otte, Kai G. Kahl	
8	Schizophrenie – psychosoziale Therapie (ICD-10 F2)	157	12	Anhaltende Trauerstörung.	238
8.1	Psychotherapeutische Interven- tionen bei schizophrenen Erkrankungen.	157		Rita Rosner	
	Stefan Klingberg, Andreas Bechdorf		12.1	Einleitung.	238
8.2	Psychosoziale Therapien in der Schizophreniebehandlung	166	12.2	Klinisches Bild	239
	Uta Gühne, Steffi Riedel-Heller		12.3	Diagnostische Instrumente.	239
9	Therapieresistente Schizophrenie (ICD-10 F2)	180	12.4	Komorbidität und Differenzial- diagnose	240
	Stefan Leucht, Gerhard Gründer		12.5	Epidemiologie	240
9.1	Definition.	180	12.6	Verlauf.	241
9.2	Ausschluss von Pseudotherapie- resistenz	181	12.7	Risikofaktoren	241
9.3	Dosiserhöhung.	182	12.8	Modelle	242
9.4	Umstellung auf ein anderes Antipsychotikum	182	12.9	Therapie.	243
9.5	Clozapin.	182	13	Chronische und therapie- resistente Depressionen (ICD-10 F3)	246
9.6	Kombinationen von Antipsychotika	183	13.1	Diagnostik	247
				Elisabeth Schramm	
			13.2	Psychotherapie chronischer Depressionen	249
				Elisabeth Schramm	

13.3	Pharmakotherapie von chronischen und therapieresistenten depressiven Störungen	258	Michael Bauer, Mazda Adli	18	Posttraumatische Belastungsstörung, PTBS (ICD-10 F43.1) . .	336	Regina Steil, Ingo Schäfer, Ulrich Frommberger
14	Depression im Alter	278	Vjera Holthoff-Detto	18.1	Einleitung	337	
14.1	Einleitung	278		18.2	Klinisches Bild	337	
14.2	Diagnose und Symptome	278		18.3	Diagnostische Instrumente	339	
14.3	Therapieformen	279		18.4	Epidemiologie und Verlauf	339	
15	Das sog. Burnout-Syndrom	283	Ulrich Vorderholzer	18.5	Ätiologie der PTBS, Modelle und Risikofaktoren	340	
15.1	Einführung	283		18.6	Therapie	343	
15.2	Entwicklung und aktueller Stand des Burnout-Konzepts	283		19	Sexueller Missbrauch und psychische Erkrankungen	353	Barbara Barton, Ulrich Vorderholzer, Rita Rosner
15.3	Positiver Beitrag des Burnout-Phänomens	285		19.1	Definition	353	
15.4	Differenzialdiagnostische Überlegungen	287		19.2	Wer sind die Täter?	354	
15.5	Chronischer beruflicher Stress und psychische Erkrankungen	287		19.3	Prävalenz in der Normalbevölkerung	354	
15.6	Therapie	288		19.4	Zusammenhang zwischen sexuellem Missbrauch und psychischer Erkrankung	355	
15.7	Prävention beruflicher Belastungen am Arbeitsplatz	290		19.5	Neurobiologische, -physiologische und -psychologische Veränderungen	358	
16	Bipolare Störungen (ICD-10 F3)	292	Michael Bauer, Martin Schäfer, Philipp Ritter	19.6	Risikofaktoren für sexuellen Missbrauch	359	
16.1	Epidemiologie und Diagnostik	293		19.7	Prävention der Folgen sexuellen Missbrauchs	360	
16.2	Neurobiologie bipolarer Störungen und Genetik	295		19.8	Diagnostik	360	
16.3	Therapie bipolarer Störungen	299		19.9	Therapie	361	
17	Angststörungen (ICD-10 F4)	320	Katharina Domschke, Jürgen Hoyer	19.10	Spätes Erinnern des Missbrauchs	362	
17.1	Taxonomie und Diagnostik	321		20	Zwangsstörungen (ICD-10 F4)	365	Ulrich Vorderholzer, Fritz Hohagen
17.2	Komorbidität	322		20.1	Prävalenz	366	
17.3	Epidemiologie und Sozioökonomie	322		20.2	Diagnostik	366	
17.4	Ätiologie	323		20.3	Neurobiologie der Zwangsstörung	367	
17.5	Therapie	324		20.4	Psychologisches Erkrankungsmodell	368	
17.6	Prävention	334		20.5	Therapie der Zwangsstörung	368	
17.7	Ausblick	334		20.6	Zwangsspektrumsstörungen	377	

21	Somatoforme Störungen (ICD-10 F45)/Somatische Belastungsstörung (ICD-11 6C20)	385	24	Psychosomatische Aspekte der Adipositas	434
	Winfried Rief, Peter Henningsen			Katrin Giel, Stephan Zipfel	
21.1	Einleitung.	386	24.1	Definition der Adipositas	435
21.2	Diagnostik somatoformer Störungen/somatischer Belastungsstörungen.	386	24.2	Epidemiologie	435
21.3	Psychobiologische Aspekte somatoformer Störungen.	388	24.3	Ätiologie	435
21.4	Psychologische Aspekte somatoformer Störungen.	388	24.4	Psychische Komorbiditäten	436
21.5	Behandlung von Patienten mit somatoformen Störungen	390	24.5	Adipositas und Psychopharmaka	436
21.6	Tinnitus im Rahmen psychischer Erkrankungen.	393	24.6	Leitliniengerechte Therapie der Adipositas	437
	Ulrich Voderholzer				
22	Dissoziative Störungen (ICD-10 F44)	398	25	Schlafstörungen	442
	Kathlen Priebe, Christian Stiglmayr, Christian Schmah		25.1	Insomnie	443
22.1	Begriffsbestimmung.	399		Christoph Nissen, Elisabeth Hertenstein	
22.2	Klinisches Bild	399	25.2	Organisch bedingte Schlafstörungen (ICD-10 G47)	448
22.3	Diagnostik	400		Thomas Pollmächer, Thomas C. Wetter	
22.4	Epidemiologie und Verlauf.	404	26	Sexuelle Störungen	455
22.5	Ätiologie	406	26.1	Sexuelle Funktionsstörungen	456
22.6	Psychotherapie und Pharmakotherapie	407		Michael M. Berner	
22.7	Evidenzgraduierungen und Hinweise auf Leitlinien.	410	26.2	Paraphile Störungen.	460
				Peer Briken	
23	Essstörungen (ICD-10 F50)	413	26.3	Geschlechtsinkongruenz, Geschlechtsdysphorie und Transgender/Trans	464
	Martina de Zwaan, Beate Herpertz-Dahlmann			Timo O. Nieder, Peer Briken	
23.1	Besonderheiten von Klassifikation und Diagnose.	414	26.4	Störung mit zwanghaftem Sexualverhalten	466
23.2	Verlauf.	416		Peer Briken	
23.3	Epidemiologie	417	27	Persönlichkeitsstörungen (ICD-10 F6)	469
23.4	Pathogenese	418	27.1	Ätiologie und Behandlung der Persönlichkeitsstörungen: eine psychosoziale Perspektive	470
23.5	Psychische Komorbidität	420		Peter Fiedler	
23.6	Organische Komplikationen	421	27.2	Ätiologie und Behandlung der Persönlichkeitsstörungen: eine neurobiologische Perspektive	482
23.7	Therapie.	423		Sabine C. Herpertz	

28	Borderline-Persönlichkeitsstörungen (ICD-10 F6)	492	33	Therapie im Maßregelvollzug	566
	Martin Bohus, Jutta Stoffers-Winterling, Klaus Lieb			Beate Eusterschulte, Birgit von Hecker	
28.1	Epidemiologie und Verlauf.	492	33.1	Rechtlicher Rahmen.	567
28.2	Diagnostik.	494	33.2	Epidemiologie.	568
28.3	Phänomenologie und Ätiologie	495	33.3	Empirische Basis einer State-of-the-Art-Behandlung im Maßregelvollzug.	570
28.4	Psychotherapie der BPS	497	33.4	Praxis der Behandlung.	574
28.5	Pharmakotherapie der BPS	504	33.5	Besonderheiten der Behandlung in einer Entziehungsanstalt.	579
29	Impulskontrollstörungen und Verhaltenssüchte	508	33.6	Grenzen der Behandlung, Herausforderungen und offene Fragen.	581
29.1	Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle (ICD-10 F63).	508	34	Psychopharmakotherapie	583
	Ulrich Vorderholzer		34.1	Einleitung.	584
29.2	Verhaltenssüchte	517		Ulrich Vorderholzer, Christoph Hiemke	
	Astrid Müller, Patrick Bach		34.2	Antidepressiva	588
				Ulrich Vorderholzer, Christoph Hiemke	
30	Die Autismus-Spektrum-Störung im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter	523	34.3	Absetzen von Antidepressiva	596
	Kai Vogeley, Inge Kamp-Becker			Tom Bschor	
30.1	Definition und Kernsymptome	524	34.4	Antipsychotika	602
30.2	Epidemiologie und Verlauf.	529		Ulrich Vorderholzer, Christoph Hiemke	
30.3	Ätiologie und Pathogenese	531	34.5	Dauertherapie mit Antipsychotika: Warum und wie lange?	615
30.4	Diagnostik	532		Gerhard Gründer	
30.5	Therapie.	535	34.6	Phasenprophylaktika (Stimmungsstabilisierer).	620
30.6	Fazit.	538		Ulrich Vorderholzer, Christoph Hiemke	
31	ADHS über die Lebensspanne (ICD-10 F90)	540	34.7	Antidementiva	622
	Alexandra Philipsen, Michael Rösler			Ulrich Vorderholzer, Christoph Hiemke	
31.1	Epidemiologie, Diagnostik, Neurobiologie, funktionelle Einschränkungen und soziale Risiken	541	34.8	Besonderheiten der Psychopharmakotherapie bei Kindern und Jugendlichen	623
				Silke Naab	
31.2	Pharmako- und Psychotherapie	549	34.9	Nebenwirkungsmanagement einer Psychopharmakotherapie.	624
				Michael Paulzen	
32	Tic-Störungen und Tourette-Syndrom	558	35	Psychotherapieverfahren und Methoden	636
	Kirsten R. Müller-Vahl, Irene Neuner			Ulrich Vorderholzer, Barbara Barton	
32.1	Definition und klinisches Bild.	558	35.1	Definition von Psychotherapie	636
32.2	Diagnose und Differenzialdiagnose	560	35.2	Zugelassene Verfahren in deutschsprachigen Ländern	637
32.3	Genetik und Neurobiologie	560	35.3	Wirksamkeit von Psychotherapie	638
32.4	Therapie.	561			

35.4	Einzel- oder Gruppentherapie	640	38.9	Maßnahmen nach einem Suizid- versuch.	677
35.5	Neurobiologie und Psychotherapie	640	38.10	Zusammenfassung	678
35.6	Wirkfaktoren der Psychotherapie . .	641			
35.7	Prädiktoren, Moderatoren, Mediatoren und Veränderungs- mechanismen in der Psycho- therapie	643	39	Psychiatrische Notfälle.	679
35.8	Verfahren der „Dritten Welle“	645		Frank-Gerald B. Pajonk, Thomas Messer	
35.9	Weiterentwicklungen, modulare Psychotherapie.	646	39.1	Einleitung.	679
35.10	Risiken und Nebenwirkungen von Psychotherapie.	647	39.2	Kennzahlen zur Versorgung psychiatrischer Notfälle in Deutschland	679
36	Internetbasierte Interventionen bei psychischen Erkrankungen .	650	39.3	Notfallpsychiatrisch relevante Syndrome und Störungen.	680
	Jan Philipp Klein, Christine Knaevelsrud, Thomas Berger, Ulrich Vorderholzer		39.4	Allgemeine Prinzipien in der Diagnostik psychiatrischer Notfälle	680
36.1	Begriffsdefinitionen	651	39.5	Allgemeine Prinzipien der Therapie psychiatrischer Notfälle	682
36.2	Videosprechstunde.	652	39.6	Therapie ausgewählter psychia- trischer Notfälle	685
36.3	Digitale Psychologische Interventionen	652	40	Fremd- und Selbstbeurteilungsverfahren bei psychischen Erkrankungen	692
37	Psychische Erkrankung und Schwangerschaft.	658		Ulrich Vorderholzer, Christina Fricke, Rolf-Dieter Stieglitz	
	Sarah Kittel-Schneider, Marlies Onken		40.1	Definition und grundlegende Charakteristika.	692
37.1	Epidemiologie	659	40.2	Praktischer Einsatz und Anwendung	693
37.2	Behandlung psychischer Erkrankungen während der Schwangerschaft	659	40.3	Übereinstimmung von Fremd- und Selbstbeurteilungsverfahren	693
37.3	Peripartales Management	661	40.4	Vor- und Nachteile psycho-diagnos- tischer Beurteilungsverfahren	694
38	Suizid und Suizidprävention . . .	663	40.5	Gütekriterien psychodiagnostischer Beurteilungsverfahren	695
	Ute Lewitzka, Andreas Reif		40.6	Limitationen.	695
38.1	Einleitung.	664	41	Kennzahlen und Fakten zu psychischen Erkrankungen in Deutschland.	712
38.2	Definitionen und Begrifflichkeiten	664		Ulrich Vorderholzer	
38.3	Epidemiologie und Bedeutung in der Klinik	666	41.1	Die Bedeutung psychischer Erkrankungen weltweit	712
38.4	Risikofaktoren	668	41.2	Epidemiologie psychischer Krankheiten in der deutschen Allgemeinbevölkerung.	713
38.5	Modelle inklusive biologischer Befunde	670			
38.6	Suizidprävention auf unter- schiedlichen Ebenen.	670			
38.7	Diagnostik und Einschätzung. . . .	675			
38.8	Umgang mit Suizidalität	676			

41.3	Häufigkeiten der F-Diagnosen in der Versorgung	716	41.7	Kosten	722
41.4	Versorgungssituation stationär und ambulant	716	41.8	Fazit und Ausblick	723
41.5	Verweildauer bei stationären Behandlungen bei F-Diagnosen . . .	720		Leitlinien für psychische Erkrankungen in Deutschland	725
41.6	Inanspruchnahme psychiatrischer/ psychotherapeutischer Behandlungen	720		Register	729

LESEPROBE

LITERATUR



Das komplette **Literaturverzeichnis** finden Sie online mit diesem QR-Code

<https://brand.elsevier.com/share/1jo3GzFCbcVh98FRG57B>

Demenzielle Syndrome und andere organische psychische Störungen (ICD-10 F0)

1.1	Diagnostik der Demenz	2
	Frank Jessen	
1.1.1	Diagnose des Demenzsyndroms	2
1.1.2	Differenzialdiagnose der zugrunde liegenden Erkrankung	4
1.1.3	Primäre Demenzerkrankungen	5
1.1.4	Apparative diagnostische Verfahren	8
1.1.5	Subjektive kognitive Verschlechterung	11
1.2	Therapie demenzieller Syndrome	11
	Lutz Frölich, Lucrezia Hausner	
1.3	Diagnostik und Therapie des Delirs (F05)	26
	Michael Hüll	
1.4	Wichtige organische Ursachen psychischer Erkrankungen	37
	Michael Hüll	
1.5	Symptome und Syndrome bei hirnorganischen Störungen	41
	Michael Hüll	

