

PETRA GARLIPP
HORST HALTENHOF
Herausgeber

Seltene Wahnstörungen

Psychopathologie
Diagnostik
Therapie

STEINKOPFF VERLAG



P. GARLIPP ■ H. HALTENHOF ■ (Hrsg.)

Seltene Wahnstörungen

P. GARLIPP H. HALTENHOF (Hrsg.)

Seltene Wahnstörungen

- Psychopathologie
- Diagnostik
- Therapie

STEINKOPFF

V E R L A G

Prof. Dr. med. PETRA GARLIPP

Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1, 30625 Hannover

Prof. Dr. med. HORST HALTENHOF

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
HELIOS Vogtland-Klinikum Plauen
Röntgenstraße 2, 08529 Plauen

ISBN 978-3-7985-1876-6 Steinkopff Verlag

Bibliografische Information Der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation
in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten
sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zu widerhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsge setzes.

Steinkopff Verlag
ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

www.steinkopff.com

© Steinkopff Verlag 2010
Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Redaktion: Dr. Maria Magdalene Nabbe Herstellung: Klemens Schwind

Umschlaggestaltung: Erich Kirchner, Heidelberg

Umschlagabbildung: © Niki de Saint Phalle/Foto: Aline Gwose, Michael Herling, Hannover

Satz: K + V Fotosatz GmbH, Beerfelden

SPIN 12512225 80/7231-5 4 3 2 1 0 – Gedruckt auf säurefreiem Papier

Vorwort

„Wahn gibt es quer durch die gesamte psychiatrische Nosologie. Zumeist kommt er zusammen mit anderen psychopathologischen Symptomen vor. Relativ selten beherrscht er allein das Feld“ (Blankenburg 1992).

Wahn ist ein unspezifisches Phänomen, das einerseits bei schizophrenen und affektiven Psychosen, bei organischen psychischen Störungen, im Zusammenhang mit dem Konsum psychotroper Substanzen, bei einigen Persönlichkeitsstörungen und in lebensgeschichtlichen Extremsituationen auftreten kann. Andererseits charakterisiert er als einziges Symptom – und meist auch monothematisch – die wahnhaften Störungen im engeren Sinne.

Wahn ist zugleich eine der faszinierendsten Erscheinungen des Seelenlebens. Er prägt nicht nur, wie wenige andere Abwandlungen menschlichen Erlebens, das öffentliche Bild der Psychiatrie, sondern hat auch eine zentrale Bedeutung für Theorie und Praxis, Forschung und Klinik unserer Faches (z.B. Spitzer 1989, Tölle 2008, Wulff 1995).

In diesem Buch werden unter „Wahnstörungen“ keine Krankheitseinheiten verstanden, vielmehr sind die Themen des Wahns – mit Schwerpunkt auf den eher selten auftretenden Inhalten – unabhängig von ihrer nosologischen Zuordnung gemeint. Die meisten Kapitel sind einzelnen Wahnthemen gewidmet und stellen begriffsgeschichtliche Aspekte, Erscheinungsweise und Verlauf, Epidemiologie und Vorkommen sowie therapeutische Optionen dar. Ausführliche Kasuistiken oder Fallvignetten – zumeist aus der Praxis der Autorinnen und Autoren – dienen der Veranschaulichung und sollen den klinischen Bezug unterstreichen. Einige weitere Kapitel greifen relevante Einzelaspekte auf, namentlich die philosophische und die interkulturelle Perspektive, Delinquenz, Suizidalität, induzierter Wahn und Wahn bei sensorischer Beeinträchtigung.

Wir freuen uns, dass wir Kolleginnen und Kollegen für die Beiträge gewinnen konnten, von denen die meisten durch breite klinische Erfahrung und durch eine besondere Expertise auf

dem von ihnen übernommenen Themengebiet ausgewiesen sind. Für die ausgezeichnete Kooperation und die Bereitschaft, auf unsere Wünsche einzugehen, danken wir allen Autorinnen und Autoren sehr herzlich. Dem Steinkopff Verlag gebührt Dank für die Aufgeschlossenheit gegenüber diesem Projekt, das in unseren Köpfen schon länger präsent war. Insbesondere Herrn Dr. Thiekötter und Frau Dr. Nabbe sei für die angenehme und konstruktive Zusammenarbeit gedankt.

Wir wünschen eine informative, anregende und – nicht zuletzt – kurzweilige Lektüre.

Hannover und Plauen, Sommer 2009

PETRA GARLIPP
HORST HALTENHOF

Literatur

- Blankenburg W (1992) Analysen der Verselbständigung eines Themas zum Wahn. In: Kaschka WP, Lungerhausen E (Hrsg) Paranoide Störungen. Springer, Berlin Heidelberg, S 17–32
- Spitzer M (1989) Was ist Wahn? Untersuchungen zum Wahnproblem. Springer, Berlin Heidelberg
- Tölle R (2008) Wahn. Krankheit – Geschichte – Literatur. Schattauer, Stuttgart
- Wulff E (1995) Wahnsinnslogik. Von der Verstehbarkeit schizophrener Erfahrung. Psychiatrie-Verlag, Bonn

Inhaltsverzeichnis

- 1** Wahn aus philosophischer Sicht:
Wirklichkeitsprojekt und interne Wertebilanz 1
H. M. EMRICH, J.E. SCHLIMME

■ Identität

- 2** Abstammungswahn 13
H. BÖKER
- 3** Lykanthropie 22
P. GARLIPP, D.E. DIETRICH, H. HALTENHOF

■ Körperlichkeit

- 4** Der Eigengeruchswahn –
eine wahnhafte oder neurotische Störung? 29
U. HAUSER
- 5** Körperdysmorpher Wahn 38
D. SCHMOLL
- 6** Hypochondrischer Wahn 47
H. EBEL, C. ALGERMISSSEN
- 7** Dermatozoenwahn 58
M. BENDER, H. HALTENHOF
- 8** Cotard-Syndrom 67
M. WOLFERSDORF, A. HEIDRICH

■ Interpersonalität

9	Liebeswahn	79
	P. GARLIPP	
10	Eifersuchtwahn	87
	M. SOYKA	
11	Fregoli-Syndrom	97
	P. GARLIPP	
12	Capgras-Syndrom	102
	B.R. BRÜGGEDE	
13	Intermetamorphose	112
	C. KOLLMAR	
14	Sensitiver Beziehungswahn	117
	R. ERKWOH	
15	Kontaktmangelparanoid	125
	P. GARLIPP, H. HALTENHOF	
16	Querulantenwahn	132
	D.E. DIETRICH, B. CLAASSEN	
17	Induzierte wahnhafte Störung	141
	H. HALTENHOF, M. BENDER	

■ Besondere Aspekte

18	Wahn bei sensorischer Beeinträchtigung	153
	K. MÜLLER-VAHL	
19	Wahnstörungen und Suizidalität	162
	H. HALTENHOF	
20	Wahnstörungen und Delinquenz	171
	A. TÄNZER, S. RANDZIO	
21	Wahnstörungen aus interkultureller Perspektive . .	181
	M. SCHOULER-OCAK	
	Sachverzeichnis	191

Autorenverzeichnis

Dr. med.

CHRISTIAN ALGERMISSEN
Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie
und Psychosomatische Medizin
Klinikum Ludwigsburg
Posilipostraße 4
71640 Ludwigsburg

Dr. med. MATTHIAS BENDER
VITOS Klinikum Hadamar
Klinik für Psychiatrie
und Psychotherapie
Mönchberg 8
65589 Hadamar

Prof. Dr. med. HEINZ BÖKER
Psychiatrische Universitätsklinik
Zentrum für Depressions-
und Angstbehandlung
Postfach 1931
Lenggstrasse 31
8032 Zürich
Schweiz

Priv.-Doz. Dr. med.

BERND R. BRÜGGMANN, M. A.
Klinik für Psychiatrie, Sozial-
psychiatrie und Psychotherapie
Medizinische Hochschule
Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover

Dr. med. BASTIAN CLAASSEN
Klinik für Psychiatrie, Sozial-
psychiatrie und Psychotherapie
Medizinische Hochschule
Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover

Prof. Dr. med.

DETLEF E. DIETRICH
AMEOS Klinikum Hildesheim
Goslarsche Landstraße 60
31135 Hildesheim

Prof. Dr. med. HERMANN EBEL
Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie
und Psychosomatische Medizin
Klinikum Ludwigsburg
Posilipostraße 4
71640 Ludwigsburg

Prof. Dr. med. Dr. phil.

HINDERK M. EMRICH
Abteilung Klinische Psychiatrie
und Psychotherapie
Medizinische Hochschule
Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover

Prof. Dr. med. RALF ERKWOH
Klinik für Psychiatrie, Psycho-
therapie und Psychosomatik
HELIOS Klinikum Erfurt
Nordhäuser Straße 74
99089 Erfurt

Prof. Dr. med. PETRA GARLIPP
Klinik für Psychiatrie, Sozial-
psychiatrie und Psychotherapie
Medizinische Hochschule
Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover

Prof. Dr. med.**HORST HALTENHOF**

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
HELIOS Vogtland-Klinikum
Röntgenstraße 2
08529 Plauen

Dr. med. UTE HAUSER

Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie
Medizinische Hochschule
Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover

Dr. med. ANKE HEIDRICH

Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie
und Psychosomatik
Bezirkskrankenhaus Bayreuth
Nordring 2
95445 Bayreuth

Dr. med. CLAUDIA KOLLMAR

Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie
Medizinische Hochschule
Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover

Prof. Dr. med.**KIRSTEN MÜLLER-VAHL**

Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie
Medizinische Hochschule
Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover

Dr. STEFAN RANDZIO

Klinikum Region Hannover
Wunstorf GmbH
Psychiatrie Wunstorf
Klinik für Forensische Psychiatrie
und Psychotherapie
Südstraße 25
31515 Wunstorf

Priv.-Doz. Dr. med.**JANN E. SCHLIMME**
Abteilung Klinische Psychiatrie
und Psychotherapie
Medizinische Hochschule
Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover**Dr. med. DIRK SCHMOLL**

Abteilung für Psychiatrie
Schloßparkklinik
Heubnerweg 2
14059 Berlin

Dr. med.**MERYAM SCHOULER-OCAK**
Psychiatrische Universitätsklinik
der Charité
im St. Hedwig-Krankenhaus
Große Hamburger Straße 5-11
10115 Berlin**Prof. Dr. med. MICHAEL SOYKA**

Zentrum für Psychiatrie
und Psychotherapie
Privatklinik Meiringen
Willigen
Postfach 612
3860 Meiringen
Schweiz

ANDREAS TÄNZER
Klinikum Region Hannover
Wunstorf GmbH
Psychiatrie Wunstorf
Klinik für Forensische Psychiatrie
und Psychotherapie
Südstraße 25
31515 Wunstorf

Prof. Dr. med.
MANFRED WOLFERSDORF
Klinik für Psychiatrie,
Psychotherapie
und Psychosomatik
Bezirkskrankenhaus Bayreuth
Nordring 2
95445 Bayreuth

1 Wahn aus philosophischer Sicht: Wirklichkeitsprojekt und interne Wertebilanz

HINDERK M. EMRICH, JANN E. SCHLIMME

■ Wahn als Wirklichkeitsprojekt

Das Phänomen „Wahn“ gehört nach wie vor zu den undurchdringlichsten Phänomenen der Psychiatrie. Woran liegt das? Man ist versucht zu glauben, dass es daher kommt, dass „Wahn“ so viel mit uns selbst als Menschen zu tun hat, genauer: mit der „haltgebenden Funktion“ des Wahns, mit der ihm inhärenten „Stabilisierung“ unserer Wirklichkeit. Zugleich wird Wahn für uns Psychiater aber vielleicht auch gerade deshalb nicht zu einem zentralen Forschungsgegenstand, weil wir allseits von wahnhaften Qualitäten in den Wirklichkeiten unserer Patienten umgeben sind und somit „den Wald vor lauter Bäumen nicht sehen“. Wenn diese einführenden Überlegungen zumindest aspekthaft zutreffen, kann es in diesem Beitrag nur um eine Standortbestimmung und eine Annäherung an eine Theorie gehen. Als Eingangsfrage ließe sich dann formulieren: Inwieweit resultiert Wahn aus dem Wirklichkeitsprojekt des menschlichen Geistes?

Die Schwierigkeit in dieser Eingangsfrage liegt natürlich in dem Begriff „Wirklichkeitsprojekt“. Es gilt folglich, diesen Begriff hinsichtlich des Phänomens „Wahn“ genauer zu fassen. Dabei zeigt sich die Eingangsfrage als durchaus plausibel, ist doch unser mentales Leben durch Inkongruenzen, Widersprüche, Unbegreiflichkeiten, das Goethesche „Unzulängliche“¹, durch Aporien geprägt. Um unser Leben leben zu können, sind wir durch bestimmte Formen reflexiver und präreflexiver Funktionen – wie Vereinfachungen, Generalisierungen und Zensurierungen im Sinne einer „Wirklichkeitsüberarbeitung“ (innere „Zensur“) – gezwungen, bestimmte Aspekte unseres Lebens, wie beispielsweise die inneren Widersprüche in der „Einheit der Person“ oder das Problem der eigenen Endlichkeit sowie viele Aspekte des „Peinvollen“ und in diesem Freudschen Sinne des Verdrängten, von uns fernzuhalten (Emrich 1990). Eine „Einheit der Wirklichkeit“ zu generieren scheint insofern auch der Konstruktion eines rationalen Weltbildes vergleichbar, in welchem radikal vereinfachte Wirklichkeit „gesetzt“ wird, ganz so wie Johann Gottlieb Fichte (1762–1814) von der Selbstsetzung des Subjekts aus der „Spontaneität des Ich“ (oder auch „Selbstthätigkeit“) gesprochen hat (Fichte 1798). Ein solches präreflexives Setzen von

¹ D.h. dasjenige, wo wir nicht zulangen, nicht „begreifen“ können und uns zugleich unzulänglich fühlen.

Wirklichkeit bedeutet immer zugleich auch ein „freies Kausieren“, das Erzeugen von wiederum expliziten Ursache-Wirkungs-Beziehungen. Genau dieses präreflexiv Haltgebende und hierin wiederum reflexiv Explizierbare scheint sich in besonderer Weise im Wahn zu ereignen. Im „Wirklichkeitsprojekt Wahn“ ereignet sich folglich sowohl ein präreflexives „Setzen“ als auch ein reflexives „Deuten“, womit der Begriff „Wirklichkeitsprojekt“ jedoch keineswegs umfassend ausgeschöpft ist. Er ist aber auch nicht in der Richtung einer radikalen Konstruktivität im Sinne einer „Projektion von Wirklichkeit“ oder eines radikalen Skeptizismus im Sinne einer „Relativität von Wirklichkeit“ vereinheitlicht, sondern siedelt sich eher im „Zwischen“, einer phänomenologisch erkundbaren Art und Weise von Gegebenheit an.

Die Hauptthese der vorliegenden Arbeit ist folglich, dass all das, was sich über die normale Tätigkeit des Geistes sagen lässt, sehr viel mit Wahn zu tun hat. Der Wahn resultiert demnach in erster Linie nicht aus einer Destruktion des Geistes, sondern, etwas pointierter formuliert: Im Wahn wird die normale Tätigkeit des Geistes – das Konstruieren und Rückführen auf wenige Prinzipien bzw. das Vereinheitlichen und Generalisieren im Sinne des Erzeugens eines einheitlichen, in sich geschlossenen Weltbildes – „übertrieben“. Und schließlich resultiert Wahn demnach aus der Funktion der Wahrheitssuche, d.h. der Erhellung und der Erleuchtung, des „Erkennens als“, des Entdeckens des „Zugrundeliegenden“, des Hypokaimenon. Johann Gottlieb Fichte spricht von der „Evidenz der Evidenz“ als eines un hintergehbaren Konstituens von „Licht“ als der Metapher des Geistes. Alle Weltbilder, Mythen, Wirklichkeitsmodelle und Theorien sind bekanntlich nicht „vom Himmel gefallen“, sondern stellen Wirklichkeitsprojekte im Sinne von Vereinfachungen unserer Lebenswirklichkeit dar, mit dem Ziel, die Ängste vor dem Unbekannten, dem Unbegreiflichen, dem unerwartet Hereinbrechenden zu reduzieren (Spaemann u. Löw 1980). In diesem Sinne könnte man sagen: Wahn hat eine genuine Wurzel in unserem berechtigten Bedürfnis nach Wirklichkeitsverständnis und Welterklärung und lässt sich als geistige Funktion nicht wirklich vom normal funktionierenden Geist abtrennen. Wahn ist nicht ein Jenseits des Geistes, sondern steckt in nuce in jeder Geistestätigkeit und in jedem Wirklichkeitsprojekt.

■ Paranoia und interne Wertebilanz

Es stellt sich folglich die Frage nach diesem „Übertreiben“, welches wahn hafte Wirklichkeitsprojekte von nichtwahnhaften Wirklichkeitsprojekten unterscheidet. Entsprechend des psychiatrischen Wissens vom Wahn zeich net sich das Wahnerleben – in der psychopathologischen Tradition von Karl Jaspers (1883–1969) – vor allem durch die Unkorrigierbarkeit der für andere Menschen unwahrscheinlichen Überzeugungen aus (Jaspers 1913, S. 45 ff; Schlimme 2005, 2008). Der Wahn ist demnach eine besondere Form eines Wirklichkeitsprojekts. Dabei versteht sich dieses wahn hafte Wirklichkeitsprojekt als eine umfassende und fundierende Wirklichkeit, die

durch unkorrigierbare Einbildungen projektiert wird („frozen reality“) (Musalek 2003). Damit sind also nicht Einbildungen gemeint, die aus- schnitthaft Wirklichkeiten ergänzen, sondern im Wahn erfolgen allenfalls „Umdeutungen“ oder „Einfälle“, die das Gegebene mit einer unkorrigier- baren Bedeutung „hinterlegen“.

In diesem Sinne spricht beispielsweise die große philosophische Dichterin Ingeborg Bachmann (1926–1973) in dem Schreibprojekt ihrer letzten zehn Jahre, genannt „Todesarten“ – in dem Roman „Der Fall Franz“ – von „Wahnbildungen und Wahrbildungen“ (Bachmann 1993). Bachmann hat mit dieser Parallelisierung von Wahrheit und Wahn (wenn man so will von Wahrsinn und Wahnsinn) nicht nur deren wechselseitige Verschränkung, ihre Parallelität und häufige Unentwirrbarkeit angesprochen, sondern auch die Weise des Generalisierens, des „Alles-auf-einen-Nenner-bringens“ als eine spezifische systematisierende Weise des Reduktionismus benannt. Dies benötigt das menschliche Erkenntnisvermögen, um mit „Generaltheorien“ in die Undurchdringlichkeit der Wirklichkeit gewissermaßen eine „Schnei- se hineinzuschlagen“. Im Wirklichkeitsprojekt des Wahns wäre nun das „Übertreiben“ darin zu sehen, Alles und Jeden mit ein- und derselben „Generaltheorie“ zu erklären, die Wirklichkeit gewissermaßen vollständig „ab- zuholzen“.

Wenn der Wahn in diesem Sinne als eine Welterklärung fungiert, stellt sich die Frage, wie sich ein solches Wirklichkeitsprojekt entwickelt. Schließlich ist es wenig plausibel, dass es im Sinne eines „Wahneinfalls“ „auf einen Schlag“ gegeben ist. Vielmehr ist anzunehmen, dass sich die stabilisierende Funktion des Wahns als haltgebendes Wirklichkeitsprojekt im- mer wieder bewährt und dass sie immer wieder benötigt wird. Die wahn- hafte Interpretation breitet sich immer weiter aus, wird vielleicht in einem ersten Schritt „überwertig“, in einem weiteren Schritt womöglich eine par- allele Welt der wahnhaften Gewissheiten, bis sie im Sinne kontinuierlicher Wahnarbeit definitiv unkorrigierbar, hochprivat und dominant geworden ist. In diesem Prozess schützt das wahnhafte Wirklichkeitsprojekt die refle- xive Verständlichkeit, die geistige Durchdringbarkeit der Wirklichkeit und somit wiederum die „Einheit der Person“. Die emotionale Bilanz der Selbstbewertung fällt gewissermaßen positiv aus, und zwar aufgrund dieser Verständlichkeit der Wirklichkeit für den Betreffenden selbst, sogar dann, wenn die betreffende Person davon überzeugt ist, durch alle Welt verfolgt zu werden oder unsühnbar die Schlechtigkeit der Welt verursacht zu haben. Möglicherweise versteht sich der Wahn als Wirklichkeitsprojekt in allen seinen verschiedenen Erscheinungsformen, z.B. der Wahnwahrneh- mung, dem Beziehungswahn, den Beziehungsideen, dem systematisierten Wahn und den überwertigen Ideen bei der paranoiden Entwicklung und Paranoia, folglich im Zusammenhang mit dem, was im Folgenden als Störungen „interner Wertebilanzen“ bezeichnet wird.

Mit „interner Wertebilanz“ ist letztlich nichts anderes gemeint als die Ei- genart des menschlichen Geistes, permanent in einem präreflexiven Sinne eine Bewertung des Wirklichkeitsprojekts im Hinblick auf die diesem inhä-

renten Wirklichkeitsideale zu vollziehen. Genauer gesagt, ist diese ständige Wertebilanzierung ein inhärenter Aspekt der selbstbezüglichen Wirklichkeiten, die wir sind. Dass es hierbei oftmals zu negativen Wertebilanzen insbesondere hinsichtlich unserer Person kommt, erscheint nur zu verständlich. Eine mögliche Lösung hierfür ist die chronische Wertebilanzverfälschung. Sie hat – das ist die Arbeitshypothese – den Charakter einer in bestimmter Richtung verschobenen und pathologisch verstärkten internen Zensurleistung, quasi einer Schere im Kopf, die alles „moralisch“ Unliebsame wegschneidet (vgl. den Fall Wagner). Als Beispiel für diese Lösung des Wertebilanzproblems sei ein viel zitiertter Satz von Friedrich Nietzsche (1844–1900) angeführt: „Dies habe ich getan, sagt mein Gedächtnis, dies kann ich nicht getan haben, sagt mein Stolz und bleibt unerbittlich. Schließlich gibt das Gedächtnis nach.“ (Nietzsche 1981, S. 78) Man könnte auch sagen: Die (wahnhafte) „Zensurleistung“ setzt sich durch. Ein anderes Beispiel, wie das narzisstische Selbst mit der internen Wertebilanz umgeht, stammt von Heinrich von Kleist (1777–1811) aus dem Beginn des Theaterstücks „Der zerbrochne Krug“, in dem ein Traum Adams einen inneren Gerichtshof darstellt. Da heißt es (Kleist 1994 a, 1, S. 187):

Adam: – Mir träumt', es hätt ein Kläger mich ergriffen,
Und schleppte vor den Richtstuhl mich; und ich,
Ich säße gleichwohl auf dem Richtstuhl dort,
Und schält' und hunzt' und schlingelte mich herunter,
Und judiziert' den Hals ins Eisen mir.

Licht: Wie? Ihr Euch selbst?

Adam: So wahr ich ehrlich bin.

Drauf wurden beide wir zu eins, und flohn,
Und mußten in den Fichten übernachten.

Der Mensch vor dem inneren Gericht spaltet sich in diesem Beispiel in drei Teile (Ankläger, Angeklagter und Richter), um sich am Ende gemeinsam abseits der (dörflichen) Ordnung doch noch zu versöhnen. Wenn es hingegen unmöglich ist, durch aktive Leistungen die internen Wertebilanzen ins Gleichgewicht zu bringen, ergeben sich offenbar drei Möglichkeiten:

- Verdrängung, Verleugnung, Abspaltung,
- Zwangssymptome als Abwehrmechanismen,
- Wahn im Sinne der Wertebilanzverfälschung.

In diesem Sinne gilt: Wahnahnungen und schließlich Wahngewissheit geben wertebilanzmäßigen Halt.

■ Ein neurobiologisches Systemmodell des Wahns

Diese These eröffnet zugleich den Wechsel in neurobiologische Modelle des Wahns, welche insofern besonders herausfordernd sind, da der Wahn zunächst nicht eine Momentaufnahme ist, sondern vor allem als längerfristiger

Prozess verstanden werden muss. Dabei ist die „chronische Wertebilanzfälischung“ als eine – durch Analogieschluss zur Wahrnehmungszensur generierte – Arbeitshypothese zur Systemneurobiologie und Neuropsychologie der Paranoia und bestimmter Aspekte paranoider Psychosen nutzbar.

Bewertungen sind bei höheren Emotionen nie situationsunabhängig, nie kontextlos. Dieses Charakteristikum kann man neurobiologisch am Modell der hippocampalen Comparatoren deutlich machen, das die Neuropsychologen Gray und Rawlins (1986) zum Verständnis situationsbezogener Ängste als Erklärungsschema beschrieben haben. Hierbei werden stets Vergleiche gezogen; Vergleiche zwischen „gespeicherten Regularitäten“ und Sinnesdaten aus der Außenrealität. Diese beziehen sich auch auf Pläne, auf Intentionen. Was aber passiert mit uns, wenn solche Pläne scheitern? Die eine Seite des Gray-Rawlins-Modells ist die Erklärung der Angst. Bei Diskrepanzen zwischen Erwartung und Sinnesdaten-Realität kommt es zum Angstsignal. Was aber passiert bei Diskrepanzen zwischen Plänen und dem Ergebnis der Handlung? Es resultiert Frustration und bei gutwilligen Menschen die Motivation, es noch einmal zu versuchen. Was aber schließlich ist das Ergebnis bei dauerhaftem, sich immer wieder neu einstellen-

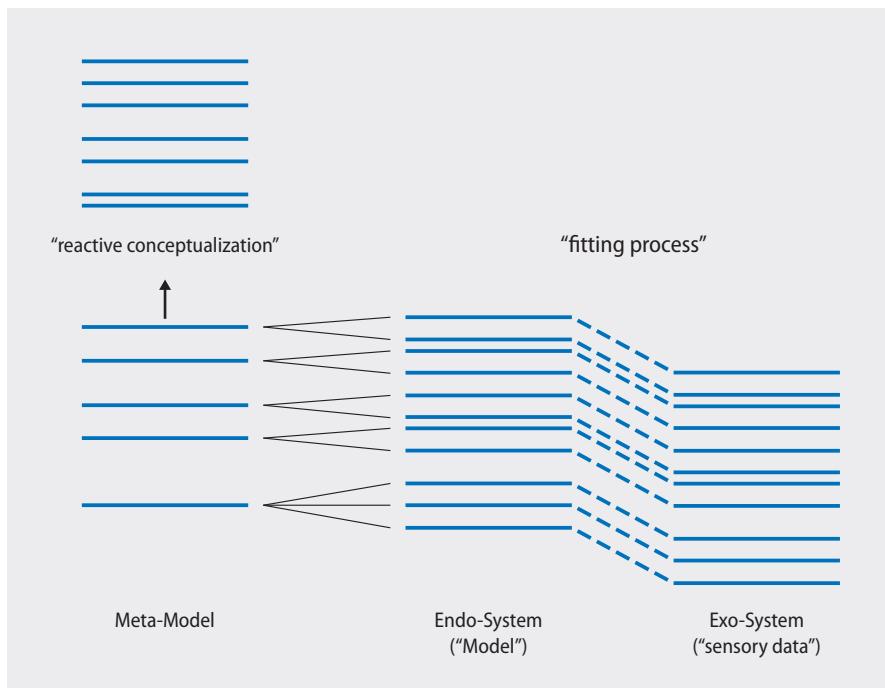


Abb. 1.1. Erweitertes Schema der strukturdynamischen Komponenten von Wahrnehmung und Denken. Durch Reaktion des Systems auf reaktiven Konzeptualisierungsdruck („reactive conceptualization“) kommt es zur Bildung von Derivaten von Metamodellen: Prozess der Imagination

dem Versagen, die internen Wertebilanzen zu equilibrieren, sie ins Gleichgewicht zu setzen? Eine Möglichkeit ist eben gerade die gewissermaßen kreative „chronische Wertebilanzfälschung“ im Sinne des Wahns.

Für den Zusammenhang zwischen Kreativität und Wahn ist das Phänomen des „reaktiven Konzeptualisierungsdrucks“ ausschlaggebend. Darunter ist zu verstehen, dass das System bei Vorliegen von uninterpretierbaren Daten bzw. bei nicht lösbar Herausforderungen Situationen („coping“) neue Varianten von „Modellen von Wirklichkeit“ aus bisher bestehenden Modellen derivativerweise, um zu einer sinnvollen Interpretation bzw. einer kreativen Lösung zu gelangen. Wie in der „Systemtheorie der Psychose“ (Emrich 1990) eingehend dargestellt, führt diese Art von Herausforderung des Systems bei konstitutioneller Schwäche des Zensursystems zur psychotischen Dekompensation. Die Bedeutung des reaktiven Konzeptualisierungsdrucks ist in Abb. 1.1 dargestellt.

Die Steigerung des Repertoires verfügbarer Optionen von Wirklichkeitsmodellen kann zur Folge haben, dass das System sich quasi in eine selbst geschaffene „Sackgasse“ hineinmanövriert, eine Art fiktionaler schizoider Eigenwirklichkeit, die zu wahnhafter Falschüberzeugung disponiert. Gestiegerte Kreativität kann in diesem Sinne die Entwicklung paranoider Eigenwelten begünstigen, da das System sich quasi intern selber überflutet und dann „falsche Attraktoren“ ausbildet, die mit der Außenwirklichkeit nicht mehr kohärent sind.

■ Zur psychischen Dynamik des Wahns

Wahnhaftes Wirklichkeitsprojekte sind wie alle Wirklichkeiten nur im konkreten Vollzug des menschlichen Geistes gegeben. Sie müssen ständig aufrecht erhalten werden, unterliegen der Überprüfung und Erprobung sowohl durch die präreflexiv gegebenen Umstände und Eigenarten als auch durch die reflexiv gewonnenen Interpretationen. Ein wesentlicher Faktor zur Aufrechterhaltung eines einmal entstandenen Wahns ist dabei die wahnhafte Atmosphäre (Musalek 2003, Schlimme 2008). Auch hierin scheinen sich verstetigte wertebilanzmäßige „Notlagen“ der Selbstbewertung wiederzufinden, wie es beispielsweise Heinrich von Kleist (1994 b) in seiner Erzählung „Michael Kohlhaas“ dargestellt hat. Kohlhaas‘ paranoische Entwicklung bis zum „Querulantenwahn“ hat dabei ihre psychologisch verstehbare Dynamik im „überwertigen“ Kompensieren zuvor erlittener Demütigungen (Kleist 1994 b, S. 2). In gerade diesem Sinn hat jede Wahnbildung eine grundsätzliche Vergangenheitsbezogenheit, die sich nicht nur auf die sich im Wahn vollziehende Lebens- und Wirklichkeitsgeschichte, sondern auch auf die davorliegenden Geschehnisse und Ereignisse bezieht. Das wahnhafte Wirklichkeitsprojekt tritt dabei als eine kontinuierliche, in die Zukunft sich erstreckende Fehlattribuierung von Kausalfaktoren oder Begründungszusammenhängen in der vergangenheitsbezogenen Wirklichkeitskonstruktion und -rekonstruktion auf.

Als ein Beispiel kann das folgende Zitat aus Strindbergs autobiographischem Roman „Inferno“ dienen, wo der psychologisch aus einer gescheiterten Ehe verstehbare Zusammenbruch des Wirklichkeitsprojekts des Protagonisten zu einer Fülle von wahnhaften Theorien über Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge führt, beispielsweise über die Rolle des behandelnden Arztes, den möglichen Diebstahl von Strindbergs Erfindung der „Goldsynthese“ etc. Da heißt es in „Inferno“: „Bin ich in einem Spukhaus, und wer hat mich hierher geschickt? Ich kann ein Lächeln nicht unterdrücken, wenn ich beobachte, wie der Alp, der mich besessen hat, sich meiner Gefangenewärter bemächtigt. Aber die ruchlose Freude wird bald bestraft. Ein furchtbarer Anfall überrascht mich; ich erwache davon, dass mein Herzschlag stockt, und höre Worte, die ich in meinem Tagebuch notiert habe. Eine unbekannte Stimme ruft: „Drogist Luthor!“ Drogist! Vergiftet man mich langsam mit Alkaloiden, die Wahnsinn hervorrufen, wie Bilsenkraut, Haschisch, Digitalin, Stechapfel? Ich weiß es nicht; aber seitdem verdoppelt sich mein Argwohn. Man wagt mich nicht zu töten, man will mich nur verrückt machen, durch List, um mich dann in einem Irrenhaus verschwinden zu lassen. Der Schein spricht mehr und mehr gegen den Doktor. Ich entdecke, dass er meine Goldsynthese entwickelt hat, so entwickelt hat, dass er weiter gekommen ist als ich.“ (Strindberg 1917, S. 116 f) Strindberg wähnt sich erneut vergiftet und verfolgt, obwohl er erst kurze Zeit zuvor feststellte: „Die Ruhe, die nach meiner Flucht eingetreten ist, beweist mir, dass mich keine Krankheit befallen, sondern dass mich Feinde verfolgt haben.“ (S. 95) Strindberg verlässt auch den Ort seiner Behandlung kurze Zeit später in der Hoffnung, seinen „Feinden“ durch eine Flucht zu entgehen.

Der Wahn zeigt sich hier als eine „Kompensation von Schicksal und Leid“, er eröffnet einen „schützenden Raum“ für die betreffende Person und ermöglicht so eine Bewältigung von Traumatisierungen und von Entrechtungs- sowie Demütigungserlebnissen. Allerdings eine wahnhafte Bewältigung, die zugleich eine Art von „Überkompensation“ darstellt, da sie wiederum zu einem Verständnis von Wirklichkeiten führt, welche zumeist hochprivat und im sozialen Miteinander unteilbar ist. In genau diesem Sinn schlägt Christian Scharfetter vor, Wahnwirklichkeiten entlang dieses Merkmals der Privation zu verstehen (Scharfetter 2003). Damit wird Wahn insbesondere dann behandlungswürdig, wenn diese Vereinzelung qualvoll wird und ihrerseits nur noch leidend ertragen werden kann. Es stellt sich aber durchaus die Frage, ob wir mit einem solchen Verständnis nicht gerade einen besonderen Charakter des Wahnsinns übersehen, der dieses von anderen Wirklichkeiten unterscheidet – seien diese nun mehr oder minder Ausdruck von individuellen oder gemeinsamen Einbildungen (Schlimme 2008, 2009). Diese Besonderheit scheint sich durchaus im Jaspers'schen Sinn darin zu finden, dass im Wahn das Wissen durch das Glauben ersetzt wird, dass das Erstaunliche eines jeweiligen Wirklichkeitsprojekts ins Vorhersehbare verwandelt wird. Denn Glaubensgehalte „bleiben in der Schwäche des Nichtgewußtseins. [...] Sie werden zu schnell wie ein Wissen behan-

delt und haben dann ihren Sinn verloren“ (Jaspers 1974, S. 33). Im Wahn bleibt trotz aller Wahnstimmungen ebenfalls letztlich nichts in der „Schweben“, sondern die „Schweben“, das Erstaunende, jede Ahnung deutet auf die wahnhafte Gewissheit. Das Besondere des Wirklichkeitsprojekts Wahn ist eben gerade, dass er die Wirklichkeit unzweideutig sieht, sogar dann, wenn der betreffende Mensch den Wahn als Parallel-Wirklichkeit (in „Juxtaposition“, sog. „doppelte Buchführung“) betreibt. „Im Psychiatrischen versteht sich der Wahn als eine durchreichende Interpretation von Wirklichkeit, die daran leidet, sich ihrer Interpretation nicht zuweilen entledigen zu können, um das Ganze nochmals anders zu sehen“ (Schlimme 2009).

■ Diskussion

Wie in den vorhergehenden Abschnitten zu zeigen versucht wurde, ist Wahn nicht in erster Linie „zerstörter Geist“, sondern der Wahn stellt in bestimmter Hinsicht eine Übersteigerung, eine Radikalisierung, eine Vereinseitigung normaler Geistfunktionen dar. Insofern könnte man Wahn auch als eine „Entgleisung der Geistfunktion“ ansehen, die hier vor allem vor dem Hintergrund der „internen Wertebilanzen“ diskutiert wurde. Eventuell kann man dabei zwei Unterformen bzw. zwei Pole der Wahnentstehung postulieren: eine Form, in der sich die Fehlattribuiierungen eher aus hirnorganisch „groben Systemdekompensationen des Zentralnervensystems“ ergeben, so dass sich die „Wahrheitsoption“ – die Fichtesche „Evidenz der Evidenz“ – frei flottierend auch an unzutreffende Kausalverbindungen und Begründungszusammenhänge heftet; und zweitens eine psychologisch verständliche „chronische Wertebilanzfälschung“ der eigenen Vergangenheit und Person. Hier wäre der Wahn dann eine besondere Form der vergangenheitsbezogenen „Umwertung aller Werte“ im Nietzeschen Sinne, allerdings zumeist in unangemessener Weise. Im ersten Fall wäre der Wahn zwar auch eine „Umwertung“ der aktuellen Wirklichkeit, aber nicht prinzipiell auch schon eine der eigenen Vergangenheit. Der Wahn schwächt dabei jeweils bestimmte Aspekte des hereinragenden Vergangenen und Ungewöhnlichen ab und bietet so Halt und intellektuelle Geborgenheit, perpetuiert und verfestigt auf der anderen Seite aber bestimmte Aspekte des Gegebenen in einer radikalisierenden Weise so sehr, dass eine lebendige geistige Bewegung und eine Konfrontation mit dem Realitätsprinzip, dieser letzten Unverfügbarkeit der Dinge sowie der eigenen Situation und Vergangenheit in ihrer interpersonalen Qualität, nicht mehr möglich ist.

■ Literatur

- Bachmann I (1993) Der Fall Franza. In: Werke Band 3 – Todesarten. Piper, München, S 339–482
- Emrich HM (1990) Psychiatrische Anthropologie: Therapeutische Bedeutung von Phantasiesystemen/Wirklichkeitsrelativismus und Sinnfrage. Pfeiffer, München
- Fichte JG (1798/1971) Das System der Sittenlehre nach den Prinzipien der Wissenschaftslehre. In: Fichte IH (Hrsg) JG Fichte: Werke, Bd IV. Walter de Gruyter & Co, Berlin
- Gray JA, Rawlins JNP (1986) Comparator and buffer memory: an attempt to integrate two models of hippocampal functions. In: Isaacson RL, Pribram KH (eds) The Hippocampus, vol 4. Plenum, New York, pp 151–201
- Jaspers K (1913) Allgemeine Psychopathologie, 1. Aufl. Springer, Heidelberg
- Jaspers K (1974) Der philosophische Glaube. Piper, München
- Kleist H v (1994a) Der zerbrochne Krug. In: Sembder H (Hrsg) Heinrich von Kleist. Sämtliche Werke und Briefe, 2 Bände, 2. Aufl. Deutscher Taschenbuch Verlag, Frankfurt/Main, Band 1, S 175–244
- Kleist H v (1994b) Michael Kohlhaas. In: Sembder H (Hrsg) Heinrich von Kleist. Sämtliche Werke und Briefe, 2 Bände, 2. Aufl. Deutscher Taschenbuch Verlag, Frankfurt/Main, Band 2, S 9–103
- Musalek M (2003) Meaning and causes of delusions. In: Fulford B (KWM), Morris KJ, Sadler J, Stanghellini G (eds) Nature and Narrative. An introduction to the new philosophy of psychiatry. Oxford University Press, Oxford, pp 155–170
- Nietzsche F (1981) Unzeitgemäße Betrachtungen. Insel, Frankfurt/Main
- Scharfetter C (2003) Wissen – Meinen – Irren – Wählen. Das Spektrum der Selbst- und Weltkonstrukte. Fund Psychiatr 17:64–76
- Schlimme JE (2005) „Wahnsinnig psychiatrisch“. Reflexionen über Wahn und Wirklichkeit im „psychiatrischen Blick“. In: Pazzini KJ, Schuller M, Wimmer M (Hrsg) Wahn – Wissen – Institution. Undisziplinierbare Näherungen. Transcript, Bielefeld, S 259–292
- Schlimme JE (2008) The “psychiatric gaze”, delusional realities and paranoid atmospheres. Topos 18:13–24
- Schlimme JE (2009) Wahn, Wirklichkeit und der „psychiatrische Blick“. Handlung Kultur Interpretation, im Druck
- Spaemann R, Löw R (1981) Die Frage Wozu? Geschichte und Wiederentdeckung des teleologischen Denkens. Piper, München
- Strindberg, A (1917) Inferno. Übers. E Schering. Georg Müller, München Berlin

■ Identität

2 Abstammungswahn

HEINZ BÖKER

■ Historie

Die Auseinandersetzung mit der eigenen Herkunft und Abstammung ist ein zentraler Bereich menschlichen Erlebens und menschlicher Identität. Das Kapitel geht der Frage nach, ob und inwieweit die Abstammungsthematik Wahninhalte und paranoides Erleben bestimmen. In seinem Lehrbuch beschäftigte sich E. Bleuler (1916) mit dem „Wahn hoher Abstammung“: Während bei anderen autopsychischen Wahnideen der Patient gar nicht derjenige sei, für den man ihn angesehen habe, sondern ein ganz anderer, er nicht so heiße, wie die Papiere auswiesen, oder eine Veränderung von Alter und Geschlecht erlebt werde, verwirklichten die Genealogen oder „Interprétateurs filieaux“ der Franzosen bzw. die Paranoiker mit dem Wahn hoher Abstammung „den alltäglichen Traum so vieler Kinder, der auch im Märchen seinen Ausdruck gefunden hat; sie sind ihren armen Eltern nur untergeschoben oder in Pflege gegeben, in Wirklichkeit Fürstenkinder und aus irgendeinem phantastischen Grunde, der mehr oder weniger plausibel gemacht wird, nicht in den angestammten Umständen erzogen worden. Man wartet aber nur eine bestimmte Zeit oder ein bestimmtes Ereignis ab, um sie in eine richtige soziale Stellung aufzunehmen“ (Bleuler, S. 500).

Bleuler führte aus, dass in der modernen Gesellschaft, in der vererbte Vorrechte keine große Rolle mehr spielen, Genealogen immer seltener werden. Diese bereits von Bleuler zu Beginn des 20. Jahrhunderts vermutete Begründung der Abnahme des Abstammungswahns könnte die relative Seltenheit des Problems der Genealogie als beherrschendes Thema einer schizophrenen Wahntematik erklären. In seiner Konzeption der Schizophrenie und des schizophrenen Wahns hob Bleuler hervor, dass die meisten schizophrenen Wahnformen, ganz besonders der Verfolgungswahn, „zu einem grossen Teil durch einen unbändigen Beziehungswahn unterhalten werden ... was geschieht, hat eine Beziehung zum Patienten, nicht nur was Menschen tun, sondern auch äusseres Geschehen ...“ (Bleuler, S. 408).

Eine seltene Ausnahme stellen die Berichte von Fujimore (1974) aus Japan und Lambo (1965) aus Nigeria dar. Lambo unterstrich die Bedeutung der sozialen Rangstufe für das Auftreten des Abstammungswahns bzw. der wahnhaften Verleugnung der Abstammung. Er beobachtete den Abstammungswahn nur in der städtischen und gebildeten Gruppe von Patienten in Nigeria.

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Der Abstammungswahn stellt die wahnhafte Überzeugung dar, von hoher Abkunft zu sein (engl. „descent delusion“, „mignon delusion“). Tsai et al. (1987) beschrieben die Symptomatik des Abstammungswahns bei einer Stichprobe von 50 chinesischen Patientinnen und Patienten, bei denen die Diagnose einer Schizophrenie gestellt worden war. Der Wahn bezog sich auf die Elterngeneration, die Geschwister, jedoch nicht auf den eigenen Nachwuchs. Bei etwa der Hälfte der Stichprobe ($n=24$) bezog sich der Wahn auf die Abstammung von hochrangigen Personen oder berühmten politischen und historischen Führern. Der Abstammungswahn hatte sich in der untersuchten Gruppe paranoider schizophrener Patienten sowohl zu Beginn wie auch im Verlauf der Schizophrenie manifestiert. Die Autoren diskutieren psychodynamische Zusammenhänge bei der Ausgestaltung des Wahns, insbesondere emotionale Konflikte infolge der Frustration primärer Bindungsbedürfnisse. Daneben werden auch soziokulturelle Prozesse als bedeutsam angenommen, vor allem die Bedeutung kollektiver Identifikationen östlicher Kulturen: „Far Eastern culture is based on the clan whereas occidental culture is based on the self“. In diesem soziokulturellen Kontext könnte die Verleugnung der Abstammung im Osten und die Überhöhung des Selbst in Form eines Größenwahns (Gott zu sein bzw. Grandiosität zu erleben in Form technischer Ideen, Strahlen etc.) verstanden werden.

Obwohl der Abstammungswahn zumeist im Rahmen der Schizophrenie beobachtet wird, stellt er kein spezifisches Symptom der Schizophrenie dar. Differentialdiagnostisch ist der Abstammungswahn vom Capgras-Syndrom abzugrenzen (vgl. Kap. 12).

Bei der von Tsai et al. (1987) beschriebenen Stichprobe besserten sich die Symptome der Schizophrenie in unterschiedlichem Ausmaß nach Einleitung der antipsychotischen Behandlung. Bei 30 der 50 Patienten trat eine deutliche Verbesserung ein, der Abstammungswahn klang simultan mit der Besserung der anderen psychotischen Symptome oder schrittweise im weiteren Verlauf der Behandlung ab. Bei den übrigen 20 Fällen mit nur mäßiger Besserung klang der Abstammungswahn im weiteren Verlauf ebenfalls ab, trat jedoch erneut oder verstärkt bei einem Rückfall oder einer Verschlechterung der psychotischen Symptomatik auf. In vier Fällen war der Abstammungswahn unverändert trotz Besserung anderer psychotischer Symptome. Die Autoren hoben hervor, dass der Verlauf und die Wirksamkeit therapeutischer Interventionen im Hinblick auf den Abstammungswahn nicht regelmäßig parallel mit dem Verlauf und der Besserung anderer psychotischer Symptome einhergingen. Grundsätzlich fand sich kein Unterschied in der Symptomatik bei dem Vergleich mit paranoiden Schizophrenien ohne Abstammungswahn.

Behringer und Böker (1988) berichteten über insgesamt acht Patientinnen und Patienten mit einem Abstammungswahn. Entgegen ihrer Hypothese eines günstigeren Verlaufes fanden sich jedoch bei drei Patientinnen ausgesprochen ungünstige, zu autistischem Rückzug führende Entwicklungen.

Epidemiologie und Vorkommen

Systematische epidemiologische Untersuchungen zur Häufigkeit des Abstammungswahns sind nicht vorhanden. Es finden sich lediglich Aussagen zur Häufigkeit von Patientinnen und Patienten mit einem Abstammungswahn auf der Grundlage selektiver klinischer Stichproben. Steinebrunner und Scharfetter (1976) berichteten anhand einer empirischen Untersuchung von 200 Patienten mit „Wahnpsychosen“ von einer Tendenz zur Abnahme der Abstammungsthematik im 20. Jahrhundert. Sie stellten ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes fest und ferner ein Überwiegen bei jüngeren Patienten (jünger als 30 Jahre).

Avenarius (1978) berichtete dagegen in seiner Monographie „Der Größenwahn“, dass es zumeist Frauen seien, bei denen der Abstammungswahn Thema der psychotischen Produktion wird. Unter 57 megalomanen Patienten fand er in neun Fällen einen Abstammungswahn, darunter acht Frauen. Als Erklärung führte er an, dass in unserer Kultur die familiäre Herkunft für die Frau als bedeutungsvoller angesehen werde, weil sie deren soziale Konsequenzen nur mit relativ hohem sozialem Aufwand kompensieren könne. Im Hinblick auf das Verstehen des Wahnthemas vertrat Avenarius die Auffassung, dass dieses schwieriger sei als beim religiösen Wahn, spielen doch die Herkunft im Selbsterleben des Menschen – im Vergleich zum religiösen Wahn – nur eine untergeordnete Rolle. Die Bedeutung des religiösen Wahns im Vergleich mit dem Abstammungswahn leitet Avenarius daraus ab, dass das Individuum einen dem Wesen des Gottesbegriffes immannenten Zugang zu ihm habe, der so persönlich sei, wie er intimer nicht denkbar sei.