Tab. 1.1 Demenz – Übersicht zum Krankheitsbild

Lebenszeitprävalenz	Lebensalter: < 75 J.: 3 %, 75–85 J.: 8–10 %, > 85 J.: 30–35 % (Ziegler und Doblhammer 2009)
Punktprävalenz	1–2 % der Bevölkerung
Geschlechterverhältnis	w > m
Erkrankungsalter	exponentiell zunehmend ab dem 60. Lebensjahr, numerischer Häufigkeitsgipfel zwischen dem 80. und 85. Lebensjahr (Ziegler und Doblhammer 2009)
Wichtige Komorbiditäten	psychische und Verhaltenssymptome (u. a. Dysphorie, Apathie, Agitation, Wahn, Halluzinationen, Schlafstörungen)
Genetische Faktoren	• Monogene Formen: – Alzheimer-Krankheit: Mutationen in den Genen PS1, PS2 und APP – frontotemporale Demenzen: Mutationen in den Genen MAPT, GRN, C9ORF72, selten: VCP, CHMP2B, TARDBP, FUS • Genetische Risikofaktoren der sporadischen Alzheimer-Krankheit: APOE, kleine Effekte: BIN1, Clu, ABCA7, CR1, PICALM, SORL 1 und weitere, seltene Variante mit größerem Effekt: u. a. TREM1
Leitlinien	DGPPN/DGN (2023) S3-Leitlinie; NICE 2018

1.1 Diagnostik der Demenz

Frank Jessen

1

Demenzen sind sehr schwerwiegende Erkrankungen mit umfassenden Konsequenzen für die Betroffenen und deren Angehörige. Für die meisten Erkrankungen, die zu einer Demenz führen, stehen nur begrenzte oder keine therapeutischen Möglichkeiten zur Verfügung. Daher führen Demenzerkrankungen im Regelfall zu schwerer Pflegebedürftigkeit und sind mit einer verkürzten Lebenserwartung assoziiert. Aufgrund der speziellen Symptomatik der Erkrankung mit dem Verlust von Autonomie, Gedächtnis und Persönlichkeitsmerkmalen sind diese Erkrankungen besonders gefürchtet und stigmatisiert. Dies führt im diagnostischen Prozess zu besonderen Herausforderungen in Bezug auf diagnostische Sicherheit, Aufklärung und Vermittlung von Perspektiven. Zusätzlich hat der Umstand der fehlenden Einwilligungsfähigkeit für medizinische Maßnahmen spätestens ab dem mittleren Krankheitsstadium Konsequenzen für den diagnostischen Prozess im Sinne der Notwendigkeit, eine bevollmächtigte Person bzw. einen rechtlichen Betreuer einzusetzen. Vor diesem Hintergrund sind der diagnostische Prozess bei Demenz und die Aufklärung über die Ergebnisse ein individuell anzupassendes Verfahren, das sich auch an den Bedürfnissen der Betroffenen und Angehörigen orientieren muss. Grundlagen hierbei sind der Anspruch auf Diagnostik mit offener, realistischer und dem Informationsbedürfnis des Betroffenen angepasster Vermittlung der Ergebnisse sowie das Konzept des „shared decision making“ bzw. „assisted decision making“. Wünsche und Vorgaben des Patienten, die in einer Patientenverfügung hinterlegt sind, sind zu beachten bzw. zu befolgen.

Im Rahmen des diagnostischen Prozesses nimmt das „advanced care planning“ zunehmend Raum ein. Hierbei handelt es sich um eine strukturierte Besprechung und Planung der Betreuung und Versorgung für den Fall der eintretenden Pflegebedürftigkeit.

Entsprechend der S3-Leitlinie der DGPPN und DGN (> Tab. 1.1) gliedert sich die Diagnostik einer Demenz in einen **dreistufigen Prozess**:

1. Diagnose des Demenzsyndroms, inkl. einer Bewertung des Schweregrads
2. Erkennen von potenziell reversiblen Erkrankungen, die dem Demenzsyndrom zugrunde liegen

3. Ätiologische Differenzierung primärer Demenzerkrankungen

1.1.1 Diagnose des Demenzsyndroms

Das Syndrom Demenz ist nach ICD-10 definiert durch chronische (mindestens 6 Monate bestehende) und meist fortschreitende Beeinträchtigung kognitiver Funktionen. Betroffen sind häufig Gedächtnis, Orientierung, Auffassung, Sprache und Urteilsvermögen. Häufig treten Veränderungen des Sozialverhaltens und der emotionalen Kontrolle auf. Das Bewusstsein ist dabei nicht getrübt. Eine Demenz stellt die Verschlechterung eines vorher bestehenden Zustands dar. Die Diagnose Demenz an sich erlaubt noch keine Aussage über eine zugrunde liegende Erkrankung. Abzugrenzen ist das Delir als ein akut auftretender Verwirrheitszustand, der im Querschnittsbefund einer Demenz sehr ähnlich sein kann, sich aber aufgrund der Akuität von dem chronischen Verlauf einer Demenz unterscheidet (> Kap. 1.2). Grundlage der Diagnose einer Demenz sind die Anamnese, die neuropsychologische Untersuchung kognitiver Funktionen sowie die Erfassung von psychischen und Verhaltenssymptomen.

Anamnese

Kerninhalte der Anamnese sind Zeitpunkt und Art des Beginns der kognitiven Verschlechterung, Verlaufsform der Symptome (u. a. chronisch progredient, fluktuierend, treppenförmige Verschlechterungen) und aktueller Beeinträchtigungsgrad in verschiedenen Domänen (u. a. Gedächtnis und Merkfähigkeit, Orientierung, Fähigkeit zur Planung und Durchführung von Alltagsaktivitäten, Veränderung von Sprachproduktion und -verständnis, Veränderung von Persönlichkeitsmerkmalen).

Aufgrund der demenzbedingten kognitiven Beeinträchtigung des Patienten ist bereits ab dem leichten Demenzstadium eine ausschließliche Eigenanamnese nicht ausreichend aussagekräftig. Der **Fremdanamnese** kommt daher bei der Demenzdiagnostik ein zentraler Stellenwert zu. Es sollte versucht werden, in jedem Fall eine Fremdinformation über den Patienten einzuholen.

Neuropsychologische Testung

Die Untersuchung der kognitiven Leistungsfähigkeit ist elementarer Baustein der Demenzdiagnostik. Zu

diesem Zweck stehen orientierende Kurzverfahren zur Verfügung, die eine grobe Quantifizierung der kognitiven Beeinträchtigung üblicherweise über einen Summen- oder Globalscore ermöglichen. Zusätzlich liegen ausführliche Testbatterien vor, die eine differenzierte Analyse kognitiver Funktionsstörungen erlauben.

- International am bekanntesten ist der **MMST** (Mini-Mental-Status-Test). Er eignet sich zur Beschreibung des Schweregrades eines Demenzsyndroms, insbesondere bei Alzheimer-Erkrankung. Er ist nicht für die Frühdiagnostik von Demenzen geeignet. Der Test kann im Verlauf durchgeführt werden.
- Der **DemTect**® (Demenz-Detection-Test) ist speziell zur Früherkennung der Demenz bei Alzheimer-Krankheit konzipiert worden. Aufgrund der starken Betonung der Gedächtnis- und Merkfähigkeitsleistung ist dieser Test hierfür geeignet. Grobe altersbezogene Normwerte liegen vor. Er ist im deutschsprachigen Raum, aber nicht international bekannt.
- Der **MoCA**® (Montreal Cognitive Assessment Test) ist ein relativ neues Testverfahren, das kognitive Funktionen breit abdeckt und eine kondensierte Form einer neuropsychologischen Testbatterie darstellt. Der MoCA ist für verschiedene Demenzformen geeignet. Er ist frei in Deutsch über www.mocatest.org verfügbar. Grobe altersbezogene Normwerte für den Summenwert liegen vor.
- Der **SIDAM** (strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer-Typ, der vaskulären Demenz und Demenzen anderer Ätiologie) enthält einen neuropsychologischen Kurztest (SISCO), der wiederum den MMST beinhaltet. Der **SISCO** eignet sich zur orientierenden Quantifizierung kognitiver Störungen bei der Alzheimer-Demenz, aber auch bei anderen Demenzformen. Das gesamte SIDAM-Interview führt durch zusätzliche Skalen zu einer syndromalen inkl. ätiologischen Demenzdiagnose. Der Test wird nur im deutschsprachigen Raum eingesetzt.
- Der **Uhrentest** misst verschiedene kognitive Funktionen (u. a. Visuokonstruktion, exekutive Funktionen, semantisches Gedächtnis). Er wird häufig eingesetzt und kann auf Störungen im Rahmen von Demenzerkrankungen, insbesondere in Abgrenzung zu anderen Ursachen kognitiver Störungen (u. a. Depression) hinweisen. Als alleiniger Test im Rahmen der Demenzdiagnostik ist er nicht ausreichend.
- Der **PANDA**® (Parkinson Neuropsychometric Dementia Assessment Test) eignet sich im Besonderen zur Darstellung kognitiver Beeinträchtigungen bei der Parkinson-Krankheit. Grobe altersbezogene Normwerte liegen vor. Er ist nur im deutschsprachigen Raum bekannt.
- Die neuropsychologische Testbatterie **CERAD** (Consortium to establish a registry for Alzheimer's Disease) umfasst Tests für verschiedene kognitive Domänen sowie den MMST. Der Vorteil der CERAD-Testbatterie im Vergleich zu anderen kognitiven Batterien, die im deutschen Sprachraum verfügbar sind, ist die Möglichkeit der alters-, bildungs- und geschlechtsbezogenen Auswertung anhand von im Internet abrufbaren Normwerten einer großen deutschsprachigen Stichprobe (www.memoryclinic.ch). Dadurch ist eine schnelle Bewertung der einzelnen kognitiven Domänen bezüglich quantitativer Abweichungen, ausgedrückt in Standardabweichungen, möglich. Dies erlaubt die Erstellung eines kognitiven Profils. Die CERAD-Testbatterie kann als Standard zur erweiterten neuropsychologischen Untersuchung im Rahmen der Demenzdiagnostik in Deutschland angesehen werden.
- Im Rahmen klinischer Studien zur Demenz wird als kognitiver Endpunkt international die **ADAS-cog** (Alzheimer's Disease Assessment Scale – kognitiver Teil) verwendet. Es handelt sich hierbei auch um eine Zusammenstellung von Tests für einzelne kognitive Domänen, die zusammen einen Summenwert ergeben. Im Bereich der Diagnostik wird die ADAS-cog, zumindest in Deutschland, kaum verwendet.
- Der **FCSRT** (Free and Cued Selective Reminding Test) wird im Rahmen der Früherkennung speziell zur Darstellung hippocampaler Gedächtnisfunktionen vorgeschlagen. Hierbei werden einzelne Items gelernt und der Abruf mit Cues (Schlüsselreizen) unterstützt. Eine Beeinträchtigung im Abruf auch unter Zuhilfenahme von Schlüsselreizen gilt als Hinweis auf eine Hippocampus-Dysfunktion. Dieser Test wird spezifisch

in den Kriterien der prodromalen Alzheimer-Krankheit (Dubois et al. 2007, 2014, s. unten) gefordert.

Erfassung der Fähigkeit zur Durchführung von Alltagsaktivitäten

Die anamnestiche Erfassung von Beeinträchtigungen in Alltagsaktivitäten (activities of daily living, ADL) ist Kernbestandteil des diagnostischen Prozesses bei einem Demenzsyndrom, da diese Alltagsbeeinträchtigungen die Demenz wesentlich definieren. Komplexe Alltagsfunktionen, wie z. B. Organisation und Planungen oder das Bedienen komplexer Geräte, werden als **instrumentelle** ADL (IADL) bezeichnet. Einfache Dinge, z. B. Körperpflege und Ankleiden, bezeichnet man als **basale** ADL (BADL). Eine leichte Beeinträchtigung der IADL ist noch mit dem Syndrom einer leichten kognitiven Störung (mild cognitive impairment, MCI, s. u.) oder prodromalen Alzheimer-Krankheit vereinbar. Hilfreich zur Erfassung von Alltagsaktivitäten sind standardisierte Skalen, die für die Anwendung in klinischen Studien entwickelt wurden. Beispiele hierfür sind die **B-ADL** (Bayer Activity of Daily Living Scale) und die **ADCS-ADL** (Alzheimer's Disease Co-operative Study-Activities of Daily Living Scale).

Erfassung von psychischen und Verhaltenssymptomen

Im Rahmen einer Demenz treten psychische Symptome wie Depression, Angst, Halluzinationen oder Wahn auf. Auch Verhaltensänderungen wie Reizbarkeit und Aggressivität, Apathie oder erhöhte psychomotorische Unruhe kommen vor. Alle entsprechenden Domänen sollten im Rahmen der Anamneseerhebung und der klinischen Beobachtung des Patienten im Sinne eines psychopathologischen Befundes erfasst werden. Zur Unterstützung können standardisierte Instrumente verwendet werden. Ein in Studien häufig angewendetes Verfahren ist das **NPI** (Neuropsychiatrisches Inventar), das zwölf verschiedene Domänen von psychischen und Verhaltensstörungen bei Demenzen erfasst. Darüber hinaus werden häufig Depressionsskalen wie die **GDS** (Geriatrische Depressions-Skala) oder die **CSDD** (Cornell Scale for Depression in Dementia) eingesetzt. In Studien sind

Tab. 1.2 Orientierende MMST-Werte für die Schweregradeinteilung der Alzheimer-Demenz

Schweregrad	MMST-Wert
Leichte Alzheimer-Demenz	20–26
Mittelschwere Alzheimer-Demenz	10–19
Schwere Alzheimer-Demenz	< 10

zusätzlich u. a. Skalen zur Erfassung von Aggressionen und agitiertem Verhalten (**CMAI**, Cohen-Mansfield Agitation Inventory) oder Apathie (**AES**, Apathy Evaluation Scale) von Interesse.

Schweregradeinschätzung des Demenzsyndroms

Im Rahmen der syndromalen Demenzdiagnose sollte der Schweregrad (leicht, mittel, schwer) festgelegt werden. Die Bestimmung des Schweregrads einer Demenz ist eine klinische Bewertung. Orientierende Werte des MMST für den Schweregrad einer Alzheimer-Demenz sind in ➤ Tab. 1.2 angegeben. Die Bestimmung des Schweregrads hat unmittelbare Konsequenzen für die Indikationsbereiche von Antidementiva.

1.1.2 Differenzialdiagnose der zugrunde liegenden Erkrankung

Von zentraler Relevanz für die Betroffenen ist die Diagnostik der Erkrankung, die der Demenz zugrunde liegt. Insbesondere ist das Erkennen von potenziell reversiblen Ursachen wesentlich. Die Differenzierung primärer Demenzerkrankungen ist relevant für Therapieentscheidungen und Prognose.

Ein notwendiger Schritt bei der Differenzialdiagnose von Demenzen ist die körperliche, einschließlich neurologische, Untersuchung zur Diagnostik von Erkrankungen, die mit einer Demenz assoziiert sein können (z. B. Hemisymptome als Zeichen einer lokalen zerebralen Läsion, Symptome der Parkinson-Krankheit, Gangstörungen bei Normaldruckhydrozephalus u. a.).

Ferner werden eine bildgebende Untersuchung des Gehirns und Blutlaboruntersuchungen in jedem Fall empfohlen. Eine Liquordiagnostik ist zum Ausschluss entzündlicher Gehirnerkrankungen bei entsprechendem klinischen Verdacht sinnvoll. Liquordiagnostik

und nuklearmedizinische Verfahren können oft bei der Differenzialdiagnose primärer Demenzerkrankungen hilfreich sein (s. u.).

Potenziell reversible Ursachen der Demenz

Die Liste möglicher Ursachen einer kognitiven Störung, die das Ausmaß einer Demenz erreicht, ist sehr lang. Im Folgenden werden Verfahren und häufige Ursachen beschrieben, die immer in die Differenzialdiagnose einbezogen werden müssen.

Medikamentengebrauch und Substanzmissbrauch

Zahlreiche Pharmaka können kognitive Störungen bis zu demenzähnlicher Beeinträchtigung bei älteren Menschen bedingen. Hierzu gehören u. a. anticholinerg und sedierend wirkende Medikamente. Eine aktuelle Zusammenstellung von nicht geeigneten Medikamenten für ältere Menschen ist die **PRISCUS-Liste** (www.priscus.net).

Aktueller oder zurückliegender Alkoholmissbrauch kann die Ursache einer kognitiven Störung oder einer Demenz sein und sollte gezielt erfragt und ggf. mithilfe entsprechender Labordiagnostik untersucht werden.

Metabolische und endokrinologische Ursachen

Zur Erkennung metabolischer oder endokrinologischer Ursachen einer kognitiven Störung sind **Laboruntersuchungen** erforderlich. Entsprechend der S3-Leitlinie „Demenzen“ der DGPPN/DGN umfassen die Basisuntersuchungen großes Blutbild, Elektrolyte (Na, K, Ca), Nüchtern-Blutzucker, TSH, Blutsenkung oder CRP, GOT, Gamma-GT, Kreatinin, Harnstoff und Vitamin B₁₂. Weitere Blutwerte werden bei Bestehen eines bestimmten klinischen Verdachts auf eine zugrunde liegende Erkrankung zusätzlich erhoben.

Intrakranielle Raumforderungen

Ein chronisches subdurales Hämatom oder langsam wachsende intrakranielle Tumore können zu kognitiven Störungen bzw. zu einer Demenz führen. Zur Erkennung ist die Durchführung einer zerebralen bildgebenden Untersuchung im Rahmen der Diagnostik einer Demenz obligat. Eine MRT ist zu bevorzugen, da sie auch Informationen über mögliche primäre Demenzerkrankungen geben kann (s. unten), eine cCT ist jedoch ausreichend, um die genannten Erkrankungen zu identifizieren.

Normaldruckhydrozephalus (NPH)

Der NPH ist durch die Symptom-Trias Demenz, Gangstörungen und Inkontinenz gekennzeichnet. Bei Vorliegen dieser Symptome und bei NPH-typischen Befunden in der MRT oder cCT sollte diesbezüglich eine weitergehende Diagnostik initiiert werden.

Depression

Bei älteren Menschen können im Rahmen von Depressionen erhebliche kognitive Störungen auftreten, die den Schweregrad einer Demenz erreichen. Die Abgrenzung einer Depression von einer Demenzerkrankung kann im Einzelfall schwierig sein. Neben der Anamnese und dem psychopathologischen Befund sind das Profil der kognitiven Beeinträchtigung (Depression: eher Abrufstörungen als Einspeicherungs- und Konsolidierungsstörungen bei Gedächtnistests, Einschränkungen der Aufmerksamkeit und der kognitiven Geschwindigkeit), bildgebende Befunde und Ergebnisse einer Liquoruntersuchung (s. unten) oft hilfreich bei der Differenzialdiagnostik. Auch eine längsschnittliche Untersuchung nach einer antidepressiven Behandlung kann relevante Informationen liefern. Häufig ist auch das gleichzeitige Vorliegen von Depression und beginnender Demenz. Da die Prognose beider Erkrankungen sehr unterschiedlich ist, hat eine Differenzierung für die Betroffenen große Bedeutung.

1.1.3 Primäre Demenzerkrankungen

Nach dem Ausschluss potenziell reversibler Ursachen einer Demenz soll eine Differenzierung primärer Demenzerkrankungen vorgenommen werden. Im Folgenden werden die Demenz bei Alzheimer-Krankheit, die vaskuläre Demenz, die gemischte Demenz (vaskulär-neurodegenerativ), die Lewy-Körperchen-Demenz, die Demenz bei Morbus Parkinson, die frontotemporale Demenz und die neu definierte limbic-predominant age-related TDP43 encephalopathy (LATE) dargestellt. Darüber hinaus existieren zahlreiche seltene Erkrankungen, die spezialisierte Diagnostik erfordern.

Demenz bei Alzheimer-Krankheit

Die symptomatische Manifestation der Alzheimer-Erkrankung ist die Alzheimer-Demenz. Neuro-

pathologisch ist die Alzheimer-Erkrankung durch Amyloid-Ablagerungen, Fibrillenbildung von hyperphosphoryliertem Tau-Protein, synaptische Dysfunktion, Neurotransmitterverlust, Inflammation und Neurodegeneration gekennzeichnet. Die Erkrankung beginnt nur in seltenen Fällen vor dem 65. Lebensjahr. Die Prävalenz steigt mit dem Alter exponentiell an. Der numerische Häufigkeitsspitzen liegt zwischen dem 80. und 85. Lebensjahr.

Symptomatisch ist die Alzheimer-Demenz charakterisiert durch einen langsam progredienten kognitiven Abbau mit episodischen Gedächtnisstörungen für kurzfristig zurückliegende Ereignisse als Leitsymptom. Im weiteren Verlauf folgen Orientierungs- und Sprachstörungen und die Beeinträchtigung von Alltagskompetenzen. Die mittlere Überlebenszeit nach Diagnosestellung beträgt ca. 7 Jahre. Der Erkrankungsverlauf kann in eine leichte, eine mittlere und eine schwere Phase unterschieden werden. Grobe Referenzwerte für die Schweregrade können anhand des Mini-Mental-Status-Tests erstellt werden (➤ Tab. 1.2).

Atypische Varianten der Alzheimer-Krankheit

Neben der typischen klinischen Form der Alzheimer-Demenz mit episodischen Gedächtnisstörungen als Leitsymptom werden drei atypische klinische Varianten unterschieden (logopenische Aphasie, posteriore kortikale Atrophie, frontale Variante), die sich anders symptomatisch manifestieren, aber ebenfalls durch Amyloid-Deposition, nachgewiesen durch Amyloid-Positronenemissionstomografie (Amyloid-PET), gekennzeichnet sind (Lehmann et al. 2013). Zu betonen ist, dass die genannten Syndrome im Rahmen einer atypischen Alzheimer-Krankheit auftreten, aber hierfür nicht spezifisch sind und auch durch andere neurodegenerative Erkrankungen ausgelöst werden können.

Symptomatisch manifestiert sich die **logopenische Aphasie** ähnlich wie eine sprachbezogene frontotemporale Degeneration (s. u.). Das wesentliche Merkmal in der Frühphase ist die Beeinträchtigung im spontanen Abruf einzelner Worte, im Benennen von Dingen und im Nachsprechen von Sätzen. Agrammatismus oder vermehrte Anstrengung beim Sprechen liegen nicht vor (Leyton et al. 2011).

Die **posteriore kortikale Atrophie** ist gekennzeichnet durch komplexe Störungen der visuellen

Verarbeitung, u. a. mit Störungen der Raumwahrnehmung. Zusätzlich treten Störungen des Lesens, des Schreibens und des Rechnens sowie ideomotorische Apraxie auf. Gedächtnisstörung und Beeinträchtigung der Selbstreflexion, wie sie typischerweise bei einer Alzheimer-Erkrankung vorkommen, zeigen sich weniger deutlich. Häufig erkranken die Betroffenen vor dem 65. Lebensjahr (Crutch et al. 2012).

Bei der **frontalen Variante** wird zwischen einer dysexekutiven Form mit entsprechender Störung exekutiver Funktionen und einer behavioralen Variante mit Verhaltenssymptomen unterschieden (Dubois et al. 2014). Die Abgrenzung zu Formen der frontotemporalen Degenerationen (s. u.) ist klinisch oft schwierig, sodass die Darstellung des Amyloids für die Differenzialdiagnose erforderlich ist.

Die Alzheimer-Krankheit kann dem **kortikobasalen Syndrom** zugrunde liegen, das zu den atypischen Parkinsonsyndromen gehört und durch asymmetrischen Rigor, Bradykinese, Gliedmaßen-Apraxie und visuospatiale Dysfunktionen gekennzeichnet ist. Es wurden auch Fälle mit einer ausschließlichen Tau-Pathologie beschrieben (Palleis et al. 2021).

Vaskuläre Demenz

Eine Demenz als Folge von **Durchblutungsstörungen des Gehirns** wird als vaskuläre Demenz bezeichnet. Diagnostisch wird neben dem Nachweis von zerebralen Durchblutungsstörungen und dem Vorliegen einer Demenz gefordert, dass ein kausaler Zusammenhang zwischen den Durchblutungsstörungen und der Demenz besteht. Daher muss ein zeitlicher Zusammenhang von zerebraler Ischämie und kognitiver Verschlechterung bestehen (Roman et al. 1993). Ist dieser zeitliche Zusammenhang nicht gegeben oder nicht wahrscheinlich, sollte eine vaskuläre Demenz nicht diagnostiziert werden.

Die **Häufigkeit** einer reinen vaskulären Demenz liegt bei ca. 10 % aller Demenzfälle.

Die **Symptomatik** der vaskulären Demenz unterscheidet sich von der Alzheimer-Demenz durch den Verlauf. Dieser kann plötzlich und treppenförmig sein, insbesondere wenn zerebrale Infarkte ursächlich sind. Die Symptomatik richtet sich nach der Lokalisation der Läsionen. Beidseitige Thalamus- oder beidseitige Hippocampusinfarkte können zu sehr ausgeprägten Gedächtnisstörungen führen (strategische Infarkte).

Ausgeprägte subkortikale Durchblutungsstörungen können ebenfalls zu einer Demenz führen. Das klinische Bild der subkortikalen Demenz ist gekennzeichnet durch eine kognitive Verlangsamung bei zunächst weitgehend intakter Gedächtnisleistung. In diesem Fall ist ein kausaler Zusammenhang zwischen Durchblutungsstörung und Demenz oft nicht sicher herzustellen. Er kann aber bei typischem kognitivem Beeinträchtigungsprofil als wahrscheinlich gewertet werden.

Gemischte Demenz (neurodegenerativ-vaskulär)

Neuropathologische Studien zeigen, dass vor allem in der Gruppe der Patienten über 80 Jahre oft gemischte Pathologien der Alzheimer-Erkrankung mit vaskulären Läsionen vorliegen. Die gemischte Demenz ist also eine häufige, eventuell die häufigste Form der Demenz bei Patienten im hohen Lebensalter. Die Symptomatik entspricht häufig der einer Alzheimer-Erkrankung mit einem langsam progredienten Verlauf. Zusätzlich finden sich in der bildgebenden Untersuchung erhebliche vaskuläre Läsionen. Auch Verläufe mit typischer Symptomatik für die Alzheimer-Krankheit und zusätzlich apoplektiformen Ereignissen sind möglich. Spezifische diagnostische Kriterien für eine gemischte Demenz existieren nicht.

Lewy-Körperchen-Demenz

Bei der Lewy-Körperchen-Demenz handelt es sich um eine kortikale Degeneration in Assoziation mit Lewy-Körperchen (Alpha-Synuklein-Einschlusskörperchen). Die Symptomatik ist gekennzeichnet durch eine progrediente Demenz sowie ein Parkinson-Syndrom, wobei beides innerhalb eines Jahres auftritt. Die kognitive Beeinträchtigung ist durch Störungen der exekutiven Funktionen und visuelle Erkennungsstörungen gekennzeichnet. Gedächtnisstörungen treten erst im späteren Verlauf auf. Die Ausprägung der kognitiven Beeinträchtigung kann stark fluktuierend sein. Zusätzlich treten visuelle Halluzinationen und REM-Schlaf-Verhaltensstörungen sowie Stürze auf. Das Parkinson-Syndrom ist häufig vom akinetischen Typus mit weniger deutlicher Lateralisierung als beim Morbus Parkinson (McKeith et al. 2005).

Demenz bei Morbus Parkinson

Ein großer Teil von Patienten mit Parkinson-Erkrankung entwickelt im späten Krankheitsverlauf eine Demenz. Die Demenz bei Morbus Parkinson ist gekennzeichnet durch Störungen der Aufmerksamkeit, exekutiver Funktionen, visuell-räumlicher Funktionen, aber auch Gedächtnis- und Sprachstörungen. Häufige psychische und Verhaltenssymptome sind Apathie, visuelle Halluzinationen und starke Tagesmüdigkeit (Emre et al. 2007).

Frontotemporale Degeneration

Bei der symptomatischen Manifestation der frontotemporalen Degenerationen unterscheidet man den behavioralen Typus und sprachbezogene Varianten.

Der **behaviorale** Typus ist gekennzeichnet durch Verhaltensveränderungen mit Enthemmung und Apathie, Verlust von Empathie, stereotypem Verhalten, Hyperoralität und exekutiven Funktionsstörungen (Rascovsky et al. 2011).

Eine **sprachbezogene** Variante ist die nicht flüssige primär progressive Aphasie, die durch Agrammatismus oder vermehrte Sprachanstrengung und Aussprache Fehlern auffällt. Das Verstehen der Sprache und die Objekterkennung sind hierbei zunächst intakt. Die zweite Variante ist die **semantische** Demenz, die sich durch gestörtes Wortverständnis und beeinträchtigte Benennung aufgrund des Verlusts von semantischem Wissen auszeichnet. Agrammatismus oder veränderte Sprache bestehen hierbei nicht (Leyton et al. 2011).

Limbic-predominant age-related TDP43 encephalopathy (LATE)

Im Jahr 2018 wurde eine neue Demenzentität mit der Bezeichnung Limbic-predominant age-related TDP43 encephalopathy (LATE) beschrieben. Pathologische Grundlage sind Aggregate des TDP43-Proteins vorwiegend im Bereich des medialen Temporallappens, die assoziiert mit Alzheimer-Pathologie, aber auch unabhängig davon auftreten können. Klinisch äußert sich LATE ähnlich wie eine typische amnestische Alzheimer-Demenz mit Kurzzeitgedächtnisstörungen als initialem Leitsymptom. Bildmorphologisch besteht häufig eine erhebliche Atrophie des Hippocampus beidseitig. LATE tritt typischerweise im hohen Lebensalter > 80 Jahren auf (Nelson et al. 2018).