Pfeiffer (1971) erwähnte in seiner Monographie über transkulturell-psychiatrische Fragestellungen den Abstammungswahn als relativ seltenes schizophreneres Wahnthema, in dem die Identitätsproblematik des Kranken – in anderer Weise als bei der Besessenheit – ihren Ausdruck findet. Durch den Abstammungswahn werde zumeist die Zugehörigkeit zur Bezugsgruppe unterstellt, etwa zur Familie des Staatsoberhauptes, zum Adel oder zu einer magisch starken Gruppe wie der Priesterschaft. Pfeiffer wies darauf hin, dass in Kolonialländern (z. B. Indonesien) der Wahn verbreitet war, zumindest väterlicherseits vom herrschenden Volk abzustammen.

Das Auftreten unterschiedlicher Wahnthemen in verschiedenen Kulturen wurde von Stomper et al. (2007) untersucht. Sie analysierten die Daten der „International Study of Psychotic Symptoms“ (IPSP) mittels einer Hauptkomponentenanalyse. Unter den sieben festgestellten Hauptfaktoren wurde als erster ein „religiös-grandioses Syndrom“ isoliert, das hohe Ladung auf „Größenwahn“, „religiösen Wahn“ und „Abstammungswahn“ aufwies. Als weitere Faktoren wurden das „Syndrom geringer Wahrnehmung“, das „coenästhetisch-hypochondrische Syndrom“, das „apokalyptische Schuld-syndrom“, das „Verfolgungssyndrom“, das „Vergiftungssyndrom“ und der „Eifersuchtwahn“ beschrieben. Hinsichtlich des ersten Faktors („religious grandiosity syndrom“) wies die in Pakistan rekrutierte Stichprobe gerin-

gere Mittelwerte im Vergleich mit den übrigen Stichproben (Australien, Polen, Litauen, Georgien, Nigeria und Ghana) auf. Die Unterschiede wurden als Ausdruck des kulturellen Einflusses auf die psychotische Phänomenologie interpretiert. Insbesondere religiöse Themen, verbunden mit Größenwahn, waren in Pakistan außerordentlich selten. Dieser Befund wird vor dem Hintergrund der Bedeutung von Rollen- und familiärer Identität in traditionellen Kulturen – im Vergleich mit der Bedeutung persönlicher Identität in modernen Gesellschaften – interpretiert (Murphy et al. 1963).

■ Kasuistik

Fallbericht

Frau R. ist eine Hausfrau, die im Alter von 47 Jahren erstmals psychisch erkrankte und mit der Diagnose einer paranoiden Spätschizophrenie zur stationären Aufnahme überwiesen wurde (Behringer u. Böker 1988). Sie hatte sich in den vergangenen drei Jahren zunehmend von ihrer Umgebung abgekapselt. Schließlich wagte es Frau R. nicht mehr, das Haus zu verlassen. Sie litt unter Schlaflosigkeit und Angstzuständen. Erst auf Drängen ihrer beiden Töchter suchte sie kurze Zeit vor der stationären Aufnahme einen niedergelassenen Nervenarzt auf. Dort äußerte sie Beziehungs- und Verfolgungsideen. Ferner stellte sie ihre Abstammung in Frage: Sie wisse nicht, wer ihre richtigen Eltern seien, möglicherweise sei sie die Tochter des Hausarztes und der russischen Zarin.

Im Erstkontakt schilderte Frau R. Ängste vor ihren Nachbarn und anderen Mitbewohnern des Dorfs, sie war wahnhaft überzeugt, von diesen verfolgt zu werden. Sie fürchtete, dass ihr etwas zustoßen könne. Die ältere Schwester habe ihr aufgetragen, nackt durch einen Graben zu laufen, an dessen Ende ein Nachbar im Schlafanzug stehe. Dieser habe „ein Glöckchen in der Hand“ und erwartete sie. Komme sie der Aufforderung nicht nach, werde das Haus durch einen zuvor angebrachten Sprengsatz explodieren und niederbrennen. Ihr Unglück habe damit begonnen, dass sie nicht bei ihren richtigen Eltern aufgewachsen sei, sondern nur bei den „Pflegeeltern“. Im Traum höre sie manchmal eine weibliche Stimme, die sie mit „Anna“ anrede. Sie glaube, dass Anna ihr wirklicher Name sei.

Bei der Erwähnung ihrer Abstammungsvorstellungen änderte sich die zunächst ängstlich gedrückte Stimmung der Patientin, die Mimik nahm einen entrückten Ausdruck an. Zugleich schilderte sie mit großer innerer Bewegung die von ihr idealisierten Personen (Hausarzt, englisches Königshaus, russische Zarenfamilie). Die Bedeutung und Richtigkeit ihrer psychotischen Produktionen wurden von der Patientin mit dem Hinweis unterstrichen, bereits als junge Frau habe sie die Fähigkeit gehabt, Dinge wahrzunehmen, die von anderen nicht verstanden wurden. In ihren Erinnerungen wurde die Nähe zu magischen Erlebniswelten im dörflichen Lebensbereich der Patientin deutlich.

In deutlichem Kontrast zu den eher klischeehaft wirkenden Vorstellungen über die Abstammung von bedeutenden, adeligen Familien stand die Schildderung des familiären Hintergrundes und der eigenen Entwicklung der Patien-

tin: Aus der Ehe ihrer Eltern waren zehn Kinder hervorgegangen, von denen drei bereits im Säuglingsalter gestorben waren. Die Patientin war das fünfte der sieben überlebenden Kinder. Schon als junges Mädchen habe sie sich gelegentlich mit der Frage beschäftigt, wer ihre wirklichen Eltern seien.

Gemessen an ihren eigenen Idealvorstellungen verlief das Leben der Patientin in eher konventionellen Bahnen innerhalb eines kleinbürgerlichen Milieus. Versuche der Patientin, einen gehobenen Lebensstatus durch Betreiben eines eigenen Geschäftes zu erreichen, hatten zu innerfamiliären Konflikten und Spannungen mit anderen Dorfbewohnern geführt. Frau R. war schließlich damit gescheitert. Sie interpretierte den unglücklich erlebten Verlauf ihres Lebens, insbesondere auch ihrer Ehe, als etwas Fremdes, eigentlich nicht zu ihr Gehöriges. Die Ehe sei schließlich nur Folge eines Arrangements ihrer „Pflegeeltern“ gewesen. Frau R. bemühte sich in auffallender Weise um eine klare Artikulation und vermied es, den Dialekt ihres Heimatdorfes anklingen zu lassen. Die Mimik wirkte maskenhaft und starr, Verhalten und Bewegungsablauf ließen das Bild einer grazilen Marionnette entstehen.

Frau R. wurde neuroleptisch in niedriger Dosis (mit Haloperidol) behandelt. Bereits in der zweiten Woche ihres stationären Aufenthaltes begann sie, ihren Wahn zu relativieren: Sie sei „verwirrt“ gewesen, als sie ihre Abstammung in Zweifel gezogen habe. Die Wahngedanken erklärte sich die Patientin als Folge ihrer zunehmenden Vereinsamung und des Scheiterns ihrer Wünsche an das Leben.

Im weiteren Verlauf wurde Frau R. zunehmend depressiv; sie zog sich erneut zurück. Zu diesem Zeitpunkt beschäftigte sie sich intensiv mit der Beziehung zu ihren Eltern. Frau R. schilderte ihr idealisiertes Vaterbild: Bei ihrem Vater habe sie sich geborgen gefühlt, er sei stets für sie da gewesen, während sie ihre Mutter „innerlich nicht erreichen konnte“. Es entstand der Eindruck, dass Frau R. trotz ihrer ambivalenten Beziehung zu ihrer Mutter in einer narzisstischen Abhängigkeit von ihr gebunden blieb. Bis zum Umzug der Mutter (nach dem Tod des Vaters) hatte die Patientin ihre Mutter, die im selben Dorf wohnte, täglich besucht. Diese regelmäßigen Begegnungen mit der Mutter stellten wesentliche Ressourcen für die labilen Ich-Funktionen der Patientin zur Verfügung.

Frau R. realisierte die Abhängigkeit und die erlittenen narzisstischen Kränkungen und reagierte darauf mit spürbarer Traurigkeit. Sie schilderte die der psychotischen Dekompensation vorangegangene auslösende Situation: Nachdem die Mutter – ohne zuvor mit der Patientin gesprochen zu haben – zum Bruder gezogen war, habe sich der Abstand zwischen beiden wesentlich vergrößert. Frau R. habe ihre Mutter nicht mehr täglich und nur unter Schwierigkeiten besuchen können. Von der Mutter seien keine Impulse zu vermehrten Besuchen ausgegangen, wohl weil diese – wie sie im Nachhinein sehe – zunehmend altersschwach und vergesslich geworden sei. Nach dem Umzug ihrer Mutter sei ein deutlicher „Einbruch“ in ihrem Leben erfolgt. Sie hatte erstmalig das Gefühl, „kein Elternhaus mehr zu haben“. Ihre Stimmung habe sich verschlechtert, sie habe keine Energie mehr gefunden, um den Kontakt zu anderen Menschen aufrecht zu halten. In der ersten Zeit nach dem Umzug sei sie wütend auf die Mutter gewesen, nachdem diese sie „verlassen hatte“. Wieder sei in ihr alles „nur noch leer gewesen“. Das Gefühl der Einsamkeit habe sich nach der Heirat der älteren Tochter und angesichts des bevorstehenden Auszuges der

jüngeren Tochter noch verstärkt. Frau R. erinnerte sich schließlich, dass die depressive Entleerung (wenige Monate vor der stationären Aufnahme) plötzlich in eine Euphorie umschlug, nachdem der Gedanke an eine höhere Abstammung unverrückbar geworden war.

In psychodynamischer Perspektive stellte sich der Abstammungswahn als ein verzweifelter Bewältigungsversuch in der Auseinandersetzung mit der hoch ambivalenten Beziehung zur Mutter und den – durch den Wegzug der Mutter ausgelösten – Verlustängsten dar. Frau R. äußerte ihre Sehnsucht und Traurigkeit angesichts der mangelhaft spürbaren Resonanz bei der Mutter. Ihr fiel schließlich ein, dass sie bereits als junges Mädchen den Wunsch verspürt habe, sozial aufzusteigen, da auch die Mutter – vor ihrer Heirat – in einer gehobenen sozialen Schicht gelebt hatte. Die nach Abklingen der paranoiden Symptomatik spürbare Depressivität und Unsicherheit des eigenen Standortes erschienen so in einem psychodynamischen Zusammenhang mit dem Verlust an Identifikationsmöglichkeiten nach Aufgabe des Wahnes.

Frau R. wurde nach zweieinhalbmonatiger stationärer Behandlung in eine ambulante Therapie entlassen. Vom Aspekt her fiel auf, dass sich ihre zunächst maskenhaft-jugendlichen Gesichtszüge dem realen Alter angeglichen hatten. In prognostischer Hinsicht war das deutlich spürbare emotionale Engagement der Familienmitglieder als günstig anzusehen. Die Töchter der Patientin hatten sich entschlossen, das zerrissene familiäre Netz kompensatorisch zu dichten. Beide Töchter und die Geschwister der Patientin bemühten sich um die Wiederbelebung zuvor reduzierter Kontakte, in die insbesondere auch die Mutter der Patientin einbezogen wurde.

■ Therapie

Die Behandlung von Patientinnen und Patienten mit einem Abstammungswahn ist mehrdimensional und unterscheidet sich prinzipiell nicht von der Behandlung anderer paranoider Syndrome. Bei der Psychopharmakotherapie stehen die Neuroleptika im Zentrum; zusätzlich können syndromorientiert andere Psychopharmaka, z.B. Antidepressiva, Hypnotika oder Anxiolytika, eingesetzt werden. Der multifaktoriellen Pathogenese schizophrener Psychosen und weiterer paranoider Syndrome steht ein mehrdimensionaler therapeutischer Ansatz gegenüber, bei dem medikamentöse Behandlungsmaßnahmen durch psychosoziale Therapieangebote ergänzt werden. Der jeweilige Stellenwert der einzelnen Elemente dieser mehrdimensionalen Therapie hängt vom aktuellen klinischen Zustandsbild und vom Verlauff stadium der Erkrankung ab. Soziotherapeutische Maßnahmen umfassen die Gestaltung des therapeutischen Milieus, die Tagesstrukturierung (inkl. Ergotherapie, Arbeitstherapie) und spezielle Formen der beruflichen und sozialen Rehabilitation. Wie auch das Fallbeispiel von Frau R. zeigte, ist der mögliche Einbezug von Familienangehörigen u.U. von großer Bedeutung und trägt wesentlich zur Stabilisierung der sozialen Rahmenbedingungen bei. Nach Abklingen der akuten paranoiden Symptomatik ist in der

Regel eine ambulante psychiatrisch-psychotherapeutische Nachbehandlung, gelegentlich über einen sehr langen Zeitraum, notwendig.

Im Hinblick auf die Gestaltung der therapeutischen Beziehung – z.B. in einer psychodynamisch orientierten Psychotherapie – ist eine akzeptierende, das Selbst und die gesunden Ich-Anteile stabilisierende Grundhaltung der Therapeuten eine grundlegende Voraussetzung. Spezifische Gesichtspunkte und Arbeitsfelder ergeben sich aus der „Funktionalität“ der paranoiden Symptomatik. Behringer und Böker (1988) fassten den Abstammungswahn als eine „objektgerichtete Heilsphantasie“ auf. Bei den beiden von ihnen diskutierten therapeutischen Verläufen standen sowohl das Auftreten des Abstammungswahns wie auch der Verlauf der psychotischen Erkrankung in enger Beziehung zu den Möglichkeiten objektgerichteter Identifikationen (bei beiden näher geschilderten Behandlungsverläufen war ein Verlust der Verbindung zu primären Bezugspersonen dem Ausbruch der Psychose vorangegangen). Die – u.a. durch psychosoziale Arrangements – kompensierte narzisstische Wunde brach durch Verlusterfahrungen auf und führte zur Entwicklung einer produktiv-paranoiden Symptomatik. Die nach Abklingen der paranoiden Symptomatik aufgetretene postpsychotische Depression mit ausgeprägten Leeregefühlen ließ sich aus psychodynamischer Sicht verstehen als affektiver Ausdruck des Verlustes psychotischer „Pseudoobjekte“ im Rahmen der Entwicklung des Abstammungswahns (vgl. Gowers [1932] Konzeption der postpsychotischen Depression und Leere als Aphanisis).

Modifikationen des Wahnes ließen im Laufe der Behandlung einen direkten Bezug erkennen zur Entwicklung der therapeutischen Beziehung und zu Idealisierungswünschen innerhalb realer und therapeutischer Beziehungen. Dabei wurde der Idealisierungswunsch verstanden als unbewusste Hoffnung auf Heilung der narzisstischen Wunde im Selbst innerhalb einer affektiv resonanten Beziehung.

■ Diskussion

Beim Abstammungswahn handelt es sich um ein relativ seltenes Wahnthema, das im Umfeld der Psychiatrie jedoch immer auch mit einer gewissen Faszination behaftet war (z.B. bei der wahnhaften Überzeugung von Patienten, von einem Fürstenhaus oder einem berühmten Politiker abzustammen). Systematische epidemiologische Untersuchungen zur Häufigkeit des Abstammungswahns liegen nicht vor. Bereits zu Beginn des 20. Jahrhunderts wurde über eine Abnahme dieses Wahnthemas berichtet, die sich gemäß der klinischen Literatur zu diesem Thema wahrscheinlich fortgesetzt hat.

In einer psychodynamischen Perspektive stellt der Abstammungswahn einen pathologischen Versuch der Rekonstruktion von Geschichte dar und ist eben gerade nicht „eine Beziehungssetzung ohne Anlass, ... ein organisch zerebrales, nicht ableitbares, nicht einfühlbares Symptom“ im Sinne

Gruhles (1952). Gerade auch am Beispiel des Abstammungswahns wird die psychodynamische Funktion dieser psychotischen Symptomatik deutlich; so hatte E. Bleuler den Wahn als forcierten Versuch beschrieben, sich aus der unheimlichen Einsamkeit zu befreien (Bleuler 1916). Das Selbstwertgefühl werde vor Zerfall geschützt; der Wahn helfe, Angst, Zweifel und Minderwertigkeitsgefühle zu überwinden. Bleuler ergänzte, „die Genealogen verwirklichen den alltäglichen Traum so vieler Kinder“ (Bleuler 1916). An dieser Stelle wird die Nähe zum sogenannten „Familienroman der Neurotiker“ (Freud 1909) deutlich. Das Kind gestaltet im „Familienroman“ die familiären Beziehungen in Tagträumen, um sich „vor dem Hintergrund der in der beginnenden Pubertät neu belebten ödipalen Auseinandersetzung gegenüber den Eltern abzugrenzen und die für die weitere Ich-Entwicklung notwendige Ablösung einzuleiten“ (Freud 1909). Bei einer näheren Betrachtung dieser „Romanphantasien“, in denen die realen Eltern durch großartigere Personen ersetzt sind, zeigt sich, „dass diese neuen und vornehmsten Eltern durchweg mit Zügen ausgestattet sind, die von realen Erinnerungen an die wirklichen niederen Eltern herrühren, so dass das Kind den Vater eigentlich nicht beseitigt, sondern erhöht. Ja, das ganze Bestreben, den wirklichen Vater durch einen vornehmeren zu ersetzen, ist nur der Ausdruck der Sehnsucht des Kindes nach der verlorenen glücklichen Zeit, in der ihm sein Vater als der vornehmste und stärkste Mann, seine Mutter als die liebste und schönste Frau erschienen ist“ (Freud 1909).

Im Gegensatz zu diesen entwicklungsphasentypischen Phantasien des Adoleszenten verharrt der Patient mit einem Abstammungswahn in der wahnhaften Uminterpretation der Realität zunächst in einer narzisstischen Abhängigkeit vom „Idealobjekt“ (Loch 1965). Mit dem Scheitern dieses Versuches tritt mit der postpsychotischen Depression in den geschilderten Falldarstellungen die narzisstische Wunde deutlich zutage. Die notwendigerweise mehrmodale Behandlung ist dabei auf die Besonderheiten des jeweiligen Einzelfalls abzustimmen. Neben der medikamentösen Behandlung einzelner Symptome kommt einer konstanten und zuverlässigen therapeutischen Beziehung, u.a. auch dem Einbezug von Familienangehörigen, eine besondere Bedeutung zu.

■ Literatur

- Avenarius R (1978) Der Größenwahn. Erscheinungsbilder und Entstehungsweise. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Behringer A, Böker H (1988) Einige Bemerkungen zur Psychodynamik des Abstammungswahns. Psychother Psychosom med Psychol 38:240–246
- Bleuler E (1916/1979) Lehrbuch der Psychiatrie. Neu bearbeitet von M Bleuler, 14. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Brüggemann (2009) Capgras-Syndrom. In: Garlipp P, Haltenhof H (Hrsg) Seltene Wahnstörungen. Steinkopff, Heidelberg, S 102–111
- Freud S (1909) Der Familienroman der Neurotiker. GW VII, S 225–231

- Fujimore H (1974) Report at the Congress of the Japanese Psychiatric Society, Tokyo, May 1974. Zitiert nach: Tsai et al (1987)
- Glover E (1932) A psychoanalytic approach to the classification of mental disorders. In: On the Early Development of Mind. Selected Papers, vol I, 1960. Imago, London
- Gruhle HW (1952) Über den Wahn. Nervenarzt 22:125–126
- Lambo TA (1965) Schizophrenic and borderline states. In: De Reuck AVS, Porter R (eds) Transcultural psychiatry. Churchill, London, pp 62–81
- Lenz H (1964) Vergleichende Psychiatrie. Maudrich, Wien, S 37–72
- Loch W (1965) Zur Struktur und Therapie schizophrener Psychosen aus psychoanalytischer Perspektive. Psyche 19:173–187
- Murphy HBN, Vitkova ED, Fried J, Ellenberger HA (1963) Cross-cultural survey of schizophrenic symptomatology. Int J Soc Psychiatry 10:237–249
- Pfeiffer WM (1971) Transkulturelle Psychiatrie. Ergebnisse und Probleme. Thieme, Stuttgart
- Rankin P, Bentall R, Hill J, Kinderman P (2005) Perceived relationships with parents and paranoid delusions: comparisons of currently ill, remitted and normal participants. Psychopathology 88:16–25
- Schätzle M (2002) Ein bemerkenswerter Fall von folie à deux. Nervenarzt 78:1100–1104
- Steinebrunner E, Scharfetter C (1976) Wahn im Wandel der Geschichte. Eine historisch-vergleichende Studie. Arch Psychiatr Nervenkr 222:47–60
- Stomper T, Bauer S, Karakula H, Rudaleviciena P, Okribelashvili N, Chaudhry HR, Idenudia EE, Gshaider S (2006) Paranoid-hallucinatory syndromes in schizophrenia. Results of an international study on psychotic symptoms. World Cultural Research Review 04/07:63–68
- Tsai N, Kao ZX, Lenz H (1987) Denial of lineage: clinical investigation of 50 cases. Psychopathology 20:162–168

3 Lykanthropie

PETRA GARLIPP, DETLEF E. DIETRICH, HORST HALTENHOF

„Als Gregor Samsa eines Morgens aus unruhigen Träumen erwachte, fand er sich in seinem Bett zu einem ungeheuren Ungeziefer verwandelt. Er lag auf seinem panzerartig harten Rücken und sah, wenn er den Kopf ein wenig hob, seinen gewölbten, braunen, von bogenförmigen Versteifungen geteilten Bauch, auf dessen Höhe sich die Bettdecke, zum gänzlichen Niedergleiten bereit, kaum noch halten konnte.“

FRANZ KAFKA, Die Verwandlung

■ Historie

Die Lykanthropie (griech. *lycos* = Wolf, *anthropos* = Mensch), auch Zooanthropismus genannt, bedeutet das Erleben einer Verwandlung vom Mensch zum Tier. Nach Keck et al. (1988) ist die Lykanthropie folgendermaßen definiert:

- Der Patient berichtet in einem Moment der Klarheit oder zurückblickend, dass er sich als Tier fühlt oder gefühlt hat.
- Das Verhalten eines Patienten erinnert an tierähnliche Besonderheiten, z.B. Heulen, Knurren oder Umherkriechen.

Die Vorstellung der Verwandlung von Mensch zu Tier ist ein Thema, das die Menschen in unterschiedlichsten Kulturen seit Jahrtausenden beschäftigt. Häufig handelt es sich bei der Wahl der Tiere um in der geographischen Region häufig vorkommende, aber zugleich gefürchtete oder inhaltlich – z.B. religiös – bedeutsame Tiere (z.B. Younis u. Moselhy 2009). In der griechischen Mythologie verwandelt Zeus den tyrannischen König Lycaon zur Strafe in einen Wolf, da dieser ihm Menschenfleisch als Mahl dargereicht hatte.

Oft findet sich bei der Vorstellung der Metamorphose Mensch-Tier eine Verbindung zum Aberglauben in bestimmten Kulturskreisen. Daher kommt insbesondere dem real nicht existenten Tier-Mensch, dem Werwolf, eine besondere Bedeutung, beispielsweise im Mittelalter, im Sinne einer Besessenheit zu (Bénézech u. Chapenoire 2005). Normalpsychologisch finden sich in der Entwicklung von Kindern imaginierte Tieridentitäten als Entwicklungsphänomen. Aber auch die Künste (vgl. Kafka) fasziniert und faszinierte dieses Verwandlungsthema. Hackenbroch (1968) hat in ihrer Dissertation über die Lykanthropie eine ausführliche historische Begriffsentwicklung unter Einbeziehung der o.g. Aspekte dargestellt.

Medizinisch gilt die Lykanthropie als eines der ältesten psychiatrischen Syndrome („La lycanthropie apparaît comme l'un des syndromes psychiatriques les plus anciens de l'histoire.“ Bénézech et al. 1988). In der medizinischen Literatur wurde sie erstmals von Marcellus von Side, der im 2. Jahrhundert n. Chr. lebte, beschrieben: „Wer von der Lykanthropie befallen wird, geht nachts im Februar auf die Friedhöfe, ahmt Wölfe und Hunde nach und verweilt an den Gräbern bis zum Morgengrauen. (...) Man muss wissen, dass diese Krankheit eine Form der Melancholie ist“ (Foerster 1893, Roscher 1986, zit. Hackenbroch 1968).