1.1.4 Apparative diagnostische Verfahren

1

Zur ätiologischen Differenzierung werden neben der symptomatischen inkl. neuropsychologischen Einordnung apparative Verfahren eingesetzt, mit denen Biomarker für neuropathologische Veränderungen gemessen werden. Zur Anwendung kommen bildgebende Verfahren und Liquoruntersuchungen.

Magnetresonanztomografie (MRT)

Mithilfe der MRT lassen sich die vaskulären Läsionen des Gehirns quantifizieren und bezüglich ihrer Topografie beschreiben. Hier sind insbesondere das Ausmaß mikroangiopathischer Läsionen der weißen Substanz und das Vorliegen von Infarktarealen informativ. Ebenfalls eignet sich die MRT zur Bewertung von Atrophiemustern. Eine Atrophie des Hippocampus und angrenzender mediotemporaler Strukturen weist auf das Vorliegen einer Alzheimer-Erkrankung hin. Bereits die rein visuelle Bewertung temporal angulierter hoch aufgelöster MRT-Bilder erlaubt eine klinisch verwertbare Bewertung des Hippocampusvolumens (Wahlund et al. 2000). Eine globale und parietal betonte Hirnatrophie ist ebenfalls typisch für eine Alzheimer-Erkrankung. Frontotemporale degenerative Erkrankungen zeigen auch charakteristische Atrophiemuster mit einer Linkslateralisierung in temporalen und frontalen Regionen bei den sprachbezogenen frontotemporalen Demenzen und einer bilateralen frontalen Atrophie bei der behavioralen Variante.

Automatisierte Volumenvermessungen von MRT-Bildern werden zunehmend angeboten. Zu betonen ist, dass MRT-Maße, z. B. das Volumen des Hippocampus, immer im diagnostischen Gesamtkontext interpretiert werden müssen und nicht als alleinige Grundlage einer Diagnose oder einer Risikoschätzung für kognitive Verschlechterung dienen können. Neben der Reduktion des Volumens des Hippocampus konnte mithilfe automatisierter Datenanalyseverfahren eine „Alzheimer-Signatur“ der Reduktion der Dicke der grauen Substanz (cortical thickness) identifiziert werden, die sich zunehmend als MR-basierter Biomarker in der Forschung etabliert.

Nuklearmedizinische Verfahren

Fluorodesoxyglukose-Positronenemissionstomografie (FDG-PET)

Mit der FDG-PET wird die zerebrale Glukoseaufnahme unter Ruhebedingungen dargestellt. Neurodegenerative Erkrankungen zeigen hierbei spezifische Muster. Die Alzheimer-Erkrankung ist durch einen Hypometabolismus im Bereich des Gyrus cinguli posterior, des Praecuneus und der lateralen parietalen Regionen gekennzeichnet. Bei der Lewy-Körperchen-Demenz findet sich ein ähnliches Muster, allerdings unter Einbezug eines Hypometabolismus in den okzipitalen Regionen. Die frontotemporalen Erkrankungen zeigen einen Hypometabolismus in den linken tempoparietalen und frontalen Bereichen bei den sprachbezogenen Varianten sowie bifrontal bei der verhaltensbezogenen Variante. In diagnostisch unklaren Situationen, insbesondere bei der Abgrenzung einer frontotemporalen Erkrankung gegen eine Alzheimer-Demenz, ist die FDG-PET sehr informativ und diesbezüglich häufig einer MRT-Untersuchung überlegen.

Amyloid-PET

In Deutschland sind aktuell drei fluoridmarkierte Amyloid-PET-Tracer zugelassen (F-18-Florbetaben [NeuraCeq®], F-18-Florbetapir [Amyvid®, steht nicht mehr für die Krankenversorgung zur Verfügung], F18-Flutemetamol [Vizamyl®]). Damit ist eine Visualisierung einer Amyloid-Deposition beim Patienten möglich. Die Tracer sind in Post-mortem-Studien validiert worden (Clark et al. 2011). Die Anwendung des Amyloid-PET fokussiert auf die Differenzialdiagnose von Demenzerkrankungen. Indikationen sind ein früher Erkrankungsbeginn oder eine atypische Symptomatik. Mittels Amyloid-PET kann das Vorliegen einer Alzheimer-Erkrankung in solchen Fällen bei negativem Befund ausgeschlossen oder bei positivem Befund bestätigt werden. Ein positiver Amyloid-PET-Scan bei einer Person mit einer Demenz kann andere Demenzursachen allerdings nicht vollständig ausschließen.

Die zerebrale Amyloid-Deposition findet bereits lange vor der klinischen Manifestation einer Alzheimer-Erkrankung statt und kann somit in Früh- bzw. Risikostadien, z. B. bei leichten kognitiven Störungen (s. unten), eingesetzt werden. Allerdings sollte vorher eine Aufklärung über Möglichkeiten und Grenzen

der Prädiktionskraft eines Amyloid-PET in Bezug auf kognitive Verschlechterung bei diesen Syndromen sowie mögliche Konsequenzen für die Therapie erfolgen. Aufgrund der Komplexität der Interpretation solcher Untersuchungen bei Patienten mit leichter kognitiver Störung sollen solche Beratungen und Untersuchungen nur von Experten durchgeführt werden, z. B. in Gedächtnisambulanzen. Aufgrund der unklaren Prognose einer Amyloid-Deposition und fehlenden präventiv-therapeutischen Optionen wird die Anwendung des Amyloid-PET bei kognitiv gesunden Personen nicht empfohlen.

Tau-PET

Zahlreiche Tracer für die Aggregation von Tau sind in den letzten Jahren entwickelt worden (u. a. 18F-AV-1451). Untersuchungen bei der typischen und atypischen Alzheimer-Krankheit haben eine hohe Korrespondenz zwischen lokaler Tau-Aggregation in einzelnen Gehirnarealen und klinischer Symptomatik gezeigt. Dies unterscheidet die Tau- von der Amyloid-Aggregation, die nicht mit der klinischen Symptomatik korrespondiert. Interessanterweise korrespondiert die Verteilung der Tau-Aggregation auch stark mit dem Hypometabolismuster im FDG-PET, was darauf hinweist, dass die Tau-Deposition regional zu neuronalen Funktionsstörungen und damit auch zu der Symptomatik führt (Dronse et al. 2017). Die Tau-Bildgebung ist aktuell der Forschung vorbehalten. Einschränkend muss gesagt werden, dass die Spezifität einzelner Tau-Tracer für Tau-Aggregate gegenwärtig diskutiert wird.

Dopamintransporter-SPECT ([123I]-FP-CIT SPECT, DaTSCAN®)

Mit diesem Verfahren wird die präsynaptische Dopamintransporterdichte gemessen. Es findet sich eine Reduktion des Dopamintransporters bei der Lewy-Körperchen-Erkrankung. Bei einer unklaren klinischen Zuordnung kann mit diesem Verfahren die Verdachtsdiagnose einer Lewy-Körperchen-Demenz gestützt werden. Eine Reduktion der Dopamintransporterdichte ist ein Kriterium der Diagnose der Lewy-Körperchen-Demenz (McKeith et al. 2005).

Liquoruntersuchung

Die Liquoruntersuchung erfüllt im Rahmen der Differenzialdiagnostik von Demenzerkrankungen zwei

Funktionen. Sie dient zum Ausschluss entzündlicher ZNS-Erkrankungen und zur Erkennung neurodegenerativer Erkrankungen. Zum **Ausschluss entzündlicher Erkrankungen** erfolgt eine Bestimmung der Liquorbasisparameter (Zellzahl, Glukose, Laktat, Eiweiß, intrathekale Antikörper, Bestimmung des Albuminquotienten). Entzündliche ZNS-Erkrankungen als Ursache einer Demenz sind nach aktuellem Kenntnisstand selten.

Zur **Erkennung einer neurodegenerativen Erkrankung** werden das A β 42, das A β 40, das Tau-Protein und das phosphorylierte Tau-Protein untersucht. **A β 42** ist bei der Alzheimer-Erkrankung im Liquor typischerweise **erniedrigt**. Unter der Annahme eines nicht veränderten A β 40 wird vorgeschlagen, auch den Quotienten A β 42 zu A β 40 zu bestimmen, der bei einem Wert unter 0,1 auf ein pathologisch erniedrigtes A β 42 hinweist (Wiltfang et al. 2007). Das **Tau-Protein** als allgemeiner Marker für Neurodegeneration und das phosphorylierte Tau-Protein sind bei der Alzheimer-Erkrankung typischerweise **erhöht**. Bezüglich des phosphorylierten Tau-Proteins gibt es verschiedene Essays, die unterschiedliche Phosphorylierungsstellen am Tau-Protein darstellen. Am weitesten verbreitet ist das Phospho-Tau 181.

Bei der Liquorentnahme ist die Verwendung von Polypropylenröhrchen erforderlich, da sonst zu veränderte Werte, insbesondere des A β 42, resultieren können. Die Liquorparameter sind relativ stabil und können auch bei Raumtemperatur zu Laboren transportiert werden. Entscheidend ist die Verfügbarkeit von laborspezifischen Referenzwerten für die Parameter, da aufgrund verschiedener Bestimmungstechniken ein einheitlicher Standard von Referenzwerten bisher nicht existiert.

Die Neurodegenerationsmarker sind früh im Verlauf der Alzheimer-Erkrankung verändert und dienen somit bereits in der frühen symptomatischen Phase dem Nachweis einer zugrunde liegenden Alzheimer-Erkrankung. Sie eignen sich auch sehr gut zur differenzialdiagnostischen Abklärung von kognitiven Störungen im Rahmen einer Depression, bei der diese Marker normwertig sind.

Die **differenzialdiagnostische Trennschärfe** zwischen verschiedenen Demenzerkrankungen ist für den Einzelfall bisher nicht ausreichend. Es gibt Hinweise darauf, dass Phospho-Tau spezifischer für die Alzheimer-Erkrankung ist als die anderen Neurodegenerationsmarker.

Alkoholabhängigkeit (ICD-10 F10.2)

2.1	Epidemiologie	45
2.1.1	Prävalenz der Alkoholabhängigkeit	46
2.1.2	Folgen der Alkoholabhängigkeit	47
2.2	Diagnostische Kriterien	48
2.3	Neurobiologische Grundlagen	49
2.3.1	Genetische und Umweltfaktoren bei der Entstehung der Alkoholabhängigkeit	49
2.3.2	Mechanismen der Toleranzentwicklung und der Entzugssymptomatik	50
2.3.3	Die Rolle des Belohnungssystems für die Rückfallgefahr	51
2.4	Früherkennung und Frühintervention	51
2.4.1	Früherkennung	52
2.4.2	Frühintervention	53
2.5	Qualifizierte Entzugsbehandlung	54
2.6	Langzeitentwöhnungsbehandlung	54
2.7	Psychotherapeutische Strategien	56
2.8	Pharmakologische Behandlung	57
2.8.1	Acamprosat	58
2.8.2	Naltrexon	58
2.8.3	Nalmefen	59
2.8.4	Weitere pharmakologische Behandlungsansätze	59

Tab. 2.1 Alkoholabhängigkeit – Übersicht zum Krankheitsbild

Prävalenz	3,1 % der Allgemeinbevölkerung bei Frauen: 1,7 % bei Männern: 4,5 %
Wichtige Komorbiditäten	Affektive Störungen, Angststörungen, Persönlichkeitsstörungen
Vorhandene Leitlinien	S3-Leitlinie Screening, Diagnostik und Behandlung alkoholbezogener Störungen

2.1 Epidemiologie

Die Alkoholabhängigkeit verläuft typischerweise chronisch-rezidivierend und gehört zu den häufigsten sowie zu den kostenintensivsten Erkrankungen der Industrienationen. Alkoholkonsum ist ein integraler Bestandteil unserer Kultur und der Konsum wird oft zu unkritisch gesehen. Obwohl der Pro-Kopf-Konsum von Reinalkohol in Deutschland

zwischen 2010 und 2020 von 11,6 Litern auf 10,6 Liter leicht zurückgegangen ist, findet sich Deutschland immer noch in der europäischen Spitzengruppe hinsichtlich des jährlichen Alkoholkonsums der Menschen ab dem 15. Lebensjahr (DHS Jahrbuch Sucht 2024). In Ländern mit restriktiverer Alkoholpolitik liegt der Pro-Kopf-Alkoholkonsum deutlich niedriger (z. B. Schweden 7,5 Liter, weltweit geschätzter Durchschnitt: 5,8 Liter), auch wenn das arithmetische Mittel des Alkoholkonsums wegen der ungleichmäßigen Trinkmengenverteilung (ca. 10 % der Bevölkerung trinken 50 % des Alkohols) und der Unterschiede in der Bevölkerungsstruktur nur unpräzise Vergleiche zulässt (DHS Jahrbuch Sucht 2024): Mit steigendem Pro-Kopf-Alkoholkonsum nehmen auch alkoholassoziierte körperliche Folgeerkrankungen, Alkoholmissbrauch, Alkoholabhängigkeit und die allgemeine Mortalität zu (Room et al. 2005). Nach der „Global Burden of Disease“-Studie aus dem Jahr 2018 steht Alkohol an siebter Stelle der häufigsten Todesursachen und Faktoren, die zu gesundheitlichen Einschränkungen führen. In Deutschland können 4,0 % der Todesfälle von Frauen und 9,9 % der Todesfälle von Männern auf den Konsum von Alkohol zurückgeführt werden (DHS Jahrbuch 2024).

2.1.1 Prävalenz der Alkoholabhängigkeit

Prävalenzraten für die alkoholbezogenen Störungen in Deutschland können dem Epidemiologischen Suchtsurvey 2021 (für die Population der Erwachsenen ab dem 25. Lebensjahr; Rauchert et al. 2022) und dem Forschungsbericht der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) zum Substanzkonsum Jugendlicher und junger Erwachsener (BZgA 2022) entnommen werden (➤ Tab. 2.2).

Die geschätzte Gesamtzahl alkoholabhängiger Erwachsener liegt in Deutschland bei 1,6 Millionen Menschen (3,1 % der Allgemeinbevölkerung zwischen 18 und 64 Jahren; Atzendorf et al. 2018). Eine Analyse der neun Erhebungen des Epidemiologischen Suchtsurveys zwischen 1997 und 2021 zur Häufigkeit des problematischen Alkoholkonsums ergab einen leichten Rückgang des prozentualen Anteils an problematisch Konsumierenden in der Gesamtpopulation in der Gruppe der 18- bis 59- Jährigen (1997: 19,7 % vs. 2021:19,0 %). Betrachtet man die Daten zum prozentualen Anteil der problematisch Konsumierenden in der Gesamtpopulation bei Männern und Frauen getrennt voneinander, so zeigt sich in diesem Zeitraum eine Reduktion des problematischen Alkoholkonsums bei Männern von 32,5 % (1997) auf 26,6 % (2021). Bei

Tab. 2.2 Prävalenz des Alkoholkonsums in Deutschland – Übersicht

	Jugendliche (12–17 Jahre)	Junge Erwachsene (18–25 Jahre)	Erwachsene (18–64 Jahre)	Ältere Erwachsene (60–64 Jahre)
Jemals-Konsum	57,5 %	95,4 %	96,3 %	88,1 %
Konsum min. 1×/Woche	8,7 %	32,0 %	58,4 %	49,5 %
Riskanter Konsum	Frauen: > 10 g, Männer: > 20 g Reinalkohol/d in den letzten 30 Tagen			
gesamt	3,6 %	16,7 %	13,0 %	13,8 %
weiblich	3,8 %	16,4 %	13,5 %	10,2 %
männlich	3,3 %	16,9 %	12,5 %	17,3 %
Rauschtrinken	alkoholische Getränke mind. an einem der letzten 30 Tage > 4 bei Mädchen; > 5 bei Jungen		5 oder mehr alkoholische Getränke bei einer Gelegenheit mind. einmal im Monat	
gesamt	11,0 %	32,7 %	25,3 %	15,4 %
weiblich	11,7 %	27,1 %	16,7 %	22,4 %
männlich	10,4 %	37,8 %	33,6 %	8,4 %
Alkoholabhängigkeit			gesamt: 3,1 % weiblich: 1,7 % männlich: 4,5 %	

Frauen nahm der prozentuale Anteil an problematisch Konsumierenden in diesem Zeitraum hingegen deutlich zu von 6,7 % (1997) auf 11,5 % (2021) (ESA 2021). Die Konsummuster beider Geschlechter scheinen sich in den letzten Jahren somit immer mehr anzugleichen.

Wie der S3-Leitlinie „Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen“ zu entnehmen ist, gibt es in Deutschland ein differenziertes Betreuungs- und Behandlungsangebot für alkoholbezogene Störungen sowie Alkoholfolgeerkrankungen (Kiefer und Batra 2020). Dennoch befinden sich nach aktueller Datenlage nur schätzungsweise 10–15 % aller erwachsenen alkoholabhängigen Menschen im Suchthilfesystem in Behandlung. Es vergehen durchschnittlich 10 Jahre bis zur erstmaligen Inanspruchnahme von Hilfe. Im europäischen Vergleich schwanken die Prävalenzraten der Alkoholabhängigkeit stark und werden unter anderem beeinflusst von der Trinkkultur und sozialen Normen (Rehm et al. 2014).

2.1.2 Folgen der Alkoholabhängigkeit

Die Alkoholabhängigkeit geht einher mit gesteigertem medizinischen und sozialen Versorgungsbedarf und führt zu häufigeren Kontakten mit der Justiz. Alkoholkonsum führt zu akuten gesundheitlichen Störungen (Intoxikation, Alkoholentzugssyndrom, Delir, Krampfanfall etc.) und zu chronisch degenerativen Alkoholfolgeerkrankungen (äthyltoxische Leberzirrhose, Polyneuropathie, Hirnatrophie etc.). Ein Delirium tremens kann in 5–15 % der Fälle letal enden, ein epileptisches Ereignis während des Alkoholentzugs tritt mit einer Wahrscheinlichkeit von 10 % auf (Zilker 1999; Hillbom et al. 2003). Bei einem behandelten Delir liegt die Letalität zwischen 1–4 % (Schuckit 2014).

Daten des DHS-Jahresbuchs 2024 zufolge waren in Deutschland 19 000 Todesfälle bei Frauen und 43 000 Todesfälle bei Männern im Jahr 2016 ausschließlich auf den Konsum von Alkohol zurückzuführen. Die wirtschaftlichen Folgekosten des schädlichen bzw. abhängigen Alkoholkonsums betrugen rund 57,04 Milliarden Euro im Jahr 2018 (Effertz 2020). Die Diagnose „Psychische und Verhaltensstörungen durch Alkohol“ war bei Männern 2022 die zweithäufigste Hauptdiagnose bei einer stationären Krankenhausbehandlung in Allgemeinkrankenhäusern (Statistisches

Bundesamt 2022). Die häufigsten alkoholassoziierten Folgeerkrankungen betreffen die Leber in Form von Fettleber, Hepatitis, Zirrhose oder hepatozellulärem Karzinom. Ein Drittel der Leberzirrhosen kann auf chronischen Alkoholkonsum zurückgeführt werden (Roulot et al. 2011). Neben einem erhöhten Risiko für Lebererkrankungen nimmt durch Alkoholkonsum das Risiko für Karzinome der Mundhöhle, des Ösophagus und des Larynx zu (Seitz und Müller 2011), aber auch für Bluthochdruck und chronische Pankreatitis (Corrao et al. 2004). Bei Erwachsenen ist Alkoholkonsum der wichtigste Risikofaktor und die häufigste Ursache für das Auftreten einer chronischen Pankreatitis (Hoffmeister et al. 2012). Ist bereits ein somatischer Folgeschaden durch Alkoholkonsum aufgetreten, bestehen zumeist weitere somatische Begleiterkrankungen (Gossop et al. 2007). Bei bestehender Leberzirrhose gestaltet sich die Behandlung der Alkoholabhängigkeit komplexer (Übersichtsarbeit: Leggio und Lee 2017).

Die Betrachtung der medizinischen Folgen wird zunehmend um den Blick auf die öffentliche Gesundheit mit epidemiologischen und ökonomischen Aspekten erweitert. Wird die von der WHO propagierte Zusammenfassung aller Krankheitslast in das Maß der „DALYs“ (disability adjusted life years) verwendet, das Mortalität und Morbidität berücksichtigt, so gehört Alkoholabhängigkeit in Deutschland zu den Erkrankungen, die die höchste DALY-Last verursachen (Porst et al. 2022) und ist allein für 13,0 Millionen krebsassoziierte DALYs verantwortlich (Safiri et al. 2022). Eine WHO-Einteilung in fünf Risikogruppen (Gruppe 1: 0 g = Abstinenz; Gruppe 5: für Männer > 101 g, für Frauen > 61 g = sehr hohes Risiko) nach täglich getrunkenen Menge reinen Alkohols in Gramm/Tag ergab, dass jede Reduktion des Konsums die körperlichen Folgeschäden sowie die psychischen Komorbiditäten minimiert (Witkiewitz et al. 2017). Durch Konsumreduktion gehen nicht nur körperliche Folgeschäden (Verletzungen, Herzerkrankungen, Gewichtsreduktion, Leberzirrhose, -fibrose) zurück, sondern es zeigt sich auch eine Verbesserung psychosozialer Faktoren wie Lebensqualität, psychosozialer Stress und soziale Integration (Charlet und Heinz 2017). Daher gibt es gemäß der neusten Empfehlung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) beim Alkoholkonsum keine gesundheitlich unbedenkliche Trinkmenge (Manthey et al. 2022).

2.2 Diagnostische Kriterien

Bei den alkoholbezogenen Störungen wird gemäß ICD zwischen „riskantem Konsum“, „schädlichem Gebrauch“ und „Abhängigkeit“ unterschieden, wobei die ICD-10 für den riskanten Konsum keinen Diagnosecode enthält.

Die Ergebnisse wissenschaftlicher Studien in den letzten Jahren haben gezeigt, dass es keinen potenziell gesundheitsförderlichen und keinen sicheren Alkoholkonsum gibt und auch geringe Trinkmengen zur Verursachung von Krankheiten beitragen können. Daher lautet auch die Empfehlung der WHO: „Darüber hinaus gibt es keine Studien, die belegen, dass die potenziellen positiven Auswirkungen von leichtem und mäßigem Alkoholkonsum auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Typ-2-Diabetes das Krebsrisiko überwiegen, das mit demselben Maß an Alkoholkonsum für den einzelnen Konsumenten verbunden ist“ (WHO 2023).

Der **riskante Konsum** beschreibt einen Konsum, der mit einem deutlich erhöhten Risiko für gesundheitliche Folgeschäden verbunden ist. Bei langfristig konsumierten Alkoholmengen von mehr als 24 g reinem Alkohol/d für Männer und von mehr als 12 g reinem Alkohol/d für Frauen und weniger als zwei konsumfreien Tagen pro Woche muss von einem riskanten Konsum ausgegangen werden. Möglicherweise sind die hier vorgegebenen Grenzwerte jedoch zu hoch gewählt; einer Analyse zufolge liegt die Schwelle zu einer erhöhten Mortalität bereits bei einem Konsum von 100 g Alkohol pro Woche (Wood et al. 2018).

Mit klinischer Anwendung der ICD-11 wird es auch möglich sein, für den riskanten Konsum einen Diagnosecode zu vergeben (Saunders et al. 2019).

Die Diagnose eines **schädlichen Alkoholgebrauchs** oder einer Alkoholabhängigkeit ist primär unabhängig von der Menge des täglich konsumierten Alkohols. Sie erfolgt in der ICD-10 nach den unten aufgeführten Kriterien (Dilling et al. 2014). Die Diagnosekriterien für den schädlichen Alkoholgebrauch unterscheiden sich in der ICD-11 nicht von denen der ICD-10 (Saunders et al. 2019).

Der **schädliche Alkoholgebrauch** nach ICD-10 (früher „Alkoholmissbrauch“) ist definiert durch eine alkoholbedingte körperliche (z. B. alkoholische Hepatitis) oder psychische Störung (z. B. depressive

Episode). Eine akute Intoxikation oder ein Hangover („Kater“) beweisen noch nicht den Gesundheitsschaden.

Die Diagnose **Abhängigkeit** nach ICD-10 wird gestellt, wenn während der letzten 12 Monate drei oder mehr der folgenden **Kriterien** gleichzeitig zutrafen:

- Starker Wunsch oder eine Art Zwang, die psychotrope Substanz zu konsumieren
- Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums
- Körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums
- Nachweis einer Toleranzentwicklung
- Fortschreitende Vernachlässigung anderer Interessen zugunsten des Substanzkonsums
- Anhaltender Substanzkonsum trotz Nachweis eindeutiger schädlicher Folgen, die dem Konsumenten offensichtlich bewusst sind

Die ICD-11 behält den kategorialen Klassifikationsansatz der ICD-10 bei, allerdings werden die sechs Kriterien für ein Alkoholabhängigkeitssyndrom zu den untenstehenden drei Diagnosepaaren zusammengefasst. Um ein Alkoholabhängigkeitssyndrom nach ICD-11 diagnostizieren zu können, müssen zwei oder mehr der drei zentralen Kriterien über einen Zeitraum von mindestens 12 Monaten bestehen. Die Diagnose kann aber auch gestellt werden, wenn die Substanz mindestens einen Monat kontinuierlich (täglich oder fast täglich) konsumiert wird. Eine Kategorie gilt immer dann als erfüllt, wenn eines der beiden darin enthaltenen Kriterien zutrifft (Saunders et al. 2019). Zentrale Kriterien einer Abhängigkeit nach ICD-11:

1. Beeinträchtigte Kontrolle über den Substanzkonsum – bezogen auf Beginn, Menge und Umstände oder Ende des Konsums. Wird oft, aber nicht notwendigerweise von subjektiven Empfindungen von Drang oder Verlangen, die Substanz zu konsumieren, begleitet.
2. Physiologische Merkmale manifestieren sich als:
 - a) Toleranz
 - b) Entzugserscheinungen nach Konsumstopp oder -reduktion oder
 - c) wiederholter Konsum der Substanz, um Entzugserscheinungen zu mindern oder zu verhindern.

Die Entzugserscheinungen müssen dem Entzugssyndrom der Substanz entsprechen und sind

nicht auf anhaltende Substanzeffekte zurückzuführen.

3. Der Substanzkonsum wird fortschreitend zur Priorität im Leben, das bedeutet, dass die Substanz Vorrang über andere Interessen, Vergnügungen, alltägliche Aktivitäten, Verpflichtungen oder die Gesundheitspflege oder persönliche Pflege erhält. Der Substanzkonsum nimmt zunehmend eine zentrale Rolle im Leben der Person ein und verschiebt andere Aspekte des Lebens in die Peripherie und wird oft trotz des Auftretens von Problemen fortgeführt.

Das DSM-5 (American Psychiatric Association 2013) hingegen hat die kategoriale Differenzierung zwischen Missbrauch (Substance Abuse) und Abhängigkeit (Substance Dependence) aufgegeben und klassifiziert alkoholbezogene Störungen nach einem dimensionalen Ansatz als „Alkoholgebrauchsstörung“ (Alcohol Use Disorder).

Die Begriffe Missbrauch und Abhängigkeit wurden auch deshalb aufgegeben, weil Missbrauch häufig falsch diagnostiziert wurde, zum Beispiel beim Führen eines Kraftfahrzeugs unter Alkoholeinfluss. Andererseits wurde bei Personen mit schwerwiegenden Alkoholproblemen die Diagnose nicht vergeben, wenn sie die vorgegebene Anzahl der Abhängigkeitskriterien nicht erfüllten (1–2 Kriterien erfüllt), aber auch kein Missbrauchsmerkmal vorhanden war („diagnostic orphans“; Hasin und Paykin 1998). Im Vergleich zum DSM-IV wurde das Kriterium „wiederkehrende Probleme mit dem Gesetz“ herausgenommen. Hinzugekommen ist das Kriterium „Craving“ (Suchtdruck).

Für die **Substanzgebrauchsstörung** werden 11 Kriterien benannt:

1. Wiederholter Konsum, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt
2. Wiederholter Konsum in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann
3. Wiederholter Konsum trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme
4. Toleranzentwicklung gekennzeichnet durch Dosissteigerung oder verminderte Wirkung
5. Entzugssymptome oder deren Vermeidung durch Substanzkonsum
6. Konsum länger oder in größeren Mengen als geplant (Kontrollverlust)
7. Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche der Kontrolle
8. Hoher Zeitaufwand für Beschaffung und Konsum der Substanz sowie Erholen von der Wirkung
9. Aufgabe oder Reduzierung von Aktivitäten zugunsten des Substanzkonsums
10. Fortgesetzter Gebrauch trotz Kenntnis von körperlichen oder psychischen Problemen
11. Craving, starkes Verlangen oder Drang die Substanz zu konsumieren

Die Alkoholgebrauchsstörung wird diagnostiziert, wenn 2 Kriterien innerhalb der letzten 12 Monate zutreffen. Es wird eine „milde“ (2–3 Kriterien) von einer „moderaten“ (4–5 Kriterien) und einer „severen“ (≥ 6 Kriterien) Alkoholgebrauchsstörung (Alcohol Use Disorder) unterschieden. Die dadurch entstandene Möglichkeit, eine in ihrem Schweregrad dimensionale Erkrankung auch dimensional zu diagnostizieren, stellt einen wesentlichen Fortschritt in der Klassifikation dar (Rumpf und Kiefer 2011).

2.3 Neurobiologische Grundlagen

2.3.1 Genetische und Umweltfaktoren bei der Entstehung der Alkoholabhängigkeit

Es ist gut belegt, dass erbliche Faktoren eine wichtige Rolle bei der Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit spielen (Mayfield et al. 2008). Familien- und Zwillingsstudien zufolge ist von einer Erblichkeit der Erkrankung von 40–60% auszugehen. Dabei scheinen die relevanten Gene bestimmte Faktoren zu beeinflussen, die ihrerseits das Risiko für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit erhöhen (Endophänotypen).