■ Erscheinungsbild und Verlauf

In der medizinischen Literatur finden sich vornehmlich kasuistische Beschreibungen lykanthroper Symptomatik (vgl. Übersicht bei Garlipp et al. 2004). Am häufigsten wurden Verwandlungen in die Tiere Hund (z. B. Garlipp et al. 2001, Younis u. Moselhy 2009), Wolf (z. B. Rosenstock u. Vincent 1977), Katze (z. B. Keck et al. 1988) und Tiger (z. B. Kulick et al. 1990) beschrieben. Aber auch Einzelberichte mit Verwandlungen in Tiere wie Frosch (Garlipp et al. 2001) oder Gerbil (Keck et al. 1988) sind zu finden. Den seltenen Fall einer Mehrfachverwandlung in verschiedene Tiere (Hund, Katze, Schlange und Pferd) in kurzer Zeit beschrieben Dening und West 1989.

Nejad (2007) beschrieb einen Patienten aus dem Iran, der vermeinte, seine Mutter in einen Wolf verwandeln zu können. In diesem Zusammenhang wurde kontrovers diskutiert, ob dies ein Variante der Lykanthropie (Nejad 2007) oder aber entsprechend der Definition von Keck et al. (1988) keine Lykanthropie, sondern eine wahnhafte Überzeugung mit möglicher Missidentifikation sein könne (Garlipp 2007). Es wurden Beispiele einer Kombination von Lykanthropie mit anderen selteneren Wahnformen berichtet (z. B. Lykanthropie und Cotard-Syndrom, Nejad u. Toofani 2005). Die Dauer der Symptomatik wird meist als eher kurz (stundenweise bis zu einer Woche) beschrieben, es gibt länger andauernde Verläufe, die sich zum Teil therapiereistent zeigten. Psychopathologisch wird das lykanthrope Erleben unterschiedlich zugeordnet: Garlipp et al. (2001), Kulick et al. (1988) und Rao et al. (1999) definieren die Lykanthropie als wahnhafte Erleben bzw. als überwertige Idee (Rao et al. 1999). Einige Autoren (z. B. Coll et al. 1985) ordnen sie als Depersonalisation ein. Silva und Leong (2005) betonen die Nähe der Lykanthropie zu den Missidentifikationssyndromen.

■ Epidemiologie und Vorkommen

Lykanthropie tritt meist als sekundäres Wahnphänomen bei anderen psychiatrischen Erkrankungen in Erscheinung. Im Vordergrund stehen dabei affektive (z. B. Keck et al. 1988) und schizophrene Psychosen (z. B. Garlipp

et al. 2001), Demenz (Knoll 1986), selten Persönlichkeitsstörungen (z.B. Keck et al. 1988) sowie substanzinduzierte (z.B. Surawicz u. Banta 1975) bzw. organische Erkrankungen (Kulick et al. 1990). Über die Häufigkeit ist nichts bekannt, allerdings ist davon auszugehen, dass die Lykanthropie als solche oft nicht erkannt wird bzw. nicht bekannt ist, da sie ein seltenes spezifisches Wahnphänomen darstellt.

Es gibt Hinweise, dass insbesondere in vorindustriellen Gesellschaften (Coll et al. 1985) und bei Personen, die ländlich isoliert leben (Younis u. Moselhy 2009), die Lykanthropie auftritt.

■ Kasuistik

Fallbericht 1 (zit. nach Garlipp et al. 2009)

Der 43-jährige Patient wurde von der Polizei aufgegriffen, als er nachts versuchte, auf einer belebten Kreuzung einen Unfall zu provozieren. Der Patient gab an, er sei ein Wildschwein und benahm sich dementsprechend. Die Symptomatik hielt für etwa zwei Stunden an, und der Patient konnte sich am Folgetag an sein Verhalten erinnern. Er berichtete, dass er einige Tage zuvor in einem Wildgehege mit Wildschweinen gewesen sei und eine „natürliche Verbindung“ zu einem der Wildschweine gespürt habe. Zum Zeitpunkt des Geschehens gab es in Deutschland verschiedene Berichte in den Medien über Wildschweine, die vermehrt in bewohnte Gegenden vordrängen und potentiell gefährlich seien.

Der Patient war bei der Aufnahme agitiert und aggressiv, darüber hinaus ließen sich keine psychopathologischen Auffälligkeiten feststellen bis auf die Überzeugung, dass er ein Wildschwein sei. Seine Blutalkoholkonzentration betrug 2,8 Promille. Weitere körperliche Auffälligkeiten ergaben sich nicht. Bekanntermaßen leidet der Patient an einer bipolaren Störung, es ergab sich jedoch in der aktuellen Situation kein Hinweis auf eine Phasenauslenkung. Das Verwandlungserleben wurde diagnostisch als Lykanthropie bei Alkoholintoxikation gewertet.

Fallbericht 2 (zit. nach Garlipp et al. 2001)

Eine 37-jährige Patientin mit Migrationshintergrund aus Polen, die sich in der 38. Schwangerschaftswoche befand, zeigte sich in der Aufnahmesituation psychomotorisch unruhig, bellte und knurrte, und es war nicht möglich, verbalen Kontakt mit ihr aufzunehmen. Sie erhielt eine Medikation bestehend aus Haloperidol und Lorazepam. Hierunter sistierte das lykanthrope Verhalten, das hundeähnlich wirkte. Zunächst persistierte ein paranoides Wahnereben mit nihilistischen Aspekten. Es wurde die Diagnose einer akuten vorübergehenden psychotischen Störung gestellte. Der Symptomatik war ein Streit mit dem Ehemann vorausgegangen. Sie sei misshandelt worden, und ihr Mann habe das ungeborene Kind als „Bastard“ abgelehnt.

Therapie

Therapeutische Ansätze liegen in der medikamentösen Behandlung der Grunderkrankung und der Gabe von Neuroleptika, bzw. bei aggressiver Anspannung auch von Benzodiazepinen. Häufig sistiert das lykanthrope Verhalten nach kurzer Zeit.

Psychotherapeutische Interventionen machen insbesondere bei länger andauernder Symptomatik Sinn. Die Lykanthropie kann als Regression in eine frühere kindliche Entwicklungsstufe (s.o.) angesehen werden. Unerträglich erlebte Affekte wie Schuldgefühle, Aggressionen sowie unterdrückte sexuelle Impulse können als unbewusste Konflikte in aktuellen Konfliktsituationen reaktualisiert und nicht mehr kompensiert werden, und es erfolgt eine psychotische Abwehr, in diesem Fall die Lykanthropie. Die unbewusste Wahl des Tieres lässt partiell – ohne Überinterpretation – durch ihre symbolische Bedeutung durchaus Rückschlüsse auf die zugrundeliegende psychodynamische Problematik zu. Younis und Moselhy (2009), die u.a. eine Patientin beschreiben, die wünschte, ein Hund zu sein und ihren Sohn erstach, sprechen in diesem Fall von Projektion der eigenen Aggression als Mensch auf das Tier. Knoll (1986) versteht die gewohnte Verwandlung in ein Tier als „Verlust der Distanzierungsfähigkeit des Menschen von eigenen animalischen Anteilen.“ Er interpretiert die Tatsache, dass Lykanthropie selten erkannt oder beschrieben wird, im Sinne eines Gegenübertragungssphänomens als Tabuisierung des „Animalischen“ selbst bei Psychiatern.

Interessant ist auch der Aspekt, dass die Lykanthropie eine möglicherweise selbstaufwertende narzisstische Kommunikationsform ist. Es sind Einzelfälle von nichtauthentischen (factitious) Lykanthropie-Symptomatiken beschrieben (Keck et al. 1988).

Zusammengefasst sollte psychotherapeutisch an der für den Patienten affektiv und kommunikativ bedeutsamen Relevanz der Lykanthropie gearbeitet werden, um diese durch adäquatere Verarbeitungsmodi überflüssig zu machen.

Diskussion

Lykanthropie ist ein seltenes wahnhaftes Phänomen, das als eines der ersten schriftlich festgehaltenen psychiatrischen Syndrome gilt. Durch die spezifischen historischen, kulturellen, religiösen und mythologischen Aspekte dieses Phänomens und die Tatsache, dass die Metamorphose in ein Tier spielerisch zur Entwicklung des Menschen gehört und sich auch in den Künsten abbildet, ist sie keineswegs obsolet. Im Gegenteil scheint es so zu sein, dass sie häufig nicht erkannt wird, da die Symptomatik oft flüchtig ist. In den letzten Jahren sind mehrere Kasuistiken aus dem mittleren Orient publiziert worden, die zeigen, dass die Lykanthropie ein weltweites Phänomen ist. Die unbewusste Wahl der Tiere zeigt eine starke kulturelle

Abhängigkeit, so dass Younis und Moselhy (2009) sogar von einem „Arche-typus“ menschlichen Erlebens sprechen.

Die hier publizierten Fallbeispiele belegen beispielhaft die beiden von Keck et al. definierten lykanthropen Varianten. Im Fallbeispiel 1 erinnerte der Patient die Wahrnehmung, ein Tier zu sein und konnte es auch in der Situation verbalisieren. Im Fallbeispiel 2 musste das Verhalten der Patientin als hundeähnlich interpretiert werden.

■ Literatur

- Bénézech M, Chapenoire S (2005) Lycanthropy: Wolf-men and werewolves. *Acta Psychiatr Scand* 111:79
- Bénézech M, de Witte J, Etchepare J-J, Bourgeois M (1988) A propos d'une observation de lycanthropie avec violences mortelles. *Société Médico-Psychologique* 147: 464–470
- Coll PG, O'Sullivan G, Browne PJ (1985) Lycanthropy lives on. *Br J Psychiatry* 147: 201–202
- Dening TR, West A (1989) Multiple serial lycanthropy. *Psychopathology* 22:344–347
- Garlipp P (2007) Invited comment Lycanthropy. *Acta Psychiatr Scand* 115:161
- Garlipp P, Gödecke-Koch T, Dietrich DE, Haltenhof H (2004) Lycanthropy – psychopathological and psychodynamical aspects. *Acta Psychiatr Scand* 109:19–22
- Garlipp P, Apel M, Peschel T (2009) Lycanthropy in alcohol intoxication. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, in press
- Hackenbroch E (1968) Die Lykanthropie. *Mythos – Aberglaube – Krankheit*. Inauguraldissertation. Köln
- Kafka F (2006) Die Verwandlung. Reclam, Stuttgart
- Keck PE, Pope HG, Hudson JI, McElroy SL, Kulick AR (1988) Lycanthropy: alive and well in the twentieth century. *Psychol Med* 18:113–120
- Knoll M (1986) Zooanthropismus. *Materialien Psychoanalyse* 12:293–310
- Kulick AR, Pope HG, Keck PE (1990) Lycanthropy and self-identification. *J Nerv Ment Dis* 178:134–137
- Nejad AG (2007) Belief in transforming another person into a wolf: could it be a variant of lycanthropy? *Acta Psychiatr Scand* 115:159–161
- Nejad AG, Toofani K (2005) Co-existence of lycanthropy and Cotard's syndrome in a single case. *Acta Psychiatr Scand* 111:250–252
- Rao K, Gangadhar BN, Janakiramiah N (1999) Lycanthropy in depression: two case reports. *Psychopathology* 32:169–172
- Rosenstock HA, Vincent KR (1977) A Case of Lycanthropy. *Am J Psychiatr* 134: 1147–1149
- Silva JA, Leong GB (2005) Lycanthropy and delusional misidentification. *Acta Psychiatr Scand* 111:162
- Surawicz FG, Banta R (1975) Lycanthropy revisited. *Can Psychiatr Assoc J* 20:537–542
- Younis AA, Moselhy HF (2009) Lycanthropy alive in Babylon: the existence of archetype. *Acta Psychiatr Scand* 119:161–165

■ Körperlichkeit

4 Der Eigengeruchswahn – eine wahnhafte oder neurotische Störung?

UTE HAUSER

■ Historie

Der Eigengeruchswahn gilt als eine der seltenen Wahnformen, die in unterschiedlichen Erscheinungsbildern auftreten können. Erstmalig wurde der Eigengeruchswahn als kulturspezifisches japanisches Phänomen in der Literatur beschrieben (Pethö 1979) und findet sich heute noch in der japanischen Psychopathologie als eigenständiges „Jiko-shu-kyofu“ (jiko=man selbst; shu=Geruch; kyofu=Furcht), eine Unterform des „Taijin-kyofu“, der Menschenfurcht (Fuchs 2000, Suzuki et al. 2004). Patienten mit Taijin-kyofu wurden erstmals in Japan durch Morita (1947) beschrieben. Die Betroffenen leiden unter der Vorstellung, dass sie andere Menschen durch ihre körperlichen Symptome wie Erröten, Blicke, ihr Aussehen oder auch durch einen schlechten fauligen Geruch abstoßen. In der angloamerikanischen Literatur wurde der monosymptomatische Eigengeruchswahn erstmals als „Olfactory Reference Syndrome“ durch Pryce-Phillips 1971 in Form kausitischer Beschreibungen eingeführt und immerhin bei ca. 26% des untersuchten Kollektivs von insgesamt 137 Patienten mit olfaktorischen Halluzinationen beschrieben. Dabei traten abnorme Geruchsempfindungen am häufigsten in Zusammenhang mit Depressionen (n=50), Schizophrenien (n=32) und Temporallappenepilepsien (n=8) auf. Andere Autoren (z.B. Bishop 1980) benutzten den Begriff der „Bromidrosiphobie“, eine unbegründete Furcht übel zu riechen.

Die Rolle des Geruchssinnes und seiner krankhaften Veränderungen insbesondere bei schizophrenen Erkrankungen wurde in der deutschsprachigen Literatur bereits in den 1960er Jahren diskutiert (Klages et al. 1967, Popella u. Greger 1965). Dabei wurde insbesondere auf die Schwierigkeit der Differenzierung zwischen illusionären und halluzinatorischen Geruchswahrnehmungen hingewiesen, wobei letztlich die wahnhafte Deutung der Symptome den entscheidenden Krankheitswert besitzt. Allen diesen Untersuchungen ist gemeinsam, dass immer wieder auf den fließenden Übergang zwischen psychotisch und neurotisch interpretierbarer Symptomatik hingewiesen wird.

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Der Eigengeruchswahn kann sowohl als monosymptomatische Erkrankung als auch in Zusammenhang mit anderen psychischen Erkrankungen wie Schizophrenien, Zwangsstörungen, affektiven Erkrankungen und hirnorganischen Krankheiten auftreten (Bizamcer 2008, Devinsky 1998, Gattaz 1982, Konuz 2006, Moesler 1992, Pethö 1979, Suzuki 2004, Warneke 2002). Auch bei Epilepsien mit Entstehungsort im lateralen temporalen Neokortex werden olfaktorische Halluzinationen beschrieben. Obwohl sich die phänomenologischen Beschreibungen des Eigengeruchswahns weitgehend ähneln, ist seine nosologische Zuordnung in der Literatur uneinheitlich, häufig abhängig vom jeweilig herrschenden Zeitgeist des psychiatrischen Fachgebiets (Moesler 1992) und mit den diagnostischen Kriterien des ICD-10 und des DSM-IV nur schwer vereinbar. Die Grenzen zwischen Zwangsvorstellungen, Phobien und psychotischen Erkrankungen sind dabei fließend (Suzuki et al. 2004).

Weitgehende Übereinstimmung findet sich in der Literatur darüber, dass der Geruchssinn von allen menschlichen Sinnen derjenige ist, der nach Moesler (1992) „mit der emotionalen Befindlichkeit am engsten verknüpft ist“ und von daher eine hohe Bedeutung für Stimmung, Allgemeinbefinden und Sozialisation des Menschen besitzt. Schon Klages und Klages (1967) wiesen darauf hin, dass Störungen des Geruchserlebens mit einer bedeutsamen, abnormen Veränderung des „Selbst- und Weltverhältnisses“ einhergehen. Neurophysiologisch wird der wahrgenommene Geruch über die Riechstränge zur Area praepiriformis, zum Lobus piriformis, zur Hippokampusformation und zum periamygdalären Kortex als Projektionsareale, also zu wichtigen „Emotionszentren“, geleitet. Im Hippokampus erfolgt die Einspeicherung von Gedächtnisinhalten wie Ort und Situation des wahrgenommenen Geruchs. Über Verbindungen zu den Amygdala, dem Hypothalamus mit Weiterleitung zum frontoorbitalen und -lateralen Kortex als assoziative Projektionsrinden werden Emotionen und Affekte vermittelt (Plattig 1987).

Phänomenologisch ist der Eigengeruchswahn durch die Überzeugung charakterisiert, einen unangenehmen, abstoßenden (z. B. Schweiß-, Mund- oder Flatus-)Geruch abzusondern (z. B. Fuchs 2000). Es bestehen abnorme Geruchsempfindungen, die allerdings abhängig von der Umwelt meist nur in Gegenwart anderer erlebt werden. Daher finden sich häufig auch Beziehungsideen, in denen an sich unbedeutende Gesten oder Worte anderer als Ausdruck von Ekel und Abwendung interpretiert werden. Handlungen wie Nase schnauben, sich vom Betroffenen abwenden oder auch Öffnen eines Fensters werden als Beweise für die Ablehnung interpretiert. Häufig bekämpfen die Patienten den Geruch durch Waschungen oder Parfüms. Meist kommt es zu einem mehr oder weniger ausgeprägten sozialen Rückzug. Oft liegt dem Eigengeruchswahn ein Scham- und Minderwertigkeitsgefühl zu Grunde, in dem sich Beziehungsideen und Kontaktangst ausdrücken. Kaum eine Wahnform sei so eng mit der Sozialisation und sozialen Bezie-

hungen verknüpft wie der Eigengeruchswahn (Pethö 1979). Meist halten sich die Betroffenen für organisch krank, wobei am häufigsten Haut-, Magen- oder Darmerkrankungen vermutet und zunächst diese ärztlichen Fachdisziplinen konsultiert werden. Pryse-Philips (1971) unterschied „intrinsische“ – d.h. vom Körper ausgehende – und „extrinsische“ – d.h. von außen verursachte – olfaktorische Halluzinationen und beobachtete jeweils andere Reaktionsmuster der Betroffenen. Typisch für intrinsische Halluzinationen, wie es denen bei seinem „Olfactory Reference Syndrome“ entspricht, nannte er eine extrem schambesetzte Reaktionsweise, die zu einem erheblichen Leidensdruck, Rückzug und exzessiven Waschungen der Betroffenen führt. Die Reaktionen auf extrinsisches geruchshalluzinatorisches Erleben sind entweder geringgradig ohne nennenswerte Handlungen bezogen auf den Geruch oder scheinbar vernünftig, d.h., die Betroffenen suchen die in die Umwelt projizierten Geruchserlebnisse z.B. durch Beschwerden bei den Behörden aufzulösen. Patienten mit monosymptomatischem Eigengeruchswahn seien häufig sensitive Persönlichkeiten im Sinne Kretschmers mit einer Neigung zu überwertigen Ideen. Es lasse sich in der biographischen Anamnese ein neurotischer Kindheitskonflikt und ein aktualisierendes Auslösemoment zum Zeitpunkt der Symptomentstehung eruieren (Moesler 1992). Im Gegensatz zum Wahnkranken, der sein inneres Erleben ins umgebende Milieu projiziere, projiziere der neurotische Patient mit Eigengeruchssphänomenen nur bis zur eigenen Körperoberfläche (Kretschmer 1950).

Der Verlauf des zirkumskripten Eigengeruchswahns ist sehr unterschiedlich und reicht von medikamentös und psychotherapeutisch unbeeinflussbaren Verläufen (Moesler 1992, Pryse-Philips 1971, Suzuki 2004) über einzelne positiv verlaufende Erkrankungen bis zur völligen Remission. Ein großes Problem scheint dabei, ähnlich wie beim Dermatozoenwahn oder auch bei Somatisierungsstörungen, die fehlende Krankheitseinsicht zu sein, die häufig zum Behandlungsabbruch und zum Aufsuchen somatischer Disziplinen führt. Ob sich die Verläufe von Patienten, die unter Eigengeruchserleben in Zusammenhang mit anderen psychischen Erkrankungen leiden, unterscheiden von denen, die nicht unter diesem Symptom leiden, ist unbekannt. Auch über das Vorkommen von suizidalen Krisen bei dieser subjektiv sehr belastenden Erkrankung ist nur wenig bekannt. Lediglich Moesler (1992) weist auf das Problem der Suizidalität hin.

■ Epidemiologie und Vorkommen

Der Eigengeruchswahn gilt als selten. Die publizierten Untersuchungen bestehen hauptsächlich aus Fallsammlungen, die in unterschiedlichem ätiologischem Kontext diskutiert werden. Moesler (1992) nimmt an, dass die Dunkelziffer sehr hoch liegen könnte, da sich nur einige Patienten mit Eigengeruchswahn und mit ausgeprägter Eigengeruchspolie in ärztliche Behandlung begäben. Auch die Erfassung der Wahnsymptome hänge häufig

von Art und Ausführlichkeit der Exploration ab, insbesondere wenn es um die Unterscheidung zwischen Halluzinationen und illusionärer Verkennung gehe.

Der als „Olfactory Reference Syndrome“ von Pryse-Phillips (1971) beschriebene zirkumskripte Eigengeruchswahn manifestiert sich erstmals überproportional häufig in der Adoleszenz oder im jungen Erwachsenenalter und tritt häufiger bei jungen Männern auf. Dies wird auch von Suzuki et al. (2004) in ihrem Kollektiv bestätigt, die allerdings ein etwas früheres Erkrankungsalter als Pryse-Phillips angeben. Häufigkeitsangaben über Eigengeruchswahnerleben in Zusammenhang mit anderen psychischen Erkrankungen existieren nicht.

■ Kasuistik

Fallbericht 1

Eine 73-jährige Patientin wurde mit einer seit neun Monaten bestehenden schweren, therapieresistenten depressiven Episode nach ICD-10 zur stationären Behandlung eingewiesen. Sie beklagte eine deutlich verschlechterte Stimmung, Appetitlosigkeit mit Gewichtsabnahme, ausgeprägte Antriebslosigkeit und Schlafstörungen. Darüber hinaus wurden innere Unruhe, Rückenschmerzen, lebensmüde Gedanken, starke Vergesslichkeit und Orientierungslosigkeit angegeben. Zuvor sei sie seelisch immer gesund gewesen. Ca. fünf Monate zuvor habe sie einen Suizidversuch durchgeführt, indem sie versucht habe, die Pulsadern zu durchtrennen. Die Patientin war in erster Ehe verheiratet und hatte einen 39-jährigen Sohn. Bis zur Berentung hatte sie als Verkäuferin gearbeitet. Sie war körperlich multimorbid erkrankt: Kardial bestand ein chronisches Vorhofflimmern mit Herzschrittmacherimplantation, ein kombiniertes Aortenklappenvitium und eine Mitralklappeninsuffizienz. Sie litt unter einer Lumbal-kanalstenose mit einer Claudicatio spinalis. Es bestand ein Zustand nach Stammganglieninfarkt rechts. Psychisch war die Patientin wach, bewusstseinsklar, zu Zeit, Ort, Situation und Person voll orientiert. Sie wirkte im Kontakt sehr ängstlich und psychomotorisch deutlich gehemmt. Die Konzentration war herabgesetzt. Im formalen Gedankengang bestand eine Verlangsamung, sie wirkte sprachlich verarmt. Bei der Aufnahmeuntersuchung ergab sich kein Anhalt für Halluzinationen und keine Angabe von Wahnerleben. Es bestand keine Ich-Störung. Sie war affektstarr, mit erheblich verminderter Antrieb. Eine deutliche Kontaktarmut mit starker Rückzugstendenz war vorhanden. Die Schwingungsfähigkeit war aufgehoben. Akute Suizidalität lag nicht vor. Der MMST (Mini Mental Status Test nach Folstein) war mit 29 Punkten unauffällig. Der DEMTECT nach Calabrese lag mit 10 Punkten im Bereich der leichten kognitiven Beeinträchtigung. Im Uhrentest nach Shulman erreichte sie drei Punkte bei einer fehlerhaften Uhrzeit mit erhaltener visuell-räumlicher Darstellung der Uhr. Körperlich bestand ein deutlich reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand mit einem Körpergewicht von 55,6 kg bei einer Körpergröße von 186 cm. Ein CCT zeigte die erwarteten Defektzonen.