In einer großen Adoptionsstudie mit mehr als 18000 Personen konnte bestätigt werden, dass neben genetischen auch **Umweltfaktoren** zum Konsum von Alkohol beitragen: Alkoholabhängigkeit, Drogenkonsum und soziale Probleme sowohl bei den biologischen Eltern als auch bei den Adoptiv-

eltern erhöhten das Risiko der Nachkommen, eine Alkoholabhängigkeit oder einen schädlichen Alkoholgebrauch zu entwickeln (Kendler et al. 2015). Lagen diese Probleme bei den biologischen Eltern vor, zeigte sich ein sich ein um das 1,46-Fache erhöhtes Risiko bei ihren Nachkommen; fanden sie sich bei den Adoptiveltern, erhöhte sich das Risiko fast ebenso stark um das 1,40-Fache. Daraus folgt, dass genetische und Umweltfaktoren einschließlich der Erziehung und des familiären Umfelds fast gleichrangig das Risiko erhöhen, ein klinisch relevantes Alkoholproblem auszubilden.

Im Rahmen früherer Untersuchungen wurden genetische Variationen von Enzymen untersucht, die bei der Verstoffwechselung des Ethanols im Organismus eine Rolle spielen. Es konnte gezeigt werden, dass bestimmte **Varianten der Alkoholdehydrogenase** und des **CYP2E1** zu einem beschleunigten Alkoholabbau und damit ebenfalls zu einer verminderten Empfindlichkeit für die toxischen Effekte führen (Schuckit et al. 2004). Eine verminderte Empfindlichkeit gegenüber akuten Alkoholeffekten wiederum wurde als relevanter Risikofaktor für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit identifiziert (Trim et al. 2009).

Eine dopaminerg und GABAerg vermittelte neuronale Bahnung scheint maßgeblich zu den verschiedenen Stimulationseffekten geringer Ethanol Dosen beizutragen, was eine Fortsetzung des Alkoholkonsums begünstigen könnte (Krystal und Tabakoff 2002). Bei höheren Dosierungen von Ethanol scheint der antagonistische Effekt am NMDA-Glutamat-Rezeptor in den Vordergrund zu treten (Schumann et al. 2005), worauf vermutlich z. B. Bewusstseinsstörungen und die Einbuße kognitiver Fähigkeiten zurückzuführen sind.

Untersuchungen an Primaten zeigten, dass eine gering ausgeprägte Reaktion auf Alkohol im Zusammenhang mit einer serotonergen Dysfunktion steht (Heinz et al. 1998). Tiere, die im frühen Kindesalter den Stressfaktor soziale Isolation erlebten (Trennung von der Mutter), zeigten einen erniedrigten Serotoninsatz, ein höheres Maß an Aggressivität, einen erhöhten Alkoholkonsum und eine verminderte Reaktion auf eine akute Alkoholintoxikation (Heinz et al. 2011).

2.3.2 Mechanismen der Toleranzentwicklung und der Entzugssymptomatik

Bei chronischer Alkoholeinwirkung werden Regulationsmechanismen zur Sicherung der Homöostase aktiviert, deren Ergebnis zunächst die Entwicklung einer erhöhten Ethanoltoleranz ist. So führt die stimulatorische Wirkung von Alkohol an **GABA_A-Rezeptoren** zu einer veränderten Zusammensetzung der Rezeptor-Untereinheiten mit einer verminderten Ansprechbarkeit dieser Rezeptoren (Krystal et al. 2006).

Die inhibitorischen und sedierenden Effekte des Ethanols werden auch über eine **glutamaterge Blockade der N-Methyl-D-Aspartat(NMDA)-Rezeptorenfunktion** vermittelt (Schumann et al. 2005). Außerdem blockiert Alkohol spannungsabhängige Kalziumkanäle vom L-Typ, was seine Verträglichkeit im Vergleich zu reinen NMDA-Antagonisten wie Ketamin erhöhen könnte (Krupitsky et al. 2001). Bei Einnahme von Ketamin beschrieben alkoholabhängige Probanden dosisabhängig einen der sedierenden Wirkung einer Ethanoleinwirkung entsprechenden Effekt (Krystal et al. 1998).

Glutamat ist der wichtigste exzitatorische zentralnervöse Neurotransmitter (Krystal et al. 2003). Eine chronische NMDA-Rezeptorblockade durch Ethanol führt zu einem gegenregulatorischen Anstieg der NMDA-Rezeptordichte und -aktivität (Carpenter-Hyland und Chandler 2007). Wird im Rahmen einer Entgiftungsbehandlung ein chronischer Alkoholkonsum unterbrochen, wird die chronische Blockade der vermehrt aktivierten NMDA-Rezeptoren beendet. Gleichzeitig wird die GABAerge Stimulation der vermindert ansprechbaren Rezeptoren aufgehoben. Dies resultiert in einer Dysbalance zwischen Inhibition und Exzitation. Entzugskrampfanfälle können durch die resultierende kortikale Überstimulation verursacht werden, die überhöhte glutamaterge Wirkung kann zu vegetativer Dysfunktion mit entsprechenden vegetativen Entzugsserscheinungen und je nach Schwere eventuell auch zum sofortigen Trinkrückfall führen. Eine Entzugssymptomatik kann auch ausgelöst werden, wenn der Patient einem konditionierten Reiz ausgesetzt wird, der vorher mit einem Substanzkonsum verbunden war (Garbusow et al. 2014). Gegenregulatorisch kann eine konditionierte physiologische Reaktion auftreten, die sich als Entzugssymptomatik

12

Rita Rosner

Anhaltende Trauerstörung

12.1	Einleitung	238
12.2	Klinisches Bild	239
12.3	Diagnostische Instrumente	239
12.4	Komorbidität und Differenzialdiagnose	240
12.5	Epidemiologie	240
12.6	Verlauf	241
12.7	Risikofaktoren	241
12.8	Modelle	242
12.9	Therapie	243

Tab. 12.1 Anhaltende Trauerstörung – Übersicht zum Krankheitsbild	
Punktprevalenz	Deutschland ¹ : 1,5 % allgemein; 4,2 % nach Verlust (ICD-11-Kriterien) Internationale Daten ² : 5 % nach Verlust
Geschlechterverhältnis	ca. 2 : 1 (Frauen : Männer) ¹
Erkrankungsalter	Risiko steigt mit zunehmendem Alter, weil mehr Verluste erlebt werden
Wichtige Komorbiditäten	Depression, posttraumatische Belastungsstörung, Angststörungen, Suizidalität, Substanzmissbrauch, körperliche Erkrankungen
Leitlinien	nicht vorhanden
¹ Rosner et al. 2021; ² Comtesse et al. 2024	

12.1 Einleitung

Obwohl pathologische Formen der Trauer seit Langem beschrieben werden, wurden erst Mitte der 1990er-Jahre Klassifikationsversuche unternommen. Unter diversen Begriffen (komplizierte,

traumatische oder prolongierte Trauer) wurden leicht unterschiedliche Kriterienlisten erstellt, die jeweils andere Aspekte unterstreichen. Der aktuellste Begriff der prolongierten oder anhaltenden Trauerstörung (ATS) betont die Chronifizierung der akuten Trauer (> Tab. 12.1) und wird in der ICD-11 (WHO 2022) unter den „Spezifisch belastungsassoziierten Störungen“ aufgeführt.

gen“ eingeordnet. Auch das DSM-5-TR führte 2022 die Diagnose ein, verwendet aber deutlich unterschiedliche Symptomkriterien (z. B. unterschiedliche Nebensymptome und Zeitkriterien; APA 2022). Trotz der unterschiedlichen diagnostischen Kriterien kommen die Prävalenzschätzungen zu ähnlichen Ergebnissen, wenn die Zeitkriterien (6 Monate ICD-11, 12 Monate DSM-5-TR) harmonisiert werden (Haneveld et al. 2022).

12.2 Klinisches Bild

Akute Trauer nach dem Tod einer Bezugsperson ist eine natürliche Reaktion auf den Verlust einer wichtigen Bindung, die individuell unterschiedlich erlebt und ausgedrückt wird und stark von kulturellen Normen beeinflusst ist. Für die meisten Menschen lässt die Trauer innerhalb der ersten sechs Monate nach, wobei die Intensität der Trauer auch später gelegentlich wieder zunehmen kann (z. B. bei Jahrestagen und anderen Erinnerungsauslösern). Im Gegensatz dazu bleibt bei anhaltend Trauernden die Trauerintensität hoch und es gelingt keine Integration des Verlusts. Auch lange nach dem Todesfall liegt eine klinisch relevante Beeinträchtigung, z. B. im sozialen und beruflichen Bereich, vor, verbunden mit einer Reihe von kognitiven, emotionalen und verhaltensbezogenen Symptomen (> Tab. 12.2).

Leitsymptom ist damit der Trennungsschmerz, der von mindestens einem weiteren Symptom und von einer Funktionsbeeinträchtigung begleitet wird. Eine Trauerstörung bereits bei sehr starkem Trennungsschmerz zu diagnostizieren, wäre hingegen eine unangemessene Pathologisierung; intensive Emotionen allein sind keine ausreichende Indikation zur Behandlung. Aber auch das Gegenteil – keine intensiven Gefühle nach einem Verlust zu zeigen – ist nicht pathologisch.

MERKE

Trauer um eine Bezugsperson ist ein normales, nicht pathologisches Phänomen, das sich nur in Ausnahmefällen zu einer anhaltenden Trauerstörung entwickelt.

Tab. 12.2 Diagnostische Kriterien der anhaltenden Trauerstörung (WHO 2022)

Anhaltende Trauerstörung

Ereignis-Kriterium

1. Tod einer nahestehenden Person

A) Trennungsstress (mindestens 1 Symptom)

1. Die trauernde Person sehnt sich stark nach der verstorbenen Person
2. Die trauernde Person beschäftigt sich innerlich dauernd mit der verstorbenen Person

B) Zusätzliche intensive emotionale Schmerzen (mindestens 1 Symptom) täglich oder in einer sehr stark ausgeprägten Form erleben:

1. Traurigkeit
2. Schuldgefühle
3. Wut
4. Verleugnung
5. Vorwürfe
6. Schwierigkeiten, den Tod anzunehmen
7. Einen Teil des eigenen Selbst verloren zu haben
8. Unfähigkeit positive Stimmung zu erleben
9. Emotionale Taubheit
10. Schwierigkeiten, sich mit sozialen und anderen Aktivitäten zu beschäftigen

C) Zeit-Kriterium

Der Trauerfall muss mindestens 6 Monate zurückliegen und die Trauer muss die sozialen, kulturellen und religiösen Normen der entsprechenden Kultur deutlich überschreiten.

D) Psychosoziale Beeinträchtigungen

Die Störung verursacht Beeinträchtigungen in persönlichen, familiären, sozialen, schulischen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

12.3 Diagnostische Instrumente

Aufgrund der starken Änderungen in den Symptomkriterien in den letzten Jahren liegen unterschiedliche Versionen für viele Instrumente vor. Treml et al. (2020) fassen die Befunde zur Diagnostik zusammen. In einigen Therapiestudien wurde das Interview PG-13 (*Prolonged Grief-13*; Prigerson et al. 2009; Pfoh und Rosner 2014) zur Diagnose der anhaltenden Trauerstörung eingesetzt. Bei Rosner et al. (2015b) findet sich die derzeitige deutsche Fassung als Kopiervorlage. Eine adaptierte deutsche Version, die um weitere Items z. B. aus der ICD-11 ergänzt ist (PG-13+9, Vogel et al. 2017), findet sich unter <http://www.trauer-therapie.de>.

Das am häufigsten verwendete Selbstbeurteilungsmaß ist das *Inventory of Complicated Grief* (ICG; Prigerson et al. 1995; deutsche Version von Lumbeck et al. 2012). Es beinhaltet 19 Items und zeigt zufriedenstellende psychometrische Kennwerte. Werte über 25 gelten dabei als Indikator für eine ATS. Aktuell liegt eine Version zu den neuen $ATS_{DSM-5-TR}$ -Kriterien vor (Prigerson et al. 2021), die zwar bereits ins Deutsche übersetzt wurde (Arbeitsgruppe Psychotraumatologie KU Eichstätt 2021, https://endoflife.weill.cornell.edu/sites/default/files/file_uploads/pg13-r-german.pdf), aber noch nicht validiert ist. Ein weiteres vielversprechendes Selbstbeurteilungsinstrument wurde von einer niederländischen Arbeitsgruppe entwickelt, das *Traumatic Grief Inventory – Self Report Plus* (TGI-SR+; Lenferink et al. 2022). Dieses Instrument ermöglicht die Erfassung der anhaltenden Trauerstörung sowohl gemäß den Kriterien der ICD-11 als auch gemäß des DSM-5-TR. Dieser Fragebogen ist bereits in einer deutschen Fassung evaluiert (Treml et al. 2024). Ein weiterer Fragebogen zur Erfassung einer anhaltenden Trauerstörung gemäß ICD-11 wurde von Killikelly et al. (2020) vorgelegt. Die *International Prolonged Grief Disorder Scale* liegt ebenfalls in deutscher Fassung vor (IPGDS-B-GER) und wurde außerdem durch kulturspezifische Items ergänzt (Killikelly und Maercker 2023).

12.4 Komorbidität und Differenzialdiagnose

Bei der ATS handelt es sich um eine Störung, die häufig komorbid auftritt (Simon et al. 2007), am häufigsten mit Depressionen, posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS), Angststörungen und körperlichen Erkrankungen (Cunningham et al. 2025). Trotz gewisser Überschneidungen mit Depressionen und PTBS konnte die ATS als distinkte Störung bestätigt werden (Aoun et al. 2021; Boelen et al. 2016; Djelantik et al. 2020). Newson et al. (2011) berichten zwar in ihrer repräsentativen Studie für das höhere Erwachsenenalter nur eine **Komorbidität** von 9,7 % für Depressionen und von 17,2 % für Angststörungen; in klinischen Stichproben werden jedoch deutlich höhere Werte gefunden. Bei gewaltsamem Tod steigt

die Komorbidität von PTBS und ATS auf 43–65 % (Nakajima et al. 2012).

Differenzialdiagnostisch lassen sich PTBS und ATS anhand der Intrusionsinhalte und der emotionalen Tönung der Intrusionen unterscheiden. Während Intrusionen bei PTBS negative, belastende und überwiegend von Angst begleitete Erinnerungen an das traumatische Ereignis beinhalten, beziehen sich die Intrusionen bei der anhaltenden Trauer auf den Verstorbenen und können sowohl als positiv und tröstend als auch als bitter und traurig erlebt werden. Das PTBS-Symptom der Übererregtheit und die Angst vor dem Wiedererleben des traumatischen Ereignisses spielen bei der anhaltenden Trauer kaum eine Rolle.

Das klinische Bild der ATS beinhaltet häufig Symptome einer depressiven Verstimmung, was die Differenzialdiagnostik der beiden Störungsbilder erschwert. Allerdings weisen ATS und Depression einen unterschiedlichen klinischen Verlauf und eine unterschiedliche Begleitsymptomatik auf.

Weiterhin ist die Trauer um eine Bezugsperson mit zahlreichen gesundheitlichen Risiken verbunden: erhöhte Mortalität beim hinterbliebenen Partner, gesteigerte Inanspruchnahme medizinischer Dienste, ein erhöhtes Risiko für Substanzmissbrauch und für Suizidversuche sowie Störungen des Immunsystems wurden empirisch bestätigt (Parisi et al. 2019; Prigerson et al. 2008; Molina et al. 2019; Robbins-Welty et al. 2018; Stroebe et al. 2007). Zusammengefasst lassen sich in den 20 Folgejahren nach einem Verlust erhöhte Risiken für eine Reihe psychischer Störungen nachweisen (Chen et al. 2024).

12.5 Epidemiologie

Angesichts der recht unterschiedlichen Untersuchungsmethoden (Störungsdefinition, Erhebungsinstrumente, Stichprobenzusammensetzung) verwundert es nicht, dass die Prävalenzzahlen stark schwanken. In einer neuen Übersichtsarbeit basierend auf Studien aus 16 Ländern wurde eine Prävalenzrate von 5 % in repräsentativen Stichproben gefunden (Comtesse et al. 2024). Rosner et al. (2021) fanden in einer großen deutschen, repräsentativen Stichprobe (N = 2498) im Alter zwischen 14 und 95 Jahren eine

bedingte Häufigkeit von ATS_{ICD-11} von 4,2 % und von $ATS_{DSM-5-TR}$ von 3,3 % nach einem Verlust und eine Gesamtprävalenz für die ATS_{ICD-11} von 1,5 % und für die $ATS_{DSM-5-TR}$ von 1,2 %. Interessant war in diesem Zusammenhang, dass über 60 % derjenigen, die eine Diagnose erfüllten, in diesem Zusammenhang eine Gesundheitsleistung in Anspruch nahmen.

In klinischen Stichproben fanden z. B. Piper et al. (2011) bei 33 % ambulanter Psychiatriepatienten eine anhaltende Trauer; Simon et al. (2007) berichten für 24 % der Patienten mit bipolarer Störung eine anhaltende Trauer und Sung et al. (2011) für 25 % der Patienten mit schwerer Depression.

Auch in Hochrisikogebieten (etwa nach Kriegen oder Genoziden) ist noch lange nach dem Ende der Katastrophe von erhöhten Prävalenzen auszugehen (z. B. bei Geflüchteten; Comtesse und Rosner 2019).

12.6 Verlauf

Der Verlauf von Trauer wurde von Bonanno und Malgaroli (2020) prospektiv zu drei Messzeitpunkten untersucht. 25 Monate nach dem Verlust des Lebenspartners wurden 58 % der Untersuchten als resilient beschrieben, 7 % hatten sich stark verbessert, 18 % hatten sich moderat verbessert, 13 % blieben symptomatisch stabil und 4 % hatten sich verschlechtert.

Arbeiten, die Trauernde über das Internet oder Gesundheitsdienste rekrutieren, finden jedoch höhere Zahlen und deutliche Hinweise auf Chronifizierung. So untersuchte Boelen (2015) 230 Trauernde zu drei Zeitpunkten (im ersten Jahr nach dem Verlust sowie 6 Monate und 15 Monate später) und fand bei 67,4 %, 46,5 % und 41,9 % deutlich erhöhte Werte in einem Trauermaß, die auf ATS hindeuteten.

12.7 Risikofaktoren

Bei den im Folgenden aufgeführten Risikofaktoren für ATS ist zu beachten, dass bestimmte Faktoren häufiger zusammen auftreten als andere und dass

die Risiken unterschiedlich schwer wirken können (Buur et al. 2024; Heeke et al. 2019; Mason et al. 2020; Doering et al. 2022):

- Faktoren, die mit der **Art des Todes** zusammenhängen, zeigen mit die größten Zusammenhänge mit ATS: plötzliche und unerwartete Tode, Todesfälle unter traumatischen Umständen, die Abfolge mehrerer Verluste innerhalb kurzer Zeit, der Tod eines Kindes (besonders schwerwiegend).
- Unter den **individuellen Risikofaktoren** finden sich Alter, Geschlecht, eigene oder in der Familie vorliegende psychische Erkrankungen und Verluste in der Kindheit. Bezüglich des Alters entwickeln jüngere Trauernde eher psychische Probleme, während ältere Trauernde eher über körperliche Symptome berichten. Witwer reagieren gesundheitlich stärker auf den Verlust der Ehefrau als umgekehrt. Insgesamt ist die Prävalenz bei Frauen aber erhöht. Als ein spezifischer Risikofaktor scheint sich die Störung mit Trennungsangst in der Kindheit herauszukristallisieren, ebenso wie Trauersymptome vor dem Verlust und Depressionen. Darüber hinaus werden Persönlichkeitsfaktoren als Risikofaktoren diskutiert: Neurotizismus, niedrigeres Selbstbewusstsein und geringere interne Kontrollüberzeugung könnten mit anhaltender Trauer in Verbindung stehen. Bezüglich des Bindungsstils wird ein ängstlich-ambivalenter Bindungsstil als Risikofaktor vermutet.
- Bei den **interpersonalen Risikofaktoren** spielen die Qualität der Beziehung (größere emotionale Nähe) und der Verwandtschaftsgrad (Ehepartner und Kind vs. Eltern oder Geschwister vs. nicht eng verwandten Personen) eine Rolle.
- **Lebenssituation:** Vorausgehende oder dem Verlust folgende Lebenskrisen (z. B. finanzielle Unsicherheit) stehen ebenfalls im Zusammenhang mit einer möglichen anhaltenden Trauer.
- **Biologische Korrelate** der ATS betreffen das Belohnungssystem (in Reaktion auf Erinnerungen an die verstorbene Person) und die Emotionsregulation, Veränderungen im autobiografischen Gedächtnis, neurokognitive Funktionen und immunologische Faktoren (O'Connor 2022).

12.8 Modelle

Bei einigen der bekanntesten Trauermodelle (z. B. den Phasenmodellen nach Kübler-Ross [1973] oder Bowlby [1980]) handelt es sich streng genommen um Adaptationsmodelle. Sie beschreiben den Prozess der Trauerbewältigung allgemein und sind weniger genuin psychopathologische Modelle, aus denen sich Interventionen ableiten ließen.

Bowlby (1961, 1980) und Parkes (1972) betonen den Bindungsaspekt stärker und benennen **vier Phasen**: Erschütterung – intensives Verlangen und Suchen – Unordnung und Verzweigung – Neuordnung. Bowlby verband das Konzept der Bindung mit den Reaktionen auf Verlust und Trennung und integrierte biologische Aspekte. Laut Bowlby handelt es sich bei Trauer um eine Sonderform des Trennungsschmerzes, d. h. auch im Fall des Todes einer Bindungsperson wird Bindungsverhalten aktiviert und mit Protest, Sehnsucht und Suchen auf den Verlust reagiert. Da das Leitsymptom der ATS die Sehnsucht nach der verlorenen Bindungsperson ist, wird Bowlbys Ansatz derzeit von allen neuen Modellen geteilt. Allen **Phasen- oder Aufgabenmodellen** gemeinsam ist, dass ein „erfolgreicher“ Trauerprozess letztendlich zur Integration des Verlusts führt. Pathologische Trauerprozesse können als ein „Steckenbleiben“ in einer Phase oder als das nicht erfolgreiche Bewältigen der Traueraufgaben verstanden werden.

Stroebe und Schut (1999) formulierten das **Duale Prozess-Modell**. Danach wechseln sich zwei Verarbeitungsprozesse während der Trauer kontinuierlich ab: verlustorientiertes Verarbeiten (z. B. Auflösen der Bindung zum Verstorbenen) und wiederherstellungsorientiertes Bewältigen (z. B. neue Rollen und Beziehungen, neue Unternehmungen). Trauernde oszillieren demnach in der Bewältigung zwischen diesen beiden Polen. Eine Störung entsteht, wenn zu lange und zu einseitig ein Verarbeitungsprozess dominiert.

Shear und Shair (2005b) nehmen an, dass dann eine ATS entstehen kann, wenn es zu einer Inkongruenz zwischen der mentalen Repräsentation der Bindungsperson und der Realität des Todes kommt. Die mangelnde Verfügbarkeit der Bezugsperson führt zu Störungen in der Emotionsregulation, die letztendlich erst nach Integration des Verlusts in das Langzeit-

gedächtnis und der Anpassung des Bindungssystems bewältigt werden können.

Boelen et al. (2006) formulieren ein **kognitives Modell**, bei dem drei Prozesse als zentral für die Entstehung einer ATS angenommen werden: a) niedrige Elaboration und Integration des Verlusts in das autobiografische Wissen; b) negative Bewertungen des Selbst, der Zukunft und der eigenen Trauerreaktion und c) ängstliche und depressive Vermeidungsstile.

Das **kognitive Bindungsmodell** von Maccallum und Bryant (2013) führt neben den vorgenannten Aspekten das Konzept der Selbstidentität mit den beiden Polen Verschmelzung und Unabhängigkeit ein, das je nach Ausprägung mit verschiedenen Prozessen im autobiografischen Gedächtnis verbunden ist – einer negativen, auf den Verlust hin orientierten Tendenz und einer gemischt positiven und negativen Tendenz, die den Verlust in einen Kontext stellt. Je nach autobiografischem Prozess resultiert dies in maladaptiven oder adaptiven Bewertungen und einer entsprechenden Emotionsregulation.

Das Modell von Rosner et al. (2011) umfasst die meisten der bereits genannten Elemente und ist weniger ein Phasen- als ein **Regelkreismodell** (> Abb. 12.1). Es beschreibt die Verstärkung anfänglicher Symptome (z. B. intensive Sehnsucht und emotionaler Schmerz) durch die Art der Bewältigung – einerseits durch Vermeidung, aber auch durch die andauernde Beschäftigung mit dem Verstorbenen; Letzteres dient ebenfalls der Vermeidung: Der Trauernde vermeidet, sich daran zu erinnern, dass die Bezugsperson gestorben ist. Sowohl Vermeidung als auch übermäßige Auseinandersetzung führen kurzfristig dazu, sich weniger einsam zu fühlen und Schmerz und Sehnsucht weniger intensiv zu erleben. Langfristig führt dies aber zu einer Reihe emotionaler und funktionaler Einschränkungen. Aufgaben des täglichen Lebens können nicht wahrgenommen werden, ohne die Vermeidung und/oder die übermäßige Auseinandersetzung aufzugeben. Letztendlich ist das komplette Ausblenden des Verlusts allerdings unmöglich: Externe (z. B. die leere Wohnung, Fernsehberichte) oder interne Trigger (z. B. Erinnerungen an die Todesumstände) lösen Gefühle der Hoffnungs- und Hilflosigkeit aus, die schließlich wiederum dazu führen, dass die Symptome der anhaltenden Trauer erneut erlebt werden. Da wir dieses Modell in der Psychotherapie zur Psychoedukation verwenden, ist es

Chronische und therapieresistente Depressionen (ICD-10 F3)

13.1 Diagnostik	247
Elisabeth Schramm	
13.2 Psychotherapie chronischer Depressionen	249
Elisabeth Schramm	
13.2.1 Datenlage	249
13.2.2 Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP)	253
13.3 Pharmakotherapie von chronischen und therapieresistenten depressiven Störungen	258
Michael Bauer, Mazda Adli	
13.3.1 Pharmakotherapie chronischer (dysthymer) Störungen	258
13.3.2 Double Depression und weitere chronische Depressionen	259
13.3.3 Strategien bei Nichtansprechen der Initialtherapie und therapieresistenter depressiver Episoden	260

Tab. 13.1 Chronische Depressionen – Übersicht zum Krankheitsbild

Lebenszeitprävalenz	16–26 % ¹ für Depressionen insgesamt; ca. 20–26,8 % ⁶ aller Depressionen verlaufen chronisch (> 2 Jahre); Lebenszeitrisko chronische Depression 5 % ¹
Punktprävalenz	3–7 % für Depressionen insgesamt ¹
Geschlechterverhältnis	2:1 Frauen:Männer ¹
Erkrankungsalter	Erstmanifestation meist vor dem 21. Lj., erste Symptome oft schon in der Kindheit
Wichtige Komorbiditäten	Angst- und Panikerkrankungen: 46 %; Substanzmissbrauch und -abhängigkeit: ca. 30 %; Persönlichkeitsstörung: > 50 % ¹
Erblicher Faktor	Für dysthyme Störungen konnte gezeigt werden, dass diese Erkrankungen häufiger bei Angehörigen 1. Grades von Major-Depression-Erkrankten auftreten als in der allgemeinen Bevölkerung ¹
Leitlinien	Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression (NVL) 2022 ² , APA 2019 ³ NICE 2022 ⁴ , evidenzbasierte Leitlinie im Auftrag der Fachgruppe Klinische Psychologie ⁵ , European Psychiatric Association ⁷

¹ Berger et al. 2024; ² BÄK et al. 2022; ³ APA 2019; ⁴ NICE 2022; ⁵ De Jong-Meyer et al. 2007; ⁶ Spijker et al. 2002; ⁷ Jobst et al. 2016

13.1 Diagnostik

Elisabeth Schramm

Etwa bis zu **ein Drittel** aller Depressionen sind als chronisch einzustufen (Murphy und Byrne 2012), wobei die Definition einer chronischen bzw. persistierenden Depression in der Literatur hinsichtlich der Dauer (mind. 1–3 Jahre), des Verlaufstyps seit dem ersten Auftreten (> Tab. 13.1) und der Schwere (Dysthymie, chronische Major Depression) variiert (s. Angst et al. 2009). Bisher unterteilten moderne Klassifikationssysteme chronische Depressionen in folgende Formen (> Abb. 13.1):

- Chronische major-depressive Episoden (MDE mit einer Dauer von mehr als 2 Jahren)
- Dysthyme Störung (leichter ausgeprägte Symptomatik für länger als 2 Jahre)
- Double Depression (MDE auf eine dysthyme Störung aufgesetzt)
- MDE mit unvollständiger Remission.

Die Validität dieser Unterteilung wurde jedoch kontrovers diskutiert (z. B. Rhebergen et al. 2009), weswegen sie im DSM-5 (APA 2013) nicht mehr übernommen, sondern stattdessen in einer Kategorie, der „persistierenden depressiven Störung“, zusammengeführt wurde. Die neue Klassifizierung erscheint klinisch sinnvoll, insbesondere in Bezug auf die Abgrenzung zu nicht chronischen Depressionsformen (Schramm et al. 2020; Murphy und Byrne 2012). Während in der ICD-10 chronische und rezidivierende Formen nicht unterschieden wurden (F33), können sie in der ICD-11 gesondert verschlüsselt werden (6A71, 6A80).

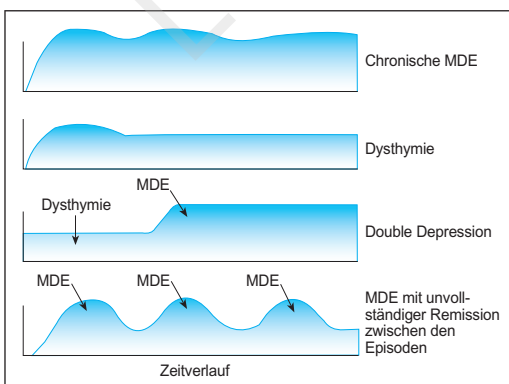


Abb. 13.1 Formen chronischer Depression (modifiziert nach Dunner 2001). MDE = major depressive Episode. [L231]

Inkomplett remittierte, länger als 2 Jahre anhaltende depressive Episoden werden in der ICD-11 als „partiell remittiert“ kodiert und nicht als persistierend. Wenn die depressiven Symptome nicht schwer genug sind, um die Kriterien für eine leichte oder mittelgradige (rezidivierende) depressive Störung zu erfüllen, wird gesondert eine Dysthymie kodiert (F34.1/6A72). Wenn sich auf eine Dysthymie eine akute depressive Episode aufpropft, wird dies als „Double Depression“ bezeichnet. Eine Unschärfe besteht bei der Abgrenzung chronischer und behandlungsresistenter Depressionen, da beides einzeln oder auch zusammen vorliegen kann.