Medikamentös war die Patientin ambulant erfolglos vorbehandelt mit Citalopram, Mirtazapin und bei Verdacht auf eine durch uns nicht bestätigte demenzielle Entwicklung mit Memantine. Zum Aufnahmezeitpunkt erhielt sie Duloxetin 60 mg/Tag. Während der stationären Behandlung zeigte sich eine sehr stark zurückgezogene, antriebslose Patientin, die spontan kaum kommunizieren konnte. Sie war ängstlich und gab erst auf Nachfragen an, dass sie das Gefühl habe, die Mitpatienten verachteten sie. Darüber hinaus beklagte sie starke Schmerzen. Erst nach mehreren Wochen stationärer Behandlung wurde deutlich, dass die Patientin unter dem Gefühl litt, schlecht zu riechen. Sie habe das Gefühl, die Mitpatienten mieden sie aufgrund dieses Geruchs. Es bestand ein schuldwahnhaftes Erleben, das sie nicht näher beschreiben konnte. Eine Behandlung mit Quetiapin bis 200 mg/Tag wurde begonnen, konnte aber aufgrund von Nebenwirkungen nicht adäquat dosiert werden. Begleitend dazu wurde die Patientin mit Lorazepam bis 3 mg/Tag behandelt. Zwei Monate nach stationärer Aufnahme führte sie impulsiv einen erneuten Suizidversuch durch, bei dem sie wiederum danach trachtete, die Pulsadern zu durchtrennen. Sie habe gemeint, ihren Geruch und die Schmerzen nicht mehr aushalten können. Duloxetin wurde aufgrund der positiven Wirkung auf die Schmerzen auf 120 mg/Tag erhöht und eine neuroleptische Behandlung mit Haloperidol bis zu 4 mg/Tag begonnen. Innerhalb von vierzehn Tagen war daraufhin eine deutliche Verbesserung der Stimmungslage, des Antriebs und der Kommunikationsfähigkeit zu verzeichnen. Die Patientin gab an, keine Furcht mehr vor ihrem schlechten Geruch zu haben. Auch konnte sie erstmalig Kontakt zu Mitpatienten herstellen. Sechs Wochen nach dem Suizidversuch konnte sie mit Haloperidol 2,5 mg/Tag, Duloxetin 60 mg/Tag und ohne Lorazepam gut stabilisiert entlassen werden.

Fallbericht 2

Eine 46-jährige Patientin mit einer seit Jahrzehnten bestehenden paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie (ICD-10) sprang in suizidaler Absicht aus dem ersten Stock ihres Wohnheimes. Dabei zog sie sich eine vordere Beckenringfraktur links und eine Impressionsfraktur des zweiten Wirbelkörpers zu. Sie litt unter Körperwahrnehmungsstörungen, auch glaubte sie, schlecht zu riechen und hatte das Gefühl, dass andere Personen diesbezüglich über sie sprächen und sie beschimpften. Als Grund für den Suizidversuch gab sie ihren schlechten Geruch an, der auch für alle anderen wahrnehmbar sei. Man habe sie im Wohnheim immer wieder darauf aufmerksam gemacht. Am Tag des Sprungs sei sie sehr verzweifelt gewesen und habe Angst gehabt, dass ihr niemand beim Waschen und Duschen helfe. Die Patientin lebte seit mehreren Jahren in einem psychiatrischen Wohnheim. An weiteren psychiatrischen Erkrankungen war ein intermittierender schädlicher Alkoholgebrauch bekannt.

Seit den 1960er Jahren höre sie kommentierende Stimmen. Deshalb sei sie mehrfach, auch längerfristig stationär behandelt worden. Aufgrund des Gefühls, schlecht zu riechen, und wegen akustischer Halluzinationen war es in den 1980er Jahren erstmals zu einem Suizidversuch gekommen. Damals hatte die Patientin sich vor ein Auto geworfen. Ein weiterer Suizidversuch erfolgte 20 Jahre später: ebenfalls ein Sprung vom Balkon mit der Folge einer schweren Beckenfraktur.

Die Patientin habe die Realschule besuchen können und danach eine Ausbildung in einer Handelsschule absolviert. Bereits kurz danach sei sie berentet worden. Sie sei nicht verheiratet gewesen. Nach ihrer Frühberentung habe sie mit ihrem schwer alkoholkranken Bruder zusammen gelebt, viel Alkohol getrunken, und beide seien verwahrlost. Sie sei von ihrem Bruder unter Alkoholeinfluss misshandelt worden. Zu Lebzeiten des Bruders sei es nicht möglich gewesen, die Patientin zu einer stationären Aufnahme zu motivieren. Dies sei erstmalig nach dem Tod des Bruders gelungen. Bei dieser Aufnahme hatten ein ausgeprägtes akustisches halluzinatorisches Syndrom sowie ein Delir und ein amnestisches Syndrom bestanden. Der Eigengeruchswahn trat erstmalig nach dem Tod des Bruders in Erscheinung. In der Vorgeschichte erfolgten mehrfache medikamentöse Behandlungsversuche mit Neuroleptika und Antidepressiva, die die Symptomatik nicht beeinflussen konnten. Im psychischen Befund waren eine deutliche affektive Labilität, Konzentrations-, leichte Aufmerksamkeits- und Auffassungsstörungen vorhanden. Mnestische Defizite waren im Kurzzeit-, aber auch im Langzeitgedächtnis erkennbar. Der formale Gedankengang wies inhaltliche Einengungen und eine assoziative Lockerung auf. Neben der Geruchshalluzinose bestand ein Verfolgungswahnerleben. Ein CCT des Kopfes wurde von der Patientin abgelehnt. Die Medikation zum Aufnahmezeitpunkt bestand aus Amisulprid 1200 mg/Tag, Flupentixol 20 mg/Tag, Mirtazapin 30 mg/Tag, Biperiden 10 mg/Tag, Dipiperon 40 mg/Tag, Lorazepam 1 mg/Tag und Carbamazepin 600 mg/Tag. Während des stationären Aufenthalts tolerierte die Patientin lediglich eine Erhöhung der Flupentixol-Medikation bis 30mg/Tag und konnte letztlich nur mäßig stabilisiert entlassen werden.

■ Therapie

Genau so heterogen wie die nosologische Zuordnung der Erkrankungen mit Eigengeruchsproblemen sind auch deren Behandlungsversuche. Dabei werden Antidepressiva oder Neuroleptika – sowohl als Monotherapie als auch in Kombinationen untereinander – verwendet. Positive Behandlungsergebnisse wurden unter Clomipramin (Stein 1998) und Citalopram erwähnt. Neuroleptische Behandlungsversuche sind sowohl mit typischen Neuroleptika wie Pimozid als auch mit atypischen Neuroleptika wie Aripiprazol (Bizamcer 2008), Risperidon (Warneke 2002) oder Olanzapin (Luchhaus 2003) beschrieben.

Moesler (1992) betont, dass eine psychotherapeutische vielleicht sogar besser als eine medikamentöse Behandlung geeignet ist, Leidensdruck und Suizidalität zu lindern, wobei er, ähnlich wie bei der Behandlung anderer wahnhafter Störungen, die Schwierigkeit im Aufbau einer therapeutischen Beziehung überhaupt sieht. Seinem Eindruck nach profitieren die Patienten insbesondere von Gruppensitzungen.

Diskussion

Deutlich wird, dass es *den* Eigengeruchswahn als nosologisch eindeutige Erkrankung nicht gibt. Wenngleich sich die Phänomenologie des Eigengeruchswahns in allen Fallbeschreibungen ähnelt und sich auch im psychodynamischen Verständnis Ähnlichkeiten ergeben – wie z.B. eine sensitive Persönlichkeit mit einer Neigung zu überwertigen Ideen verbunden mit einer starken Schamhaftigkeit – ist die nosologische Zuordnung uneinheitlich. Um sich den Betroffenen in ihrem Krankheitserleben angemessen annähern zu können, ist daher eine genaue Diagnostik erforderlich. Hilfreich ist hierbei die Unterscheidung, ob es sich bei dem Krankheitsbild um einen eher monosymptomatischen Eigengeruchswahn handelt mit der Befürchtung, schlecht zu riechen, oder um einen Eigengeruchswahn in Zusammenhang mit anderen psychiatrischen Erkrankungen. Für ersteren ist zumindest eine Nähe zu neurotischen Erkrankungen vorhanden, sofern keine anderen größeren psychopathologischen Auffälligkeiten gegeben sind, wie affektive Symptome im Sinne einer Major Depression. Formale oder inhaltliche Denkstörungen lassen eher an das Vorliegen einer schizophrenen Erkrankung denken.

Darüber hinaus gibt die Art des Eigengeruchserlebens Hinweise auf die Ätiologie: Es sollte in der Exploration darauf geachtet werden, ob der Betroffene unter olfaktorischen Halluzinationen im Sinne einer Halluzinose nach Popella und Greger (1965) oder mehr unter dem Gefühl oder der Befürchtung eines schlechten Geruchs im Sinne illusionärer Verkennung leidet.

Obgleich sich die verschiedenen Autoren einig sind, dass es sich häufig um chronisch verlaufende, die Lebensqualität stark beeinträchtigende Erkrankungen handelt, werden suizidale Krisen überraschend selten erwähnt. Die in diesem Kapitel vorgestellten Fallbeispiele zeigen, auch wenn es sich in beiden Fällen um psychische Erkrankungen handelt, die an sich mit einem erhöhten Suizidrisiko einhergehen, dennoch eindrücklich das Problem der Suizidalität auf dem Boden einer durch den vermeintlichen Geruch hervorgerufenen unerträglichen Scham. Im ersten Fallbericht litt die Betroffene unter einer schweren therapieresistenten Depression, die sich erstmals im Alter manifestierte. Neben den typischen depressiven Symptomen gab es ein synthymes Wahnerleben in Form eines Schuldwahns und eines sensitiven Beziehungswahns mit der Furcht schlecht zu riechen, unter dem die Patientin so deutlich litt, dass sie einen Suizidversuch durchführte.

Im zweiten Fallbericht bestand nach einer tatsächlich durchlebten jahrelangen Verwahrlosung ein seit Jahren unbeeinflussbares Verschmutzungswahnerleben, verbunden mit einer Geruchshalluzinose im Rahmen einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie. Diese Symptomatik hatte wiederholt zu schweren Suizidversuchen geführt, zuletzt auf dem Boden einer Kränkung und der nachfolgenden Angst, alleine gelassen zu werden. In beiden Fällen war ein sensitiver Beziehungserleben im Sinne Kretschmers vorhanden sowie eine hirnorganisch bedingte Komponente, die im Fall der

ersten Patientin in einem zerebralen Insult, im Fall der zweiten Patientin in mutmaßlich durch Alkoholkonsum bedingten kognitiven Defiziten bestand. Bezuglich letzterer war – ähnlich dem monosymptomatischen Eigengeruchswahn – ein psychodynamisch verstehbarer Zusammenhang zwischen Biographie und Krankheitssymptom vorhanden. Im ersten Fallbericht war ein aktualisierter neurotischer Konflikt anamnestisch nicht erfassbar.

Beide Fälle zeigen zudem erneut, dass das Spektrum psychischer Erkrankungen mit Eigengeruchswahnerleben breit gestreut ist. Sie verdeutlichen auch, dass sie pharmakotherapeutisch unterschiedlich beeinflussbar sind. Während bei der ersten Patientin ein eindeutig neuroleptikaassozierter Response erreicht werden konnte, blieb das bereits chronifizierte Krankheitsbild der zweiten Patientin unbeeinflussbar.

Der Eigengeruchswahn ist eine facettenreiche Erkrankung, die einer umfangreichen psychiatrischen und organischen Diagnostik bedarf. Wesentlich für das Verständnis der Erkrankung sind die Biographie und das Erfassen psychopathologischer Auffälligkeiten. An organischer Diagnostik ist neben Laboruntersuchungen eine bildgebende Diagnostik des Kopfes zwingend erforderlich. Therapeutisch ist ein medikamentöser Behandlungsversuch mit Antidepressiva, vorzugsweise SSRI oder Trizyklika, oder deren Kombination mit Neuroleptika angezeigt. Empfehlungen für die Wahl eines Neuroleptikums können bis dato nicht gegeben werden, so dass sich die Auswahl des Präparates nach individueller Verträglichkeit und Risikoprofil richten sollte. Psychotherapie ist bei chronischen Verläufen als ähnlich hilfreich wie bei der Therapie anderer Wahnformen zu bewerten.

■ Literatur

- Bizamcer AN, Dubin WR, Hayburn B (2008) Olfactory Reference Syndrome. *Psychosomatics* 49:77–81
- Cornelius JR, Nancy LD, Fabrega H, Mezzich J, Cornelius MD, Ulrich RF (1991) Characterizing organic delusional syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 48:749–753
- Davidson M, Mukherjee S (1982) Progression of olfactory reference syndrome to mania: a case report. *Am J Psychiatry* 139:1623–1624
- Devinsky O, Souhaib K, Alper K (1998) Olfactory Reference Syndrome in a patient with partial epilepsy. *Neuropsychiat Neuropsychol Behav Neurol* 11:103–105
- Dominguez RA, Puig A (1997) Olfactory reference syndrome responds to clomipramine but not to fluoxetine: a case report. *J Clin Psychiatry* 58:497–498
- Fuchs T (2000) Wahnkrankheiten. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*, 4. Aufl, Bd 5. Springer, Berlin, S 598–615
- Gattaz WF, Haas S (1982) Eigengeruchshalluzinose und die Geruchstrugwahrnehmungen bei endogenen Psychosen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 50:67–72
- Klages W, Klages I, Anis M (1967) Zur Psychopathologie des Geruchssinnes im Rahmen schizophrener Psychosen. *Archiv für Psychiatrie und Zeitschr für die gesamte Neurologie* 209:161–173
- Kobayashi T, Kato S (2005) Senile depression with olfactory reference syndrome: a psychopathological review. *Psychogeriatrics* 5:55–63

- Konuk M, Levent A, Nuray A, Ugur MB (2006) Frontotemporal hypoperfusion detected by $99m$ Tc HMPAO SPECT in a patient with olfactory reference syndrome. *Gen Hosp Psychiatr* 28:174–177
- Kretschmer E (1950) Der sensitive Beziehungswahn, 3. Aufl. Springer, Berlin Göttlingen Heidelberg
- Lochner C, Stein DJ (2003) Olfactory reference syndrome: diagnostic criteria and differential diagnosis. *J Postgrad Med* 49:328–331
- Luckhaus C, Jacob C, Zielasek J, Sand P (2003) Olfactory reference syndrome manifests in a variety of psychiatric disorders. *Int J Psychiatr Clin Pract* 7:41–44
- Malasi TH, el-Hilu SM, Mirza IA, Fakhr el-Islam MF (1990) Olfactory delusional syndrome with various aetiologies. *Brit J Psychiatry* 156:256–260
- Masnik R (1983) Olfactory reference syndrome and depression. *Am J Psychiatry* 140: 670–671
- Moesler TA (1992) Eigengeruchswahn. In: Kaschka WP, Lungershausen E (Hrsg) *Paranoide Störungen*. Springer, Berlin Heidelberg, S 99–109
- Pethö B, Pinter K, Zöld B (1979) Über den Eigengeruchswahn. *Nervenarzt* 50:521–523
- Plattig KH (1987) Der Geruchssinn des Menschen. *Physik unserer Zeit* 18:146–158
- Popella E, Greger J (1965) Geruchssinn und Geruchshalluzinose. *Psychiatr Neurol Basel* 149:171–181
- Pryse-Phillips W (1971) An olfactory reference syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 47: 484–501
- Stein DJ, LeRoux L, Bouwer C, Van Heerden B (1998) Is olfactory reference syndrome an obsessive-compulsive spectrum disorder? Two cases and a discussion. *J Neuropsychiatry* 10:96–99
- Steinebrunner E, Scharfetter C (1976) Wahn im Wandel der Geschichte. *Arch Psychiat Nervenkr* 222:47–60
- Suzuki K, Takei N, Iwata Y, Sekine Y, Toyoda T, Nakamura K, Minabe Y, Kawai M, Iyo M, Mori N (2004) Do olfactory reference syndrome and Jiko-shu-kyofu (a subtype of Taijin-kyofu) share a common entity? *Acta Psychiatr Scand* 109: 150–155
- Warnecke M, Bahlmann M, Soyka M (2002) Eigengeruchswahn und Alkoholabhängigkeit. *Psychiatr Prax* 29:211–213

5

Körperdysmorpher Wahn

DIRK SCHMOLL

■ Klassifikation und Begriffsgeschichte

In den aktuellen Klassifikationssystemen der WHO und der Amerikanischen Psychiatrischen Gesellschaft (APA) wird zwischen wahnhaften und nichtwahnhaften Formen der körperdysmorphen Störung unterschieden. In der ICD-10 (Dilling et al. 1991) ist eine Zuordnung entweder zu den wahnhaften Störungen (F22.0) oder zur Hypochondrie (F45.2) vorgesehen. Beiden Krankheitsformen gemeinsam ist eine intensive Beschäftigung mit dem eigenen Aussehen aus der Überzeugung heraus, missgestaltet zu sein. Zur Differentialdiagnose der körperdysmorphen Störung heißt es unter F45.2: „Wenn die betreffende Person in wahnhafter Weise überzeugt ist, dass sie eine unangenehme Erscheinung darstellt oder einen ungestalteten Körper besitzt, sollte die Störung im Abschnitt F22 (wahnhafte Störungen) klassifiziert werden.“ Die diagnostischen Leitlinien sind auf die hypochondrische Störung bezogen. Dort heißt es jedoch auch: „Fixierte Wahnvorstellungen über körperliche Funktionen oder die Körperform können vorhanden sein.“

Demgegenüber sind im DSM-IV (übersetzt von Saß et al. 1996) eigene Kriterien für die körperdysmorphie Störung (300.7 Body Dysmorphic Disorder, abgekürzt BDD) festgelegt, nämlich erstens die übermäßige Beschäftigung mit einem eingebildeten Mangel in der äußeren Erscheinung und zweitens in deren Folge bedeutsame Einschränkungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen. Drittens wird gefordert, dass die intensive Beschäftigung mit dem Äußeren mit keiner anderen psychischen Erkrankung (wie z.B. der Anorexia nervosa mit der typischen Unzufriedenheit mit Körperform und -umfang) besser erklärt werden kann. Unter den wahnhaften Störungen (297.1) wird auch hier ein somatischer Wahntyp beschrieben, charakterisiert durch die Überzeugung, an einem körperlichen Mangel zu leiden.

Neben dem Terminus der körperdysmorphen Störung ist im deutschen Sprachraum immer noch der historische Begriff der Dysmorphophobie gebräuchlich. Er geht zurück auf Morselli, der 1886 eine Form der Paranoia beschrieb, bei der die irrite Überzeugung vorherrscht, dass das Gesicht entstellt oder die Körperproportionen verändert sind. Deswegen glauben die Betroffenen vor anderen Menschen lächerlich zu wirken und schämen sich. So beschrieb Kaan (1892) die Dysmorphophobie als die „Furcht vor

„Lächerlichkeit“. Auch Janet (1908) betonte den Schamaspekt und beschrieb die Störung als „obsession de la honte du corps“, als einen Zwang, sich über den eigenen Körper zu schämen. Die Zuordnung zu den Hypochondrien in der ICD-10 geht auf Jahrreiss (1930) zurück, der den Namen „Schönheitshypochondrie“ prägte. Der Begriff der Dysmorphophobie wurde nicht übernommen, da man die Erkrankung nicht in die Gruppe der Phobien einreihen wollte. Im Unterschied zu den Phobien treten die Ängste weder in umschriebenen Situationen auf noch besteht eine vergleichbare Krankheitseinsicht.

Wenn im Folgenden von der körperl dysmorphen Störung die Rede ist, so sollen darunter sowohl wahnhafte als auch nichtwahnhafte Formen verstanden werden. Dafür spricht zum einen, dass auch bei sog. nichtwahnhaften Formen vorübergehend wahnhaftes Denken auftreten kann, zum anderen, dass in einer größeren Stichprobe ($n=100$) kaum signifikante Unterschiede zwischen wahnhaften und nichtwahnhaften körperl dysmorphen Störungen gefunden wurden (Phillips et al. 1994).

■ Erscheinungsbild, Diagnose und Verlauf

Menschen, die darunter leiden, dass sie vermeintlich eine zu dicke Nase haben, zu schmale Lippen, schiefe Zähne, einen kantigen Kopf, asymmetrische Körperperformen oder zu kleine Brüste, suchen primär nicht den Psychiater auf, sondern den plastischen Chirurgen, Zahn- oder Hals-Nasen-Ohren-Arzt. Wenn diese keine oder nur eine minimale Abweichung von der Norm erkennen und eine operative Korrektur ablehnen, wenden sich die Patienten oft zunächst an weitere Fachkollegen. Meist sind es andere psychiatrische Symptome, die zu einer ersten nervenärztlichen Konsultation führen. Charakteristisch für das Krankheitsbild ist die Scheu vor anderen Menschen. Wenn ein Betroffener von anderen angeblickt wird, wird er es als Beweis seiner vermeintlichen Hässlichkeit werten, ebenso jedoch, wenn er nicht angeschaut wird. Statt sozialer Aktivitäten verbringen die Kranken viel Zeit vor dem Spiegel, um die vermeintlichen Makel im Aussehen zu überprüfen und zu kaschieren – sei es durch eine bestimmte Frisur, Kopfbedeckung, Kleidung oder Make-up. Sie kommen zu spät oder gar nicht mehr zur Arbeit, so dass nicht wenige von ihnen ihre Stelle verlieren. Auch Partnerschaften können daran zerbrechen, und die Kranken drohen zu vereinsamen. Erschwerend kommt hinzu, dass die Persönlichkeitsstruktur vielfach als schizoid, sensitiv oder narzisstisch beschrieben wird.

Die *Diagnose* lässt sich aus der Exploration stellen, wobei aufgrund von Dissimulationstendenzen eine Fremdanamnese, sofern möglich, zu empfehlen ist. Man kann sich bei dem Gespräch auf die drei Kriterien des DSM-IV beziehen oder auf eine 12 Items umfassende Ratingskala, die Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale für Körperl dysmorphie Störung (BDD-YBOCS; Phillips et al. 1997; deutsch in Stangier 2002). Ein schnell durchzuführendes Screening-Instrument für chirurgisch tätige Kollegen, das auch eine

Einschätzung des Schweregrads erlaubt, wurde von Schaer (2006) im Rahmen ihrer Dissertation entwickelt, das sog. Body-Dysmorphic-Disorder-Munich-Diagnostic-Modul (BDD-Munich-DM).

Differentialdiagnostisch ist vor allem auf depressive und schizophrene Symptome zu achten. Geht dem körpermorphen Erleben eine depressive Verfassung voraus, so kann es Teil der affektiven Erkrankung sein. Auch im Verlauf schizophrener Psychosen kann es zu tiefgreifenden und sehr quälenden Veränderungen der Leibgefühlssphäre kommen, die als sog. Coenästhesien oft bizarren Charakters sind und Körperegrenzen überschreiten.

Der Beginn körpermorphen Erlebens lässt sich meist bis in die Adoleszenz zurückverfolgen, in eine Zeit also, in der biologische Veränderungen des Körpers integriert werden müssen, sexuelle Wünsche entstehen und erste Beziehungserfahrungen gemacht werden. Ohne adäquate Behandlung verläuft die Erkrankung chronisch fluktuierend und führt zu erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität und des Funktionsniveaus. Prädictoren für einen ungünstigen *Krankheitsverlauf* sind nach Phillips et al. (2005b) die Intensität der Symptomatik zu Beginn, die Symptomdauer sowie eine komorbide Persönlichkeitsstörung. Keinen Einfluss auf die Remissionsrate fanden diese Autoren für Geschlecht, ethnische Zugehörigkeit, sozioökonomischen Status, Ersterkrankungsalter und Wahnsymptome.

In der bislang größten Stichprobe von 200 Patienten mit körpermorpher Störung ermittelten Phillips et al. (2005a) einen Krankheitsbeginn im Alter von 16 ± 7 Jahren und eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 17 ± 13 Jahren. Zum Zeitpunkt der Untersuchung war jeder dritte wahnsinnig, doch anamnestisch fanden sich wahnsinnige Episoden bei drei Viertel der Patienten. Jeder dritte war für länger als eine Woche ans Haus gebunden und mehr als jeder vierte berichtete von einem Suizidversuch. In einer aktuellen Untersuchung von 141 Patienten fanden Didie et al. (2008), dass weniger als die Hälfte ganztags arbeitete und fast jeder vierte Erwerbsunfähigkeitsrente erhielt.

Als *komorbide* psychiatrische Störungen traten nach der Untersuchung von Phillips et al. (2005a) im Laufe des Lebens am häufigsten affektive Erkrankungen (88%) auf, gefolgt von Angsterkrankungen (73%). In mittlerer Häufigkeit wurden Substanzabhängigkeiten (50%), Persönlichkeitsstörungen (48%), Zwangsstörungen (39%) und Essstörungen (25%) gefunden. So gut wie nicht vorhanden waren psychotische Erkrankungen (außer körpermorphem Wahn). Unter den Persönlichkeitsstörungen waren vor allem vermeidende (27%), zwanghafte (17%), emotional instabile (12%) und paranoid Persönlichkeiten (11%) vertreten.

■ Epidemiologie, Nosologie und Genese

Die umfassendste Untersuchung zur *Epidemiologie* stammt von Rief et al. (2006). In der Allgemeinbevölkerung ($n=2552$) fanden sie die Kriterien der körpermorphen Störung bei 1,7% erfüllt. Die Störung war etwas

häufiger bei Frauen (1,9%) als bei Männern (1,4%). Prävalenzraten in der Bevölkerung zwischen 1 und 2% wurden auch in früheren Studien angegeben. Bislang finden sich keine sicheren Hinweise für eine Zunahme der Häufigkeit, obwohl die Zahl der plastisch-kosmetischen Behandlungen (operativ und konservativ) in den USA von 2 Millionen im Jahr 1997 auf fast 8,3 Millionen im Jahr 2003 angestiegen ist (Phillips et al. 2005 a). Studien haben ergeben, dass zwischen 6 und 15% der Patienten, die vom Hautarzt oder plastischen Chirurgen gesehen werden, an einer körperl dysmorphen Störung leiden. Viola Moser, Chefärztin des Zentrums für ästhetisch-plastische Chirurgie an unserer Klinik, schätzt den Anteil sogar noch höher, nämlich auf 20 bis 25% (pers. Mitteilung 2009). Unter stationären psychiatrischen Patienten fanden sich 13% mit dieser Störung. Die Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung scheint sich in den westlichen Nationen (USA, Italien, England) nicht wesentlich zu unterscheiden, für andere Kulturen gibt es bisher keine ausreichenden Daten (Phillips et al. 2005 a). Als eine Sonderform wurde das im asiatischen Raum auftretende sog. „Koro-Syndrom“ beschrieben. Es ist durch die ängstliche Überzeugung charakterisiert, dass der Penis sich in den Unterleib zurückzieht (Garlipp u. Machleidt 2003).

Im Hinblick auf die *Nosologie* besteht Einigkeit darüber, dass es sich bei der körperl dysmorphen Störung einerseits um eine primäre, eigenständige Krankheitsform handelt. Sie kann andererseits aber auch sekundär bei verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen vorkommen. Unter der Vorstellung, dass es sich bei der körperl dysmorphen Störung um den Abwehrversuch einer schizophrenen Desintegration handelt (Projektion in den eigenen Körper), wurde sie lange Zeit als schizophenes Prodromalsymptom beurteilt. Das hat sich empirisch jedoch nicht bestätigen lassen, Übergänge wurden nur selten gefunden (in 2% der Fälle nach Phillips et al. 2005 a). Körperl dysmorph Symptome können als Ausdruck einer Depression, einer hirnorganischen Störung oder einer Angsterkrankung, insbesondere einer sozialen Phobie, auftreten, aber auch als vorübergehende Adoleszentenkrise bei ansonsten gesunden Jugendlichen.

Über *Ätiologie* und *Risikofaktoren* lässt sich bislang wenig Gesichertes sagen. Die familienanamnestischen Angaben der 200 Patienten aus der o. g. Stichprobe ergaben, dass 5,8% der Verwandten ersten Grades ebenfalls an körperl dysmorphen Symptomen leiden, was einer etwa 3½-mal höheren Häufigkeit als in der Allgemeinbevölkerung entspricht (Phillips et al. 2005 a). Hier scheint ein erblicher Faktor eine Rolle zu spielen, wobei einschränkend bemerkt werden muss, dass zwischen sozialer und genetischer Vererbung bislang nicht sicher differenziert werden kann. Die hohe Rate komorbider Persönlichkeitsstörungen (knapp 50% nach Phillips et al. 2005 a) weist darauf hin, dass diese einen Risikofaktor darstellen. Das passt zur klinischen Erfahrung und findet sich in zahlreichen Einzelfallberichten wieder.

Zur *Genese* der Erkrankung gibt es verschiedene Hypothesen. Da sich der eingebildete Mangel vorwiegend auf das Gesicht oder die sichtbare körperliche Gestalt bezieht, vermuten psychoanalytisch orientierte Autoren

Konflikte im Bereich von Scham und Sexualität. Aus empirisch-psychologischer Sicht fasste Stangier (2002) die wichtigsten Erklärungsmodelle zusammen und integrierte sie in ein kybernetisches Modell. Dieses umfasst Wahrnehmungsverzerrungen ästhetischer Merkmale, kognitive Schemata (perfektionistische Vergleichsmaßstäbe, Überschätzung der Bedeutung körperlicher Attraktivität), spezifisches Verhalten (Kontrollrituale vor dem Spiegel, sozialer Rückzug) und Gefühle der Verzweiflung. Wahnhaftes Fixieren werden durch ein gegenseitiges Aufschaukeln der verschiedenen Aspekte erklärt.

■ Kasuistik

Fallbericht

Ein 45-jähriger, seit längerem arbeitsloser Elektriker, hoch gewachsen, von leptosomer bis athletischer Statur, offene schulterlange Haare, kam mit einer depressiven Symptomatik zur Aufnahme in die Tagesklinik. Die Beschwerden hatten begonnen, nachdem seine Frau ihn vor einem Jahr betrogen und verlassen hatte. Seitdem leide er wieder stärker unter seinem vermeintlich hässlichen Kopf. Der Schädel sei asymmetrisch, die rechte Seite breiter als die linke und der Hinterkopf abgeflacht. Er habe daher stets lange Haare tragen müssen, um nicht aufgrund seiner Kopfform verspottet zu werden. Sein gesamtes Leben sei dadurch beeinträchtigt.

Angefangen habe es mit neun Jahren, als ein Mitschüler zu ihm gesagt habe: „Wenn ich deinen Kopf hätte, würde ich mich anders kämmen.“ Seitdem kämme er sich täglich mit zwei Spiegeln. Mit 13 oder 14 sei es noch schlimmer geworden, als seine Mutter sich über seinen platten Hinterkopf lustig gemacht habe. Vor einigen Wochen habe er nun gehört, wie im Bus ein Jugendlicher zu dessen Kumpel sagte: „Der sollte vergast werden mit diesem Schädel.“ Als er sich neulich auf einem Fest über den Hinterkopf strich, hätten mehrere Gäste am Nachbartisch über ihn gelacht. Wenn jemand ihm zulächle, wisse er nie, ob dieser ihn nicht eigentlich belächle. Er beschrieb sich selbst als Einzelgänger, der weder zu sich noch zu anderen Vertrauen fassen könne. Entsprechend misstrauisch zeigte er sich auch gegenüber den Ärzten, den Therapeuten und vor allem dem Pflegepersonal.

Neben dem körperdysmorphen Wahn und einer schweren depressiven Anpassungsstörung bestanden ein langjähriger Cannabisabusus sowie eine Persönlichkeitsproblematik mit schizoiden, narzisstischen und sensitiven Zügen.

Bei der *Genese* des Wahns hatten vermutlich Hänseleien von Mitschülern, ein selbstunsicherer, zu Minderwertigkeitsgefühlen neigender Charakter, ein wenig Halt gebendes Elternhaus und eine fraglich erbliche Disposition für psychische Leiden eine Rolle gespielt. Der Ehebruch der Frau stellte für ihn ein Ereignis beschämender Insuffizienz dar, das sein negatives Selbstbild bestätigt, tief sitzende Minderwertigkeitsgefühle mit Ohnmacht, Verzweiflung, Scham und Kränkungswut reaktiviert und seine körperdysmorphen Überzeugungen bis ins Wahnhaftes gesteigert hatte.

In der *Therapie* standen stärker als bei anderen Patienten zunächst Beziehungs aufbau und Vertrauensbildung im Vordergrund. Er konnte in ein multimodales Behandlungsprogramm mit Ergotherapie, verschiedenen soziotherapeutischen Gruppen sowie Tanz- und Bewegungstherapie integriert werden. Vor allem letztere erlebte er als wohltuend und selbstwertstabilisierend. Pharmakologische Behandlungsversuche mit Venlafaxin und Perazin waren zu kurz, um deren Wirksamkeit beurteilen zu können. Zuversichtlicher gestimmt brach er die tagesklinische sowie die medikamentöse Behandlung nach einem Monat mit dem Vorsatz ab, ein neues Leben in einem fernen Land zu beginnen, wo er noch gebraucht werde.

■ Therapie

Die meisten Patienten wollen eine kosmetische Operation ihres vermeintlichen körperlichen Makels und keine psychiatrische oder psychotherapeutische Behandlung. Somit ist der erste Schritt, den Patienten zu einer Therapie zu motivieren, was vor allem bei ausgeprägter wahnhafter Symptomatik aufgrund der fehlenden Krankheitseinsicht eine große Herausforderung darstellt. Daher ist von Wilhelm et al. (2009) ein Gesprächsmanual erarbeitet worden, in dem die für Suchtpatienten entwickelte Technik der *motivierenden Gesprächsführung* auf die besondere Problematik körperl dysmorphen Erlebens übertragen wurde. Es wird zunächst Übereinstimmung hergestellt über das Ausmaß des psychischen Leidens und über den Verlust an Lebensqualität. Im Rahmen *psychoedukativer Interventionen* wird sodann über das Krankheitsbild aufgeklärt und auf die Chancen einer adäquaten psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung hingewiesen.

Was die *pharmakologische* Behandlung (Phillips et al. 2008) betrifft, weisen alle Studien darauf hin, dass serotonerge Antidepressiva wirksam sind – und zwar ausdrücklich sowohl bei nichtwahnhaften wie bei wahnhaften körperl dysmorphen Störungen. Neuroleptika haben keinen Nutzen erbracht. Für Fluoxetin und Clomipramin existieren Doppelblindstudien gegen Placebo bzw. Desipramin, für Fluvoxamin, Citalopram, Escitalopram und Venlafaxin liegen offene Studien mit Responseraten von 53% bis 73% vor, für Venlafaxin allerdings noch mit kleiner Fallzahl. MAO-Hemmer sind noch nicht ausreichend untersucht, um die Wirksamkeit beurteilen zu können, Elektrokrampfbehandlung ist nicht wirksam. Wenn ein SSRI nicht wirkt, kann ein anderes gegeben werden. Es ist darauf zu achten, dass das Medikament nicht zu kurz eingenommen und nicht zu niedrig dosiert wird. Mit einer Response ist im Durchschnitt erst nach vier bis neun Wochen zu rechnen, im Einzelfall kann es auch 14 Wochen dauern. Phillips und Koautoren empfehlen, die Behandlung mit 20 mg Fluoxetin zu beginnen und die Dosis bei guter Verträglichkeit alle 2 Wochen um 20 mg zu steigern bis auf die zugelassene Höchstdosis von 80 mg.

Von den *psychotherapeutischen* Verfahren ist die Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie am besten belegt. Eine Reihe kontrollierter Unter-

suchungen zur Gruppenbehandlung über acht bzw. zwölf Wochen ergab eine signifikante Verbesserung der Symptomatik, des Selbstwertelebens und der Depression im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (Patienten auf der Warteliste). Der Therapieeffekt wurde in einer Studie über zwei Jahre nachgewiesen. Auch eine Studie zur Einzelbehandlung über zwölf Wochen mit einer Stunde wöchentlich zeigte einen Behandlungserfolg. Nach Stangier (2002) sind die Erfolgsraten mindestens ebenso gut wie bei medikamentöser Behandlung, die Abbruchquote und die Langzeiteffekte scheinen sogar günstiger. Dennoch ist bei den meisten Patienten keine vollständige Heilung zu erzielen. Gearbeitet wird vor allem mit Exposition, bei der hierarchisch gestuft vermiedene Situationen aufzusuchen sind, ohne den vermuteten Makel abzudecken, eine Rückmeldung zum Aussehen einzuholen oder Kontrollrituale durchzuführen, sowie mit kognitiver Umstrukturierung, mit der die dem Äußeren beigemessene überhöhte Bedeutung zu relativieren versucht wird, zum Beispiel mit Hilfe eines Rollentauschs.

Zum Erfolg *psychoanalytisch* orientierter Behandlungen gibt es bislang nur Einzelfallberichte. Joraschky und Moesler (1992) berichten, dass sie mit analytischer Langzeittherapie (im Durchschnitt über drei Jahre) bei zehn Patienten mit Dysmorphophobie und schweren narzisstischen Störungen erreichen konnten, dass die dysmorphophobe Symptomatik sistierte und die Therapie sich dann stärker an den Beziehungsstörungen orientieren konnte.

Wie erfolgreich sind chirurgische und andere *nichtpsychiatrische* Behandlungsmaßnahmen bei Patienten mit körperl dysmorpher Störung? Eine Befragung von 250 Erwachsenen ergab, dass fast drei Viertel dieser Behandlungen keine Veränderung der Gesamtsymptomatik erbrachten. Zwar führte ein Viertel der Behandlungen dazu, dass die Beschäftigung mit dem behandelten Körperteil abnahm, doch nur 7% der Behandlungen hatten tatsächlich eine Abnahme aller körperl dysmorphen Symptome zur Folge. Daraus schließen die Untersucher, dass *nichtpsychiatrische* Behandlungen meist nur zu einer Symptomverschiebung auf andere Teile des Körpers führen (Phillips et al. 2001).

■ Diskussion

Die *nosologische* Einordnung des Krankheitsbildes scheint nach wie vor nicht befriedigend gelöst. Die Aufteilung in zwei verschiedene Formen der körperl dysmorphen Störung, je nachdem, ob Wahnsymptome vorliegen oder nicht, wirkt künstlich. Dagegen sprechen sowohl klinisch-phänomenologische Überlegungen als auch empirische Daten. Fuchs (1993) plädierte für die Einheit des Syndroms, da zwischen wahnhaften und nichtwahnhaften Krankheitsstadien ein innerer, sinnhafter Zusammenhang bestehe, der rekonstruierbar sei, wie er an einem Fall von „Schrumpfungs-wahn“ demonstrierte. Phillips et al. (1994) fanden bei einem Vergleich von jeweils rund 50 Patienten mit wahnhafter und nichtwahnhafter dysmorpher

Störung keine Unterschiede im Hinblick auf klinische und demographische Daten, Verlauf, Komorbidität und Therapieerfolg. Auch die in der ICD-10 vorgenommene Zuordnung zu den Hypochondrien befriedigt nicht. Bei der Hypochondrie fehlt der für die dysmorphe Störung typische Schamaffekt, der zur pathognomonischen Scheu vor anderen Menschen und zum Rückzugsverhalten führt. Ähnlich argumentierte aus leibphänomenologischer Sicht schon Küchenhoff (1984). Das Krankheitsbild unterscheidet sich aber auch deutlich von der Zwangsstörung, der es früher teilweise zugeordnet wurde, der Anorexie, der sozialen Phobie oder den transsexuellen Störungen. Am ehesten besteht noch eine Nähe zu den wahnhaften Störungen, auch wenn ein typischer Beziehungswahn nicht in allen Fällen kommt. Als Wahnkriterium sollte hier schon die unkorrigierbare Überzeugung genügen, durch einen (objektiv nicht erkennbaren) Makel entstellt und dem Gespött der Leute ausgeliefert zu sein.

Der frühe Erkrankungsbeginn zwischen dem 10. und 24. Lebensjahr wirft die Frage nach Möglichkeiten der *Prävention* auf. Dazu sind dem Autor bisher keine Untersuchungen bekannt. Eine besondere Verantwortung liegt hier bei den Medien, insbesondere beim Fernsehen und den Lifestyle-Magazinen. Wenn sie darauf verzichteten, über die Möglichkeiten der Schönheitschirurgie zu berichten, seien es die unzähligen Nasenoperationen von Michael Jackson oder aktuell die Mode der Schamlippenverkleinerung und Scheidenstraffung, könnten sie einen Beitrag dazu leisten, Menschen vor unnötigen und unwirksamen „Behandlungen“ zu schützen. Zudem wäre der bereits von Joraschky und Moesler (1992) unterbreitete Vorschlag zu prüfen, ob vor der Kostenübernahme einer kosmetischen Operation durch die Krankenkasse nicht eine psycho(patho)logische Untersuchung gefordert werden sollte – eine Regelung, wie sie in der Schweiz bestehet.

Bei den bisher publizierten Empfehlungen zur *Therapie* fällt auf, dass bewegungstherapeutische Elemente, wie sie bei dieser Erkrankung nahe liegen, fehlen. In einer tanz- oder bewegungstherapeutischen Gruppe kann jeder den Körper als Ganzes und dessen Teile in Verbindung zueinander spüren und lernen, sich selbst und die anderen wahrzunehmen und wertzuschätzen, so wie sie sind. Es wäre zu prüfen, ob ein Konzept, wie es der Autor gemeinsam mit der Tanz- und Bewegungstherapeutin Angelika Puhr (2004) für schizophrene Patienten vorgestellt hat, als zusätzliches Behandlungselement nicht auch für Menschen mit körperl dysmorphem Wahn erfolgreich eingesetzt werden kann.

■ Literatur

- Didie ER, Menard W, Stern AP, Phillips KA (2008) Occupational functioning and impairment in adults with body dysmorphic disorder. Compr Psychiatry 49: 561–569
- Dilling H, Mombour W, Schmidt H (1991) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Huber, Bern

- Fuchs T (1993) Über einen Fall von Wachstumswahn. Zur Genese und nosologischen Klassifikation der körperl dysmorphen Störung. *Nervenarzt* 64:199–203
- Garlipp P, Machleidt W (2003) Koro – Erörterung eines transkulturell psychopathologischen Phänomens. *Fortschr Neurol Psychiatr* 71:103–107
- Jahrreiss W (1930) Das hypochondrische Denken. *Arch Psychiat Nervenkr* 92:686–823
- Janet P (1908) *Obsession de la honte du corps*. In: Janet P (ed) *Les obsessions et la psychasthénie*, 2. edn, vol 2. Alcan, Paris
- Joraschky P, Moesler TA (1992) Die Dysmorphophobie. In: Kaschka WP, Lungershausen E (Hrsg) *Paranoide Störungen*. Springer, Berlin, S 81–94
- Kaan H (1892) Der neurasthenische Angststaffekt bei Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang. Deutike, Wien
- Kretschmer E (1966) Der sensitive Beziehungswahn. Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre, 4. Aufl. Springer, Berlin
- Küchenhoff J (1984) Der beschädigte Körper und die Angst vor dem Anderen: Dysmorphophobie. *Nervenarzt* 55:122–126
- Morselli E (1886) Sulla dismorfofobia e sulla tafefobia. *Boll Acad Med Genova* 6:110
- Phillips KA, McElroy SL, Keck PE Jr, Hudson JI, Pope HG Jr (1994) A comparison of delusional and nondelusional body dysmorphic disorder in 100 cases. *Psychopharmacol Bull* 30:179–186
- Phillips KA, Hollander E, Rasmussen SA, Aronowitz BR, DeCaria C, Goodman WK (1997) A severity rating scale for body dysmorphic disorder: development, reliability and validity of a modified version of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. *Psychopharmacol Bull* 33:17–22
- Phillips KA, Jon Grant JD, Siniscalchi J, Albertini RS (2001) Surgical and Nonpsychiatric Medical Treatment of Patients with Body Dysmorphic Disorder. *Psychosomatics* 42:504–510
- Phillips KA, Menard W, Fay Chr, Weisberg R (2005a) Demographic Characteristics, Phenomenology, Comorbidity, and Family History in 200 Individuals with Body dysmorphic disorder. *Psychosomatics* 46:317–325
- Phillips KA, Pagano ME, Menard W, Fay C, Stout RL (2005b) Predictors of remission from body dysmorphic disorder: a prospective study. *J Nerv Ment Dis* 193: 564–567
- Phillips KA, Didie ER, Feusner J, Wilhelm S (2008) Body Dysmorphic Disorder: Treating an Underrecognized Disorder. *Am J Psychiatry* 165:1111–1118
- Puhr A, Schmoll D (2004) Tanz- und Bewegungstherapie mit schizophrenen Menschen: ein Werkstattbericht. In: Machleidt W, Garlipp P, Haltenhof H (Hrsg) *Schizophrenie. Behandlungspraxis zwischen speziellen Methoden und integrativen Konzepten*. Schattauer, Stuttgart, S 225–229
- Rief W, Buhlmann U, Wilhelm S, Borkenhagen A, Brähler E (2006) The prevalence of body dysmorphic disorder: a population-based survey. *Psychol Med* 36:877–885
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (1996) *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Hogrefe, Göttingen
- Schaer H (2006) Körperl dysmorphophobie. Evaluation und Validierung des Fragebogen-Instruments BDD-MM. Diss., www.deposit.ddb.de
- Stangier U (2002) *Hautkrankheiten und Körperl dysmorphie Störung*. Hogrefe, Göttingen
- Wilhelm S, Phillips KA, Steketee G (2009) *A Cognitive Behavioral Treatment Manual for Body Dysmorphic Disorder*. Guilford, New York

6

Hypochondrischer Wahn

HERMANN EBEL, CHRISTIAN ALGERMISSEN

■ Historie

Hypochondrie ist eine sachlich nicht begründbare, beharrlich festgehaltene Sorge um Gesundheit und Leben, wobei das ganze Denken und Handeln des Hypochonders ängstlich und sorgenvoll um ein Leiberleben kreist, das als von schwerer Krankheit bedroht oder schon als krank erlebt wird. Dabei ist Hypochondrie ein in allen medizinischen Bereichen häufig vorkommendes und diagnostisch vieldeutiges Syndrom, das bei affektiven Störungen, als Manifestation oder Variante einer Angststörung, als kognitiver Stil mit einer erhöhten Aufmerksamkeit für körperliche Empfindungen, als Merkmal von oder Synonym für Somatisierungstendenzen, als Störung des Körperschemas, als überwertige Idee, bei Persönlichkeitsstörungen, bei schizophrenen Psychosen und bei manchen Hirnerkrankungen vorkommen kann (Kellner 1992). Als psychotische Form der Hypochondrie wurde in Frankreich die „paranoia hypochondriaca“ beschrieben (Cotard 1880). Viele deutsche Psychiater der Jahrhundertwende interessierten sich ebenfalls für die nosologische Stellung der Hypochondrie, so Griesinger (1867), Wernicke (1900), Bonhoeffer (1907), Gaupp (1910) und Kleist (1912). In Kraepelins früher Klassifikation wurden die hypochondrischen Psychosen zur Paranoia, insbesondere zu den depressiven Typen gerechnet. Später fasste Kraepelin (1921) das Paranoia-Konzept deutlich enger, sodass kein Platz mehr für eine eigenständige hypochondrische Paranoia blieb und der hypochondrische Wahn Symptom übergeordneter Störungen wurde. Bemerkenswerterweise nahm Freud (1911) eine Beziehung zwischen Hypochondrie und Paraphrenie an, was er im Fall Schreber bestätigt sah. Stekel (1908/1924) unterschied vier Formen, von denen er eine als paranoide Hypochondrie bezeichnete. Intensiv und kontinuierlich beschäftigten sich skandinavische Psychiater mit monosymptomatischen hypochondrischen Wahnbildungen i.S. reiner Wahnpsychosen, so Wimmer (1916), Ekbom (1938), Hansen (1968), Strömgren (1972) und Retterstøl (1967). Dagegen ist für einige Autoren das Zusammentreffen von Hypochondrie mit anderen psychischen Störungen so häufig, dass sie diese nicht für ein unabhängiges Syndrom hielten (Kenyon 1976, Ladee 1966). Wenngleich die Diskussion unterschiedlicher nosologischer Konzepte auf dem Gebiet der Wahn-erkrankungen noch nicht abgeschlossen ist, stehen in jüngerer Zeit eher Aspekte des Langzeitverlaufes, der Differentialdiagnose und der Behand-

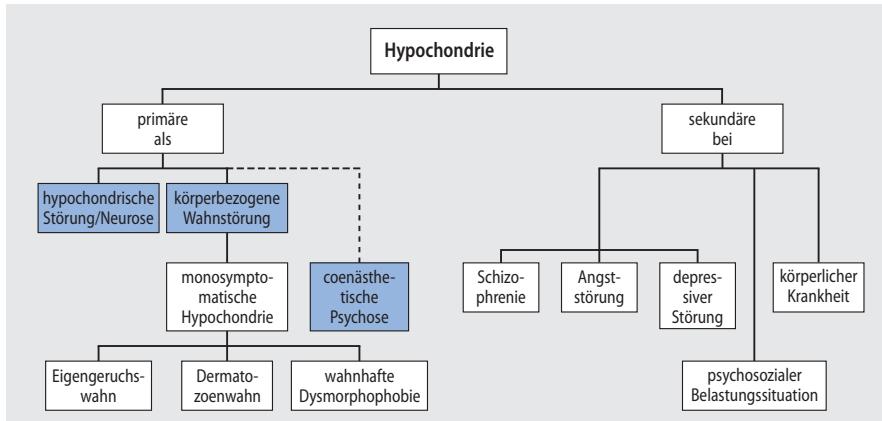


Abb. 6.1. Das hypochondrische Syndrom. (Mod. n. Barsky et al. 1992)

lung im Mittelpunkt des Interesses (Jørgensen 1985, Opjordsmoen u. Retterstøl 1987).