Chronische Depressionen sind nicht nur häufige und besonders einschränkende Erkrankungen (Köhler et al. 2018), sondern gelten aufgrund ihrer Hartnäckigkeit, ausgeprägter Komorbidität mit anderen psychischen und physischen Störungen, dem meist frühen Beginn sowie der hohen Rate an Frühtraumatisierungen als schwierig zu behandeln oder therapieresistent.

Umfassende Untersuchungen (Kocsis et al. 2008; Klein et al. 2008) bestätigen allerdings auch, dass chronische Formen der Major Depression nach wie vor unzureichend diagnostiziert sowie – insbesondere hinsichtlich psychotherapeutischer Behandlungsstrategien (McMahon et al. 2012) – unzureichend oder inadäquat behandelt werden (Spijker 2013). Mit weniger als 10 % zeigen sie außerdem eine nur geringe Spontanremission und auch das Ansprechen auf Placebo beträgt lediglich 12–15 % (McCullough 2003).

Die häufige **Komorbidität** mit anderen psychischen Erkrankungen, insbesondere mit Angststörungen, Alkoholabhängigkeit und Persönlichkeitsstörungen, sowie **mangelnde soziale Integration** (Härter et al. 2018; Köhler et al. 2018) verkomplizieren zusätzlich die Behandlung und Therapieresistenz tritt gehäuft auf. Klinisch ist in diesem Zusammenhang die Abgrenzung von therapieresistenten, inadäquat vorbehandelten und bisher unbehandelten chronisch-depressiven Störungsbildern relevant. Die Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression (BÄK 2022) trennt die Behandlungsempfehlungen nach bislang nicht behandelten chronischen Depressionen, bei denen nach den schweregradspezifischen Empfehlungen für die akute depressive Episode vorgegangen werden soll, und nach „trotz Behandlung chronifizierten Depressionen“, die gemäß den Empfehlungen zu Maßnahmen bei Nichtansprechen bzw. Therapieresistenz behandelt werden sollen.

Über die Definition einer **behandlungsresistenten Depression** besteht bisher nur wenig Konsens (> Kap. 13.3) (McIntyre et al. 2023). Als – allerdings umstrittene – Voraussetzung gilt (Dodd et al. 2020), dass Patienten auf mindestens zwei unterschiedliche, ausreichend lang und hoch dosierte Antidepressiva aus verschiedenen Wirkstoffklassen keine Response gezeigt haben. Dies trifft auf ein Drittel der depressiv Erkrankten zu (McIntyre et al. 2023). Die Existenz einer behandlungsresistenten Depression als diskreter und distinkter Subtyp einer major-depressiven Störung ist nicht von empirischer Evidenz unterstützt (Dodd et al. 2020). Die „behandlungsresistente Depression“ stellt also keine neue diagnostische Kategorie dar, sondern beschreibt vielmehr ein klinisches Szenario von mangelnder Responsivität auf medikamentöse Therapie. Nur zwei von sieben hochqualitativen klinischen Versorgungsleitlinien (NVL und VA/DoD Clinical Practice Guideline) geben spezifische Empfehlungen zu behandlungsresistenter Depression, die sich allerdings größtenteils widersprechen (Gabriel et al. 2023).

In den letzten Jahren ist der Begriff der „schwer zu behandelnde Depression“ bzw. **„difficult-to-treat depression“** (DTD) als dimensionaler und über eine medikamentöse Definition hinausgehender Ansatz weiter in den Vordergrund gerückt (Paetow und Frodl 2025; Moeller et al. 2022). Die Definition umfasst 1) behandlungsresistente Patienten wie oben definiert; 2) Patienten mit einer chronischen Depression von mehr als 2-jähriger Dauer unabhängig von der Behandlung; sowie 3) Patienten, die auf einer Skala wie der Maudsley Staging Method als therapieresistent eingestuft werden. Für die Behandlung therapieresistenter bzw. Difficult-to-treat-Depressionen wird gefordert, ähnlich wie bei chronischen Depressionen über die Symptomreduzierung hinaus in erster Linie am Umgang mit der Erkrankung, der Funktionsfähigkeit sowie der Lebensqualität des Betroffenen anzusetzen (z. B. Keitner und Mansfield 2012). Diese schwierig zu behandelnden Depressionsformen treten nicht nur häufig auf (> Tab. 13.2; Jaffe et al. 2019), sondern sind im Vergleich zu akut-episodischen Depressionen weitaus **beeinträchtigender** und mit einem deutlich höheren Ausmaß an Komorbidität verbunden (Angst et al. 2009). Chronisch-depressive Störungen haben in der Regel auch einen **früheren Beginn** und führen zu einer stärkeren Inanspruchnahme des Gesundheitssystems, darunter auch stationäre Behandlungen (zu-

Tab. 13.2 Therapieresistente Depressionen – Übersicht zum Krankheitsbild

Lebenszeitprävalenz	keine verlässlichen epidemiologischen Zahlen ¹
Punktprävalenz	ca. 15–30 % aller Depressionen sprechen auf mindestens zwei Behandlungsversuche mit Antidepressiva nicht an (klinisch gängige Definition von Therapieresistenz); weitere 30 % dieser therapieresistenten Patienten sprechen auf einen dritten Behandlungsversuch an ¹
Geschlechterverhältnis	2,5–3:1 Frauen:Männer ¹
Erkrankungsalter	am häufigsten bei depressiven Patienten im mittleren Lebensalter ¹
Wichtige Komorbiditäten	• Angsterkrankungen • Substanzmissbrauch und -abhängigkeit • Persönlichkeitsstörungen¹
Erblicher Faktor	keine verlässlichen epidemiologischen Zahlen ¹
Leitlinien	APA 2016 ² ; Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression (NVL) 2022 ³ , VA/DoD Clinical Practice Guideline 2022 ⁴ .

¹ Bauer et al. 2022; ² APA 2016; ³ BÄK et al. 2022; ⁴ VA/DoD 2022

sammengefasst in Schramm et al. 2020; Murphy und Byrne 2012). Darüber hinaus unternehmen chronisch-depressive Menschen häufiger Suizidversuche als Betroffene mit einer akuten Major Depression. In mehr als 70 % der Fälle beginnt die chronische Depression vor dem 21. Lebensjahr („früher Beginn“) und geht dann mit einer ausgeprägten Beeinträchtigung und Komorbidität mit Achse-I- und -II-Störungen einher und zeigt einen ungünstigeren Verlauf als chronische Depressionen mit spätem Beginn. Mindestens 60–70 % aller chronisch Depressiven erlitten ein **frühes interpersonelles Trauma** bzw. ausgeprägte Belastungen in der Kindheit (Struck et al. 2020). Es gilt als nachgewiesen, dass Missbrauch in der Kindheit und Jugend mit frühem Beginn und chronischem Verlauf von Depressionen einhergeht (Wiersma et al. 2009; Angst et al. 2011; Teicher et al. 2013).

MERKE

Chronische, therapieresistente und „Difficult-to-treat“-Depressionen sind häufig mit höherer Komorbidität und stärkerer Beeinträchtigung verbunden als nicht chronische Depressionen.

13.2 Psychotherapie chronischer Depressionen

Elisabeth Schramm

13.2.1 Datenlage

Im Vergleich zu unipolaren episodischen Depressionen wurden bei Patienten mit chronischen Depressionsformen bisher nur relativ wenige Psychotherapiestudien durchgeführt. Dies gilt insbesondere für therapieresistente Depressionen, bei denen eine psychotherapeutische Behandlung meist nicht angeboten wird, obwohl die Wirksamkeit von Psychotherapie augmentierend zu einer medikamentösen Behandlung bestätigt ist (Cochrane Review: Ijaz et al. 2018; Cuijpers et al. 2020; McIntyre et al. 2023). Psychotherapie gilt daher zusätzlich als Verfahren der Wahl bei Nicht-Ansprechen auf eine Pharmakotherapie (BÄK NVL Unipolare Depression 2022).

In einer groß angelegten Studie (CoBaT-Studie, Wiles et al. 2013) wurde die Wirksamkeit von zusätzlicher KVT gegenüber alleiniger Care as usual (CAU) bei therapieresistenter Depression an 469 Patienten untersucht. Nach 6 Monaten zeigte sich eine deutlich erhöhte Responderate bei der KVT (46 %) gegenüber alleiniger CAU (22 %). Auch beim naturalistischen Follow-up nach durchschnittlich 45 Monaten erwies sich die Augmentierung mit KVT als nachhaltiger und kosteneffizienter (Wiles et al. 2016).

Die bekannte **STAR-D-Studie** (Thase et al. 2007), eine der wenigen Studien, die Psychotherapie in den Behandlungsalgorithmus aufgenommen hat, zeigte, dass bei Patienten, die nicht auf eine Behandlung mit Citalopram ansprachen, eine Augmentation mit oder Umstellung auf kognitive Therapie gleich gute Effekte erbrachte wie ein weiteres Medikament. Neben der klassischen KVT und dem CBASP (bei DTD; Moeller et al. 2022) erwies sich auch die Mindfulness-Based Cognitive Therapy (MBCT) bei Patienten mit therapieresistenter Depression als wirksame Augmentierungsstrategie zu Pharmakotherapie bzw. herkömmlicher Behandlung (Eisendrath et al. 2016; Cladder-Micus et al. 2018). Auch 18 Monate andauernde psychoanalytische Therapie in Kombination mit Treatment as usual (TAU) schnitt langfristig besser ab als alleinige TAU, wenn auch die Remissionsraten bei Behandlungsende (9,4 vs. 6,5 %) in beiden Bedingungen sehr

niedrig waren (Fonagy et al. 2015) und sich die Kombination langfristig nicht als kosteneffektiv erwies (Koeser et al. 2023). Insgesamt mehrten sich Hinweise darauf, dass die therapieresistente Depression über die Pharmakotherapie hinaus eine multidisziplinäre Behandlung erfordert (McIntyre et al. 2023).

Mehr kontrollierte Psychotherapiestudien liegen zu **chronischen bzw. persistierenden Depressionsformen** vor, die im Folgenden der Übersicht halber getrennt für dysthyme Störungen und chronische Major Depression beschrieben werden, obwohl hinsichtlich Behandlungsempfehlungen diese Unterscheidung nicht von der derzeitigen Studienlage gestützt wird.

In einer Metaanalyse (Cuijpers et al. 2010) von 16 Studien zu chronischer Major Depression sowie zu Dysthymie konnte ein signifikanter Effekt ($d = 0,23$) im Vergleich zu den Kontrollgruppen nachgewiesen werden. Die Kombination aus Medikation und Psychotherapie erwies sich, verglichen mit beiden Monotherapien, in dieser Arbeit als überlegen. Insgesamt zeigte sich allerdings eine vergleichsweise geringe Responderate von ca. 40 % bei dieser Form der Depression (insbesondere bei der Dysthymie) auf psychotherapeutische Behandlungen im Vergleich zu akut episodischer Depression (Cuijpers et al. 2011).

Dysthymie

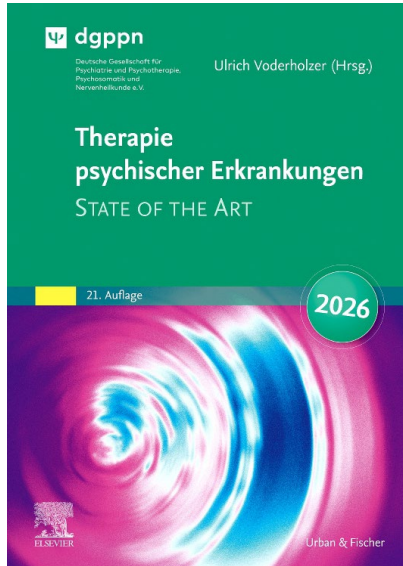
Während zur Wirksamkeit einer **pharmakologischen Behandlung** von Dysthymien mehrere Studien vorliegen (> Kap. 13.3.1), gibt es nur wenige ältere und zumeist unzureichend kontrollierte Untersuchungen zur **Psychotherapie** (Imel et al. 2008; Kriston et al. 2014). Aufgrund methodischer Schwächen (z. B. kleine Stichproben) sind die Ergebnisse dieser Untersuchungen nur eingeschränkt interpretierbar.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass überraschenderweise bis auf zwei Untersuchungen von Dunner et al. (1996) und von Barrett et al. (2001) die Pharmakotherapie einer alleinigen Psychotherapie in der Akutphase leicht **überlegen** war, was möglicherweise mit der **unverhältnismäßig kurzen Dauer** der untersuchten psychotherapeutischen Interventionen (6–16 Sitzungen) zu begründen ist. Dies bestätigt sich auch in **Metaanalysen** (Cuijpers et al. 2009; Kriston et al. 2014; Huhn et al. 2014), wobei darauf hingewiesen wird, dass mindestens 18 Therapiesit-

Therapie psychischer Erkrankungen

State of the Art 2026

Ulrich Voderholzer (Hrsg.)



21. Auflage 2025.
746 Seiten, 73 farb. Abb., Kartiert
ISBN 9783437213472

STATE OF THE ART: Aktuelles Wissen – höchster Standard!

Alles, was für die Therapie psychischer Erkrankungen wichtig ist! Durch die jährliche Aktualisierung ist gewährleistet, dass auch neueste Forschungsergebnisse enthalten sind. Sie erhalten die aktuellen evidenzbasierten Therapieempfehlungen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen, basierend auf den erfolgreichen STATE OF THE ART-Symposien des Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), der 2025 stattfindet. Alle Inhalte orientieren sich an den nationalen und internationalen Leitlinien.

Wesentliche Neuerungen in der 21. Auflage:

- Aufnahme der neu zugelassenen Medikation Lecanemab bei Demenz
- Bipolare Störungen: Genetische und molekulare Mechanismen, Neuroplastizität und Hirnmorphologie, Immunologische und mitochondriale Mechanismen sowie Hirnstimulationsverfahren
- Aufnahme der ICD-11-Diagnose Somatische Belastungsstörung
- Aufnahme der „intensiven Expositionsformate“ bei Zwangsstörungen
- Psychosomatische Aspekte der Adipositas und Einsatz von GLP-1-Agonisten
- Weitgehende Neufassung der insomnischen Störungen
- Neukonzeption des Kapitels zur Computerspielstörung

Das Buch eignet sich für: Weiterbildungsassistenten und -assistentinnen sowie Fachärzte und -ärztinnen für Psychiatrie und Psychotherapie bzw. Psychosomatik und Psychotherapie, Psychologische Psychotherapeuten und -therapeutinnen.



ELSEVIER

[elsevier.de](https://www.elsevier.de)