Trotz des unbestimmten nosologischen Status der Hypochondrie besteht gegenwärtig doch die (z. T. empirische belegbare) Übereinkunft, dass hypochondrische Syndrome sowohl eigenständig (primäre Hypochondrie) als auch bei verschiedenen psychotischen und nichtpsychotischen Störungen (sekundäre Hypochondrie) vorkommen können (Pilowsky 1970, vgl. Abb. 6.1).

Bei den beiden primären Formen steht entweder eine neurotische (unrealistische) Krankheitsfurcht bzw. -überzeugung oder eine psychotische (d. h. unkorrigierbare) Krankheitsüberzeugung bzw. -gewissheit im Vordergrund (Merskey 1995). Es liegen keine anderen Störungen vor oder, wenn sie vorliegen, sind diese komorbiden Störungen unabhängig von der Hypochondrie. Die erste Variante der primären Hypochondrie deckt sich inhaltlich mit der früheren hypochondrischen Neurose (ICD-9) oder hypochondrischen Störung nach ICD-10 und DSM-IV (Dilling et al. 1991, Saß et al. 1996). Bei der zweiten Form handelt es sich um den hypochondrischen Wahn, der in den modernen Diagnosesystemen als wahnhafte Störung (ICD-10) bzw. körperbezogene Wahnstörung (DSM-IV) klassifiziert wird. Der körperbezogenen Wahnstörung kann weiter die sog. monosymptomatische Hypochondrie zugerechnet werden, die in inhaltlich verschiedenen Erscheinungsformen vorkommen kann (Munro 1988). So sind die Patienten mit unkorrigierbarer Gewissheit davon überzeugt, dass sie entweder einen üblen Geruch ausströmen (Eigengeruchswahn), dass sich auf oder in der Haut Insekten befinden (Dermatozoenwahn), dass es innerlich Parasiten gibt (Enterozoenwahn) oder dass bestimmte Körperteile mit Sicherheit (trotz aller Gegenbeweise) verunstaltet bzw. hässlich sind (wahnhafte Dysmorphophobie).

Tabelle 6.1. Prägnanztypen coenästhetischer Phänomene. (Nach Gross et al. 1987)

- Taubheits- und Steifigkeitsempfindungen
- Entfremdungserlebnisse am eigenen Körper – somatopsychische Depersonalisation
- Sensationen motorischer Schwäche („Lähmungssensationen“)
- Mehr umschriebene Schmerzsensationen/Wandersensationen
- Elektrisierungssensationen
- Thermische Sensationen (Hitze- und Kältempfindungen)
- Bewegungs-, Zug- und Druckempfindungen im Körperinneren oder an der Körperoberfläche
- Sensationen abnormer Schwere, Leichtigkeit und Leere, Fall- und Sink-, Levitations- und Elevationsphänomene
- Sensationen der Verkleinerung, Schrumpfung und Einschnürung, der Vergrößerung und Ausdehnung
- Kinästhetische Sensationen

Als sekundär werden dagegen hypochondrische Beschwerdebilder aufgefasst, die andere psychische Störungen wie Angststörungen, Depressionen, Schizophrenien oder körperlich begründbare Psychosyndrome begleiten. Zu ihnen werden auch Hypochondrien gerechnet, die nach organischen Erkrankungen und belastenden Lebensereignissen, z.B. nach einer eigenen lebensbedrohlichen Erkrankung oder dem Tod eines nahen Angehörigen, auftreten (Barsky et al. 1992). Eine Zwischenstellung im hypochondrischen Spektrum markieren die coenästhetischen Psychosen (Tabelle 6.1). Bei diesen stehen Störungen und Veränderungen der Leibgefühle im Vordergrund, während die psychotischen Aspekte (Krankheitsfurcht bzw. -gewissheit) eher zurücktreten (Huber 1957).

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Charakteristisches Merkmal des hypochondrischen Wahns im Sinne einer wahnhaften Störung sind lang anhaltende, nichtbizarre, oft systematisierte Wahnideen. Dabei beinhaltet der hypochondrische Wahn die auch bei eindeutigen Gegenbeweisen unkorrigierbare Überzeugung, an einer schweren, eventuell nicht feststellbaren unheilbaren Krankheit zu leiden, die unabänderlich zum Tode oder doch zu einer schweren Beeinträchtigung führt. Die hypochondrischen Inhalte können jede Art von meist körperlichen Erkrankungen betreffen (Kenyon 1976). Besonders häufig findet sich die Furcht vor einem Tumor, aber auch Angst vor Leukämie, multipler Sklerose, Herzleiden u.a. Deren vermeintlich weiteres Fortschreiten wird vom Patienten antizipiert. Als Auslöser (oder Folge) der Befürchtungen lassen sich Schweißausbrüche, Magen-Darm-Beschwerden, Herzsensationen jeglicher Art sowie andere, i. d. R. geringe Beeinträchtigungen ausmachen (Kellner

1992, Pilowski 1967). Es können mehrere Organsysteme oder nur einzelne Organe einbezogen sein. Seltener werden psychische Krankheiten, vor allem Demenz und Schizophrenie, zum Gegenstand des Wahns (Fuchs 1992). In der Regel handelt es sich um einen systematisierten, innerlich intensiv verarbeiteten, nichtphantastischen Wahn. Nahezu alle Patienten erscheinen ängstlich und überwachsam. Neben dem hypochondrischen Wahnthema können auch andere Inhalte wie Verfolgung, Eifersucht oder besondere Größe vorkommen. Störungen in Affekt, Sprache und Verhalten fehlen, so dass die Kriterien einer schizophrenen, affektiven oder organischen psychischen Störung nicht erfüllt sind (Deister 2004). Obgleich depressive Symptome, olfaktorische und taktile Sinnestäuschungen vorkommen können, sind ausgeprägte Halluzinationen, Ich-Störungen oder Affektverflachung nicht mit der Diagnose vereinbar. Ferner entwickeln Patienten mit einer hypochondrischen wahnhaften Störung keine anderen schizophrenen Symptome wie inkohärentes Denken oder deutlich desorganisiertes Verhalten (Saß et al. 1996). Bei überwiegend logischem und geordnetem Denken bestehen allenfalls Einschränkungen der gedanklichen Flexibilität und der kognitiven Ausdauer. Die psychosoziale Leistungsfähigkeit ist nicht wesentlich beeinträchtigt. Sekundäre depressive Verstimmungen, oft in ausgeprägter Form, sind dagegen häufig wie auch die Vermeidung sozialer Aktivitäten, getragen von der Auffassung, andere Personen anstecken zu können oder bei ihnen Ekel hervorzurufen. Die Symptome sind fast immer konstant vorhanden. Auffällig sind die Energie und Hartnäckigkeit, mit welcher die Patienten bei zahlreichen Ärzten auf medizinische Hilfe drängen. Typischerweise insistieren sie darauf, dass der Arzt nur noch die Diagnose bestätigt, die sie selbst schon längst gestellt haben. Gerade die Arztbeziehung kann für den wahnhaften Hypochondrier zur Quelle tiefer Enttäuschung werden (Fuchs 1992). Auch die erhöhte Suizidgefährdung bei den hypochondrischen Psychosen weist darauf hin, wie schwer es für die Patienten ist, sich verständlich zu machen und sich verstanden zu fühlen (Opjordsmoen u. Retterstøl 1987).

Anhaltende wahnhafte Störungen entwickeln sich häufig nach bestimmten Lebensereignissen und verlaufen über ein oft monate- bis jahrelanges Vorstadium mit überwertigen Ideen und einzelnen Wahnideen bis hin zur Entwicklung eines systematischen Wahns. Patienten mit einem Beziehungs- bzw. Verfolgungswahn (72 bzw. 87%) und einem hypochondrischen Wahn (80%) haben eine günstigere Prognose als Patienten mit einem Größen- oder Eifersuchtswahn (46 bzw. 57%) (Retterstøl 1967).

■ Epidemiologie und Vorkommen

Die Häufigkeit des hypochondrischen Wahns verteilt sich zweigipflig auf Adoleszenz und frühes Erwachsenenalter (zwei Drittel der Fälle unter 40 Jahren) einerseits und höheres Lebensalter (knapp ein Drittel über 60 Jahren) andererseits (Musalek u. Berner 1992). Es findet sich keine größere

Geschlechterdifferenz (Winokur 1977). Eine hereditäre Belastung mit schizophrenen oder affektiven Störungen besteht meist nicht. Häufiger sind niedrigere sozioökonomische Schichten und Emigranten betroffen. Die prä-morbide Persönlichkeit soll extrovertiert, dominant und hypersensitiv gegenüber der Umwelt sein, gleichzeitig aber misstrauisch und abweisend, was die Betroffenen im Verlauf weiter isoliert und dadurch wiederum die wahnbereite Persönlichkeit provoziert. Eine auffällige Persönlichkeitsstruktur mit vorwiegend schwacher Kontaktfähigkeit kann ebenfalls das Entstehen einer wahnhaften Störung begünstigen. Hypochondrische Inhalte finden sich bei bis zu einem Drittel der wahnhaft-schizophrenen Patienten und stehen damit hinter Verfolgungs- und Vergiftungswahn an dritter Stelle (Huber u. Gross 1977). Im Zuge des Gestaltwandels der Psychosen hat der hypochondrische Wahn bei Psychosen seit Anfang des Jahrhunderts gegenüber anderen Wahnformen zugenommen, in der Schizophrenie noch deutlicher (von 3 auf 12% zwischen 1911 und 1973) als in der Melancholie (von 20 auf 27% zwischen 1910 und 1963) (Lauter u. Schön 1967, Steinebrunner u. Scharfetter 1976). Nach einer jüngeren Studie fanden sich in der Periode von 1856–1910 unter 205 Patienten 24,4%, in der Periode von 1911–1955 unter 229 Patienten 25,3% und in der Periode von 1992–2001 unter 303 Patienten 17,5% mit hypochondrischem Wahn (Stompe et al. 2003). Die relative Häufigkeit des Krankheitswahns bezogen auf wahnhafte Depressionen wurde zwischen 3,1% und 35,7% angegeben (Tölle 1998). Angesichts dieser Befunde ist die Einstufung des hypochondrischen als typisch melancholischen Wahns nicht zu rechtfertigen (Fuchs 1992).

Bei der Differentialdiagnose der Hypochondrie ist die Abgrenzung sekundärer Hypochondrien weniger problematisch, da hier der Nachweis einer psychoreaktiven Auslösung durch eine erhebliche Lebensbelastung und die meist kurze Dauer hilfreich sind. In den anderen Fällen sekundärer hypochondrischer Syndrome – denen im Rahmen übergeordneter psychischer Störungen (z.B. Schizophrenie, Depression) – entscheiden letztlich die typischen Leitsymptome dieser Störungen über die diagnostische Zuordnung (Merskey 1995). Sehr viel schwieriger ist dagegen die für therapeutische Entscheidungen ebenso bedeutungsvolle Differenzierung der primären Hypochondrien. Initial ist es oft unmöglich, die wahnhafte Hypochondrie von der hypochondrischen Störung zu unterscheiden, da die Krankheitsbefürchtungen zunächst wie (fanatisch vertretene) überwertige Ideen anmuten, bis dann doch der psychotische Charakter deutlicher hervortritt (Kellner 1986). Empirische Daten, die klinisch gültige Anhaltspunkte geben könnten, fehlen so gut wie vollständig (Merskey 1995). Wenn es schon in der klinischen Praxis schwierig ist, die psychotische Krankheitsüberzeugung bzw. -gewissheit von der neurotischen Krankheitsfurcht (Nosophobie) zu trennen, spricht manches dafür, dass hier wahrscheinlich ein Kontinuum ohne scharfe Grenzen vorliegt. Nach den modernen Diagnosesystemen sind die Überzeugungen bei der hypochondrischen Störung nicht so fixiert wie bei den wahnhaften Störungen (ICD-10) bzw. erreichen nicht wahnhafte Ausmaß (DSM-IV). Der Kranke mit einer hypochondri-

schen Störung kann demnach im Gegensatz zu den Patienten mit körperbezogenem Wahn die Möglichkeit akzeptieren, dass die befürchtete Krankheit nicht vorliegt (Saß et al. 1996). Da es aber Krankheitsfälle gibt, in denen eine solche eindeutige Dichotomisierung nicht gelingt, sieht das DSM-IV eine Zwischen- bzw. Übergangskategorie für Personen vor, die während der meisten Zeit nicht erkennen, dass die Befürchtung, eine ernsthafte Krankheit zu haben, übertrieben oder unbegründet ist. Die Bezeichnung für diese Kategorie lautet: Hypochondrie mit geringer Einsicht. Trotz der Körperbeschwerden ist der eingeengte mitweltliche Bezug der Patienten, die außerordentlich fordernd und schwierig sein können, erhalten und oft sogar verstärkt (Küchenhoff 1985).

Der Wahninhalt kann sich auch nur auf somatische Funktionsstörungen wie Harnsperrre oder Darmverschluss beziehen (Fuchs 1992). Schon von Jaspers (1973) wurden die bizarren, mit Physiologie oder Pathologie unvereinbaren Überzeugungen von Veränderungen einzelner Organe, etwa dem Auslaufen des Gehirns, dem Verwesen der Lunge, dem Gallenrückstau in den Kopf usw. dem hypochondrischen Wahn zugerechnet. Janzarik (1957) fand bei 4/5 wahnhaft-hypochondrischer Melancholien solche polymorphen Leibsensationen. Innerhalb der Abstufung dieser Leibsensationen als Coenästhesien gehören nur die Coenästhesien der ersten Stufe, die neutralen Missemmpfindungen, sowie die der zweiten Stufe, die Coenästhesien im engeren Sinne, als qualitativ eigenartige Leibempfindungen zum hypochondrischen Spektrum (Huber 1957). Während bei den coenästhetischen Psychosen qualitativ eigenartige Gefühlsstörungen die wesentliche und primäre Symptombildung darstellen, stehen bei hypochondrischen wahnbildenden Psychosyndromen inhaltliche Denkstörungen im Vordergrund. Dennoch stellen auch bei den hypochondrischen Wahnpsychosen quälende Dysästhesien, die vor allem die Sinnesorgane der Haut, den Geschmack, das Riechen, das Gehör und das Auge betreffen können, ein psychopathologisch charakteristisches Merkmal dar (Küchenhoff 1985). Auf der Ebene dieser qualitativ eigenartigen Gefühlsstörungen gibt es zwischen den hypochondrischen wahnbildenden Psychosyndromen und den coenästhetischen Psychosen Übergangsbereiche, für die insbesondere der Dermatozoenwahn als eine Form der wahnhaften hypochondrischen Störungen bzw. der monosymptomatischen Hypochondrien steht (Ladee 1966, Munro 1988).

■ Kasuistik

Fallbericht

41-jähriger früherer Student der Informatik. Brach das Studium, das er anfangs ausgesprochen erfolgreich absolviert hatte, im 6. Semester ab, um professionell und äußerst erfolgreich Schach zu spielen. Gegen Ende des vierten Lebensjahrzehnts dennoch zunehmend Probleme, mit Schachturnieren seinen Unterhalt zu finanzieren. Daher Zweifel an seiner Entscheidung für diesen Lebensweg. Im

40. Lebensjahr einmalige Panikattacke in einer Fußgängerzone, die ihn unter der sofortigen und sicheren subjektiven Annahme eines Herzinfarktes umgehend einen Arzt aufsuchen ließ. Wenige Wochen später ungeschützter Geschlechtsverkehr mit einer Gelegenheitsbekanntschaft, was er sofort danach zutiefst bereute und sich immer wieder vorwarf. Unmittelbar nach dem Anschauen einer FernsehSendung zum Thema Aids die Befürchtung, sich bei dem ca. zwei Wochen zurückliegenden sexuellen Kontakt mit HIV infiziert zu haben. In den nächsten Wochen unter Vernachlässigung aller sonstigen persönlichen und beruflichen Aktivitäten ausschließliche Beschäftigung mit der einschlägigen Literatur zur Aids-Thematik, die er in medizinischen Fachbuchhandlungen und der ortsansässigen Bibliothek der medizinischen Fakultät rezipierte. Seine die hypochondrischen Befürchtungen mitauslösenden abdominellen Schmerzen, rezidivierenden Diarröen, Übelkeit, Abgeschlagenheit und leichte Ermüdbarkeit bestanden weiter fort und erhielten seine Ängste aufrecht. Am deutlichsten bestätigt sah er sich durch die täglich registrierte progrediente Gewichtsabnahme, die er mit Hilfe einer geeichten Personenwaage eines Kaufhauses, das er täglich aufsuchte, dokumentierte. In der Folge chronifizierte die depressive Symptomatik mit der zunehmend fixierten, unkorrigierbaren und daher wahnhaft anmutenden Gewissheit, in unmittelbar nächster Zeit an Aids zu versterben. Ein dem Patienten über Wochen wiederholt vorgesetzter HIV-Test wurde immer abgelehnt, da er ohnehin nur die eigene klinische Diagnose bestätigen werde und daher unnötig sei. Nachdem der Patient dann doch bereit war, einen HIV-Test zu machen, der, wie zu erwarten war, negativ ausfiel, zeigte er sich wenige Stunden beruhigt und entlastet, entwickelte dann aber die feste Überzeugung, dass die Blutprobe verwechselt wurde und dass er den Tod zu erwarten habe.

■ Therapie

Der Therapie der anhaltenden wahnhaften Störung stehen die misstrauische Haltung und die fehlende Krankheitseinsicht der meisten Patienten entgegen, die so gut wie nie wegen ihres Wahns in Behandlung kommen. Das therapeutische Vorgehen ist deshalb in erster Linie auf eine Entdynamisierung des Wahns sowie eine Verbesserung der sozialen Integrationsfähigkeit ausgerichtet (Deister 2004). Da ein Zweifel an den Wahninhalten in der Regel zum Abbruch der Beziehung führt, sollten diese zu Beginn weder bestätigt noch in Frage gestellt werden. Die Kombination supportiver psychotherapeutischer und kognitiv-verhaltenstherapeutischer Verfahren kann erfolgversprechend sein. Darüber hinaus sollte ein Behandlungsversuch mit antipsychotisch wirksamen Substanzen erfolgen.

Bis jetzt sind für die Gruppe der körperbezogenen wahnhaften Störungen keine allgemein verbindlichen pharmakologischen Therapieansätze etabliert. Es konnte aber gezeigt werden, dass sich einige Fälle der als monosymptomatische hypochondrische Psychose bezeichneten Störung erfolgreich mit dem Neuroleptikum Pimozid behandeln ließen (Riding u. Munro

1975). In einer großen Übersicht über die Behandlung wahnhafter Störungen anhand von 209 Fallberichten aus den Jahren 1960 bis 1970 ließ sich jedoch der kasuistische Eindruck bestätigen, dass es sich bei den wahnhaften Störungen um Erkrankungen mit recht guter Prognose handelt (Munro u. Mok 1995). Pimozid erschien als der Behandlungsansatz mit der stärksten Evidenz für gute Behandlungsergebnisse. Ein Cochrane-Review über Pimozid fand wiederum keine einzige randomisiert-kontrollierte Studie über die Wirksamkeit bei wahnhafter Störung (Sultana u. McMonagle 2002). In einer späteren Untersuchung wurden die Behandlungsergebnisse aller publizierten Fallberichte wahnhafter Störungen zwischen 1994 und 2004 analysiert, wobei 134 Fälle mit ausreichenden Informationen zu Behandlungsform und -ergebnis rekrutiert werden konnten (Manschreck u. Khan 2006). Die Behandlungsergebnisse von 70 Patienten mit körperbezogenem Wahn zeigten bei 40 eine vollständige Remission, bei 24 eine Besserung und bei sechs Patienten keine Besserung, womit diese Gruppe ein eindeutig besseres Ansprechen aufwies als Patienten mit einem Verfolgungswahn. Patienten mit körperbezogenen Wahnstörungen profitierten besonders von dem Neuroleptikum Pimozid. Dagegen wird Risperidon, das sicherer als Pimozid ist, von anderer Seite als Mittel der ersten Wahl körperbezogener wahnhafter Störungen angesehen (Elmer et al. 2000).

Diskussion

Ob es sich bei der wahnhaft-hypochondrischen Störung wirklich um eine distinkte Krankheitsentität handelt, was die modernen Diagnosesysteme voraussetzen, ist bisher nicht entschieden. Auf jeden Fall ist sie sehr selten, wenn sich in der Bonner verlaufs- und sozialpsychiatrischen Langzeitstudie der Schizophrenie nur 1,8% Fälle mit einer sog. Paranoia fanden, bei denen zudem neben dem Wahn auch schizophrene Denk-, Kontakt- und Ausdrucksstörungen nachweisbar waren (Gross u. Huber 2001). Damit könnten sich die geschlossenen und systematischen Wahnbildungen im Sinne der Paranoia, d.h. auch der monosymptomatische hypochondrische Wahn, nahezu als Fiktion erweisen, die in der Empirie lebenslanger Verläufe keine Entsprechung finden (Gross et al. 1977).

Die Frage der differentialdiagnostischen Abgrenzung hypochondrischer Symptome stellt sich dennoch viel häufiger als allgemein angenommen. Ein unterschätztes Problem ist dabei, dass psychotische Hypochondrien (körperbezogene wahnhaften Störungen und coenästhetische Psychosynrome; Tabelle 6.2) oft als hypochondrische Neurosen oder andere somatoforme Störungen verkannt und fehldiagnostiziert werden (Ebel u. Podoll 1998). Eine möglichst präzise psychopathologische Differenzierung der unterscheidbaren hypochondrischen Symptome ist aber nicht zuletzt für eine adäquate und differentielle Therapie von erheblicher Bedeutung. Während bei der hypochondrischen Störung bzw. Neurose psychotherapeutische, insbesondere verhaltenstherapeutische Behandlungsansätze zu präferieren

Tabelle 6.2. Kriterien für die Einschätzung körperlicher Missemmpfindungen als Coenästhesien. (Nach Huber 1957)

- Volle phänomenologische Übereinstimmung mit einem oder mehreren der 15 Coenästhesie-Typen
- Paroxymales/phasenhaftes Auftreten
- Femdartiger/seltsamer/z. T. bizarre Charakter
- Kurze Dauer (Sekunden bis Minuten, maximal Stunden bis mehrere Tage)
- Rascher örtlicher Wechsel
- Rasche Fluktuation zwischen geringer und starker Intensität
- Subjektive Neu- und Andersartigkeit gegenüber allem Früherem
- Schwere Beschreibbarkeit für den Patienten, Eindruck der qualitativ eigenartigen Gegebenheitsweise beim Untersucher
- Affektive Betroffenheit oder inadäquater Affekt

sind, besteht bei wahnbildenden hypochondrischen Syndromen und coenästhetischen Psychosen die unstrittige Indikation für eine Behandlung mit Neuroleptika und/oder Thymoleptika. Wenngleich randomisiert-kontrollierte Studien fehlen, sollten dennoch vor dem Hintergrund der vorliegenden positiven Behandlungsbeobachtungen anhaltende wahnhaften Störungen nicht als therapieresistente Konstellationen angesehen werden.

■ Literatur

- Barsky AJ, Wyshak G, Klerman GL (1992) Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 49:101–108
- Bonhoeffer K (1907) Klinische Beiträge zur Lehre von Degenerationspsychosen. Marhold, Halle
- Cotard J (1880) Du délire hypocondriaque dans une forme grave de melancolie anxieuse. *Mémoire à la Société médico-psychologique dans la Séance du 28 juin 1880. Annales Médico-Psychologiques* 4:168–174
- Deister A (2004) Schizophrenieartige Störungen und nicht organische Wahnerkrankungen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 72:351–363
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (1991) Internationale Klassifikation psychischer Strörungen: ICD-10, Kapitel V (F), Klinisch-diagnostische Leitlinien, Weltgesundheitsorganisation. Huber, Bern
- Ebel H, Podoll K (1998) Hypochondrie, hypochondrischer Wahn und coenästhetische Psychose – differentialdiagnostische Aspekte. *Nervenheilkunde* 17:290–295
- Ekbom KA (1938) Der präsenile Dermatozoenwahn. *Acta Psychiatr Scand* 13:227–259
- Elmer KB, George RM, Peterson K (2000) Therapeutic update: use of risperidone for the treatment of monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *J Am Acad Dermatol* 43:683–686
- Freud S (1896) Psychoanalytische Bemerkungen über einen autobiographisch beschriebenen Fall von Paranoia. In: *Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen*, III. Band, 1. Hälfte. Deuticke, Leipzig Wien

- Fuchs T (1992) Der hypochondrische Wahn. *Z Klin Psychol Psychopathol Psychother* 40:396–410
- Gaupp R (1910) Über paranoische Veranlagung und abortive Paranoia. *Allg Z Psychiat* 67:317–321
- Griesinger W (1867) Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Wreden, Braunschweig
- Gross G, Huber G (2001) Psychopathologie des Wahns, Psychonomieprinzip und biologische Wahntheorie. *Fortschr Neurol Psychiat* 69:97–104
- Gross G, Huber G, Schüttler R (1977) Wahn, Schizophrenie und Paranoia. *Nervenarzt* 48:69–71
- Hansen EB (1968) Die hypochondrische Paranoia. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 203: 33–37
- Huber G (1957) Die coenästhetische Schizophrenie. *Fortschr Neurol Psychiat* 25: 491–520
- Huber G, Gross G (1977) Wahn. Eine deskriptiv-phänomenologische Untersuchung schizophrenen Wahns. Enke, Stuttgart
- Janzarik W (1957) Die hypochondrischen Inhalte der cyclothymen Depressionen in ihren Beziehungen zum Krankheitstyp und zur Persönlichkeit. *Arch Psychiat Nervenkr* 195:351–372
- Jaspers K (1973) Allgemeine Psychopathologie. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Jørgensen P (1985) Long-term course of acute reactive paranoid psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 71:30–37
- Kellner R (1986) Somatization and Hypochondriasis. Praeger Publishers, New York
- Kellner R (1992) Diagnosis and treatment of hypochondriacal syndromes. *Psychosomatics* 33:278–289
- Kenyon FE (1976) Hypochondriacal states. *Br J Psychiatry* 110:478–488
- Kleist K (1912) Über chronische wahnbildende Psychosen des Rückbildungsalters. *Allg Z Psychiat* 69:705–707
- Kraepelin E (1921) Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte, 8. Aufl. Barth, Leipzig
- Küchenhoff J (1985) Das hypochondrische Syndrom. *Nervenarzt* 56:225–236
- Ladee GA (1966) Hypochondriacal Syndromes. Elsevier, New York
- Lauter H, Schön W (1967) Über den Gestaltwandel der Melancholie. *Arch Psychiat Nervenkr* 209:290–306
- Manschreck TC, Khan NL (2006) Recent advances in the treatment of delusional disorder. *Can J Psychiatry* 51:114–119
- Merskey H (1995) Analysis of Hysteria, 2. ed. Bell & Bain, Glasgow
- Munro A (1988) Monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *Br J Psychiatry* 153 (Suppl 2):37–40
- Munro A, Mok H (1995) An overview of treatment in paranoia/delusional disorder. *Can J Psychiatry* 40:616–622
- Musalek M, Berner P (1992) Zur Differentialtypologie des Dermatozoenwahns. In: Kaschka WP, Lungershausen E (Hrsg) Paranoide Störungen. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 67–75
- Opjordsmoen S (1988) Hypochondriacal psychoses: a long-term follow-up. *Acta Psychiatr Scand* 77:587–597
- Opjordsmoen S, Retterstøl N (1987) Hypochondriacal delusions in paranoid psychoses. Course and outcome compared with other types of delusions. *Psychopathology* 20:272–284

- Pilowski I (1967) Dimensions of hypochondriasis. *Br J Psychiatry* 113:89–93
- Pilowsky I (1970) Primary and secondary hypochondriasis. *Acta Psychiatr Scand* 46: 273–285
- Retterstøl N (1967) Jealousy – paranoiac psychoses: A personal follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 43:75–107
- Riding J, Munro A (1975) Pimozide in the treatment of monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 52:23–30
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (1996) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. DSM-IV (übersetzt nach der 4. Aufl. des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association). Hogrefe, Göttingen Bern Toronto Seattle
- Steinebrunner E, Scharfetter C (1976) Wahn im Wandel der Geschichte. Eine historisch-vergleichende Studie. *Arch Psychiat Nervenkr* 222:47–66
- Stekel W (1908/1924) Nervöse Angstzustände und ihre Bedeutung, 4. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin Wien
- Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Ritter K, Schanda H (2003) Old wine in new bottles? Stability and plasticity of the contents of schizophrenic delusions. *Psychopathology* 36:6–12
- Strömgren E (1972) Atypische Psychosen. Reaktive (psychogene) Psychosen. In: Kisker KP et al. (Hrsg) Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis. Klinische Psychiatrie, Bd II, Teil 1. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Sultana A, McMonagle T (2002) Pimozide for schizophrenia or related psychoses. The Cochrane Library, Issue 4. Update Software, Oxford
- Tölle R (1998) Wahn bei Depression. *Nervenarzt* 69:956–960
- Wernicke C (1900) Grundriss der Psychiatrie. Thieme, Leipzig
- Wimmer A (1916) Psykogene Sindssygdoms former. In: Wimmer A (ed) St. Hans Hospital 1816–1916. Gad, Copenhagen
- Winokur G (1977) Delusional disorder (paranoia). *Compr Psychiatry* 18:511–527

7

Dermatozoenwahn

MATTHIAS BENDER, HORST HALTENHOF

Begriffsbestimmung und Historie

Der Wiener Psychiater Musalek, der nach Aufbau einer Spezialambulanz eine der umfangreichsten Studien zum Dermatozoenwahn (DW) vorgelegt hat, definiert entsprechend den Jaspers'schen Wahnkriterien (Jaspers 1975) den DW als „die unkorrigierbare Gewissheit, auf, in bzw. unter der Haut von Parasiten befallen zu sein, ohne dass aus dermatologischer bzw. parasitologischer Sicht Hinweise für einen solchen Befall bestehen“ (Musalek 1991). Das Syndrom kann zum einen primär als idiopathischer, sogenannter „reiner“ DW, zum anderen sekundär als nosologisch unspezifisches Syndrom im Rahmen unterschiedlicher somatischer und psychischer Erkrankungen und Störungen vorkommen. Der Begriff „Dermatozoenwahn“ wurde 1938 von Ekbom (1938) eingeführt.

Gewöhnlich wird der 1894 publizierte Aufsatz des französischen Hautarztes Thibierge „Les acarophobes“ als erste wissenschaftliche Äußerung zu dem Thema zitiert (Thibierge 1894). Sein Kollege Perrin (1896) hat zwei Jahre später unter der Bezeichnung „Les neurodermies parasitophobiques“ drei Patienten beschrieben, die an einer ausgeprägten Furcht litten, dass Parasiten unter ihrer Haut leben. Bei Perrin, der auch erstmals einen induzierten DW beschrieb, finden sich bereits die beiden heute noch diskutierten pathogenetischen Konzepte zur Entstehung des Dermatozoenwahns. Auf der einen Seite wird ein primärer Wahn als zentrales Phänomen gesehen, wobei der Interpretationsprozess sowohl allmählich erfolgen kann im Sinne einer Wahnentwicklung, als auch relativ plötzlich im Sinne eines Wahneinfalls oder einer Wahnwahrnehmung. Auf der anderen Seite wird der Wahn als Verarbeitung primärer Wahrnehmungen verstanden, also als sekundäres Phänomen, wobei es sich bei den Wahrnehmungen sowohl um somatische Sensationen als „körperliches Entgegenkommen“ im Sinne eines „sensoralistischen“ Ansatzes (wie Pruritus, Altersveränderungen der Haut oder Parästhesien, vgl. die von Ekbom (1938) vermuteten peripheren Nervenschädigungen) als auch um taktile Halluzinationen handeln könne. Die klare Zuordnung kann im Einzelfall schwierig sein. Die bis heute kontrovers geführte Diskussion um die Frage, ob die primäre oder sekundäre Form den „eigentlichen“ DW darstelle und welche die häufigere ist, scheint wenig fruchtbare.

Diese beiden pathogenetischen Auffassungen sind in jeweils einem der zwei wichtigsten Klassifikationssysteme vertreten. So findet sich der DW

im DSM-IV als „wahnhafte (paranoide) Störung, körperbezogener Wahn“ (297.10), in der ICD-10 dagegen in der Kategorie „organische Halluzinose“ (F06.0). Darüber hinaus gibt es weitere Konzeptionen wie etwa die von Munro (1978), der die Symptomatik als hypochondrische Psychose versteht.

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Syndromal besteht die wahnhafte Überzeugung, von Parasiten oder kleinen Tierchen (meist Läuse, Käfer, Maden, Würmer etc.) befallen zu sein, die sich auf, in oder unter der Haut befinden, Körperöffnungen bevorzugen und sich durch Kribbeln, Springen, Bohren, Stechen, Sich-Einnisten bemerkbar machen. Als seltene Variation kommt der Enterozoenwahn mit Befall der inneren Organe, v.a. des Gastrointestinaltraktes, vor. Die taktilen Sensationen werden meist als sehr quälend erlebt, tragen einen außerordentlich hohen Realitätscharakter und motivieren die Patienten zu aktivem Suchen, Jagen, Manipulieren und intensiven, z.T. grotesken und finanziell aufwändigen Dekontaminationsritualen (Kapfhammer 1991). Meistens lässt sich die gewöhnte Quelle der Infektion, der Ausgangsherd (Döhring 1960) („starting point“, Skott 1978) in der näheren Umwelt lokalisieren. Im „Beweiskampf“ (Trabert 1991) gegenüber den typischerweise konsultierten Dermatologen, Hygienikern, Veterinärmedizinern und Kammerjägern werden neben unspezifischen Hautveränderungen diverse Schmutz- und Hautpartikel als „Scheinbeute“ (Mester 1980) präsentiert („matchbox sign“, May u. Terpenning 1991).

Das phänomenologisch bemerkenswert einheitlich geformte Syndrom ist auch durch die „Plastizität der Schilderung“ (Kayser u. Strasser 1975) mit enormer Affektdynamik gekennzeichnet, der sich sowohl die Partner – falls vorhanden – als auch die konsultierten Ärzte nur schwer entziehen können. So wird auch häufiger als bei anderen Wahnformen, nämlich in bis zu 15% der Fälle (v.a. beim Partner oder bei Familienmitgliedern) ein symbiotisches Wahnerleben induziert (Gieler u. Knoll 1990, Trabert 1995, Wehmeier et al. 2003) und mittlerweile auch die Verbreitung über einschlägige Internetforen begünstigt (Freudenmann 2002, Vila-Rodriguez u. Macewan 2008).

■ Epidemiologie und Vorkommen

Die epidemiologischen Angaben sind insbesondere hinsichtlich der Häufigkeit uneinheitlich, was u.a. daran liegt, dass sich die betroffenen Menschen an ganz unterschiedliche Personen und Institutionen (z.B. Kammerjäger) wenden. Nach Hausarzt und Dermatologe wird der Psychiater in der Regel erst durch Überweisung – und zunächst meist unter Protest der Betroffenen – konsultiert (Mester 1980). Trabert (1991) ermittelte über eine Umfrage an psychiatrischen, dermatologischen und geriatrischen Kliniken sowie

Gesundheitsämtern der BRD, insgesamt 1015 Institutionen, für 1988 eine extrapolierte Inzidenzrate von 16,6/1 Mio/Jahr und eine Jahresprävalenzrate von 83,2/1 Mio Einwohner. Prospektive Studien wurden bisher nur selten durchgeführt (z.B. Munro 1982, Musalek 1991, Skott 1978).

In allen durchgesehenen Studien findet sich ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts, das von 1,7 bis 6:1 reicht und im Mittel bei 3:1 liegt (u.a. Döhring 1960, Maier 1987).

Das Manifestationsalter ist vorrangig das mittlere bis höhere Lebensalter, gewöhnlich ist der Erkrankungsbeginn um das 60. Lebensjahr. Einige Autoren (Trabert 1991) fanden ein deutlich jüngeres Alter der Männer. Die Altersverteilung erstreckt sich von der Adoleszenz bis in das Greisenalter. Insofern ist die Bezeichnung „präseniler DW“ (Ekbom 1938) irreführend, zumal sie impliziert, dass biologische Alterungsvorgänge eine regelmäßige Grundlage dieser Wahnbildung darstellen (Mester 1981). Trabert (1995) fand in seiner Metaanalyse von 1223 Fällen aus 193 Publikationen eine durchschnittliche Dauer des Wahns von $3,0 \pm 4,6$ Jahren (Median: 1 Jahr).

Bereits vor Auftreten des Wahngeschehens findet sich bei den überwiegend alleinstehenden Patienten häufig eine Tendenz zur sozialen Isolierung mit nur wenigen Kontakten, was eher als Prädiktor und weniger als sekundäres Phänomen gilt, ferner gehäuft ein anankastischer, penibel auf Reinlichkeit bedachter prämorbid Persönlichkeitstyp. In der Bildgebung zeigen sich gehäuft subkortikale vaskuläre Insuffizienzzeichen sowie striatale Läsionen (Huber et al. 2008). Als ätiologischer Faktor wird vor diesem Hintergrund eine abnehmende Funktion des Dopamin-Transporters (DAT) diskutiert.

■ Kasuistik

Fallbericht 1: Angriff der „Raubmilben“

Eine 79-jährige Patientin kam auf Überweisung aus der Dermatologischen Klinik zur stationären Aufnahme und berichtete, dass sie seit fünf Monaten von „Raubmilben“ befallen sei, die sich unter der Haut bewegen und ausbreiten und sie mit Stichen, vor allem abends und nachts, plagen. Die zahlreichen Stiche würden häufig kleine, manchmal blutunterlaufene Pünktchen auf der Haut hinterlassen, die morgens den Altersflecken zum Verwechseln ähnlich sähen, die die Patientin an ihren Armen und Händen vorzeigte. Auf Nachfragen gab sie an, die „Tierchen“ noch nie gesehen zu haben, was ihr logischerweise auch nicht möglich sei, da diese sich unter der Haut befänden. Es sei ihr nur schwer erklärlich und außerordentlich peinlich, von diesen Tieren befallen zu sein, da sie immer sehr auf ihre Körperhygiene geachtet habe. Sie berichtete, vor einigen Monaten ein Goldarmband verloren zu haben, das sie bei der Suche in einem Müllcontainer wieder gefunden habe, und sie vermute, sich dabei infiziert und die „Tierchen“ mit in die Wohnung gebracht zu haben, wo diese sich dann ausgebreitet hätten. Sie habe zweimal die Wohnung gründlich von einem Kammerjäger desinfizieren lassen, sei die „Raubmilben“ aber nicht losgeworden. Sie

habe sich auch zweimal stationär in der Hautklinik mittels Bestrahlungen behandeln lassen, sei aber nicht beschwerdefrei geworden.

Die Patientin trauerte um ihren geliebten Zwergpudel, den sie vier Monate vor Aufnahme 15-jährig krankheitsbedingt habe einschläfern lassen müssen. Sie berichtete unter Tränen, dass sie mit ihm alle Probleme habe besprechen können und stets Verständnis gefunden habe, was sie von ihren Mitmenschen, von denen sie sich aufgrund ihres Alters diskriminiert fühle, nicht behaupten könne. Sie habe das Vertrauen in die Menschen verloren, das ihr durch die Liebe zu ihrem Hund ersetzt worden sei. Seit dem Tod ihres Hundes hätten sich ihre Beschwerden, v.a. in Form von Juckreiz und Stechen, nochmals verstärkt. Man mache sich vermehrt über sie lustig, z.B. würden Passanten im Vorübergehen über sie lachen, und von den Nachbarn werde sie verhöhnt.

Ferner beschrieb sie, dass sie seit geraumer Zeit von einem Mann belästigt werde, mit dem sie vor über 20 Jahren eine „kurze Affäre“ gehabt habe. Sie deutete die abendlich durch ihre Fenster dringenden Scheinwerferlichter vorbeifahrender Autos als gezielten „Lichtterror“, mit dem dieser Mann sie abends und nachts quäle, indem er in Abständen Lichtkegel in ihre Wohnung sende, ihr damit bestimmte Nachrichten übermittelte, die auf intime Informationen über ihn hindeuteten, über die sie verfüge und nicht der Öffentlichkeit preisgeben solle.

Zur sozialen und biographischen Anamnese sei erwähnt, dass die Patientin, die 28 Jahre lang als Reinigungsfrau (!) arbeitete, seit über 25 Jahren nach dem Tod ihres Lebensgefährten alleine lebte, nur sehr spärliche Sozialkontakte pflegte und sich bislang in ihrer Wohnung komplett selbst versorgte. Sie sei mit fünf Jahren Vollwaise geworden, nachdem ihr Vater im Krieg gefallen und ihre Mutter bei einem Arbeitsunfall gestorben war. Es folgte eine entbehrungsreiche Kindheit und Jugend, die von harter unbezahltter Arbeit und körperlichen Misshandlungen geprägt gewesen sei.

Die gepflegte, rüstige und deutlich jünger wirkende 79-jährige Patientin war wach, bewusstseinsklar und allseits voll orientiert, ohne Hinweise auf Störungen des formalen Denkablaufs oder der mnestischen Funktionen. Im Ausdruck wirkte sie agil und lebhaft, in der Psychomotorik unruhig, zeitweise hektisch, in der Stimmungslage ängstlich und besorgt bei erhaltener affektiver Schwingungsfähigkeit. Sie nahm v.a. nach Einbruch der Dunkelheit ein unaufhörliches, quälendes Stechen und kribbelnde Bewegungen auf und unter der Haut wahr (im Sinne einer taktilen Halluzinose), was sie wahnhaft deutend auf die vermeintlich unter der Haut befindlichen „Raubmilben“ zurückführte. Ferner manifestierten sich ausgeprägte Beziehungsideen und ein Beeinträchtigungs-wahn. Suizidalität bestand nicht.

Die körperliche Untersuchung zeigte eine zierliche Frau in leicht reduziertem Ernährungszustand mit einer linkskonvexen Skoliose mit Rippenbuckel und einer schmerzhaften Bewegungseinschränkung des rechten Hüftgelenkes bei Z.n. TEP acht Jahre zuvor. Der internistische und neurologische Status sowie das EEG und die Laborparameter waren ansonsten altersentsprechend unauffällig. Im EKG zeigten sich präkordial abgeflachte T-Wellen bei V.a. KHK. Im CCT fand sich eine altersentsprechende innere und mäßig ausgeprägte äußere Atrophie bei Pallidumverkalkung und Karotissiphonwandverkalkung bds., aber kein Anhalt für umschriebene ischämische Läsionen.

Hinsichtlich unseres therapeutischen Angebotes, ihre Beschwerden „von innen“ zu behandeln, zeigte sie sich, nach anfänglichem Ärger über die Überweisung in die Nervenklinik, kooperativ und therapiemotiviert. Unter einer gut verträglichen neuroleptischen Medikation mit Haloperidol bis 5 mg/d und engmaschigen supportiven Einzelgesprächen bildete sich die Symptomatik innerhalb von drei Wochen völlig und anhaltend zurück. Die Patientin distanzierte sich rückblickend aber nicht von der wahnhaften Deutung ihrer anfänglich geklagten Hautbeschwerden, sondern meinte, dass die „Raubmilben“ nun endgültig „besiegt“ seien.

Auffällig war, dass nach Rückbildung der wahnhaften Störung körperliche Beschwerden in Form von Schmerzen im Wirbelsäulen- und Hüftbereich zunehmend in den Vordergrund traten. Die Patientin, die sich in den ersten Wochen auf Station durchaus gut beweglich zeigte, klagte immer häufiger über quälende Schmerzen, benötigte bald eine Gehhilfe und zog sich in depressivem Affekt unter Hinweis auf ihre Beschwerden vermehrt zurück. Objektiv fand sich keine Befundverschlechterung.

Zwei Tage nach Entlassung teilte sie telefonisch mit, dass sie sich aufgrund ihrer Schmerzen im Bewegungsapparat nicht in der Lage fühlte, die Klinik für die ambulante Weiterbehandlung aufzusuchen. Sie ließ sich notfallmäßig in der orthopädischen Klinik aufnehmen mit dem Wunsch nach einer Operation ihrer Hüfte. Wegen fehlender OP-Indikation wurde sie von dort aus als Pflegefall in ein Seniorenheim verlegt.

Die Einjahreskatastrophe ergab eine anhaltende Remission der wahnhaften Störung auch nach Absetzen der neuroleptischen Erhaltungsdosis von Haloperidol 2 mg/d.

Fallbericht 2: „Würmer“ unter der Haut

Neben dieser für den paranoid akzentuierten „präsenilen DW“ prägnanztypischen Kasuistik sei – um einen Einblick in das breite Manifestationsspektrum zu geben – noch die Fallvignette einer weiteren Patientin skizziert: Eine verheiratete 26-jährige, körperlich gesunde Zahnärzthelferin kam völlig verzweifelt und zermürbt vom monatelangen „Kampf“ gegen „Würmer“ unter ihrer Haut zur stationären Aufnahme. Sie hatte sich wegen der „kriechenden Würmer“ die Haut insbesondere im Gesicht zerkratzt und mehrfach erfolglos versucht, sich an Wange und Armen das Gewürm mit Messern und Schere zu entfernen, wobei sie sich blutende Schnittverletzungen zuzog. Ferner hätten die Tiere von ihr abfallend die Wohnung in Form von „wurmartigen Bakterien“ kontaminiert, die sie mit einem Dampfstrahler bekämpft habe. Sie sei vor ihnen sogar auf den Tisch geflohen und habe deswegen auch schon eine Tür mit einem Feuerzeug angekokelt.

Sie sei schon mit 17 Jahren Mutter geworden und fühle sich chronisch mit ihren mittlerweile neun, vier und zwei Jahre alten Kindern überfordert. Vor circa sieben Jahren habe sie über ein halbes Jahr Kokain konsumiert und bis vor drei Jahren regelmäßigen Cannabis- und seltenen Stimulantienkonsum betrieben. Seitdem sei sie konsequent drogenabstinent. Bei Aufnahme war das Drogenscreening negativ, es fanden sich keine vegetativen Zeichen eines Delirs.

Unter Risperidon oral und i.m. konnte (mit Serumspiegelbestimmungen im Referenzbereich) eine Vollremission der Symptomatik innerhalb von zwei Wochen erreicht werden. Die poststationäre nierenärztliche Psychotherapie fokussierte auf die familiäre Konfliktsituation. In der Halbjahreskatastamnese zeigte sich die Patientin auch ohne Neurolepsie wahnfrei.

■ Therapie

Die Therapie – für die es trotz zahlreicher Publikationen keine evidenzbasierte Leitlinie gibt – ist nicht so aussichtslos wie lange angenommen. Neben der Behandlung der Grundkrankheit (falls vorhanden, identifizierbar und therapierbar; z.B. Hoffmann 1973, Fleury et al. 2008, Freudenmann 2003) steht medikamentös die Gabe von Neuroleptika im Vordergrund, für die zunächst ein therapeutisches Bündnis mit dem Wahnkranken entwickelt werden muss. Ca. die Hälfte der behandelten Patienten erreicht eine volle Remission überwiegend unter Neuroleptika. Gegenüber der präpsychopharmakologischen Ära (vor 1960) stiegen die Remissionsraten von ca. 33% auf etwa 50%. Noch deutlich höhere Ansprech- bzw. Remissionsraten bis zu 70% lassen sich erzielen, wenn die Patienten zwar psychiatrisch, aber weiterhin auch dermatologisch behandelt werden (Trabert 1995), um initial die entscheidende vertrauensbildende therapeutische Beziehung vor dem Hintergrund des Krankheitskonzeptes der Betroffenen entwickeln zu können. Analog zur Entwicklung der meist besser verträglichen Antipsychotika der zweiten Generation mehren sich in diesem Jahrzehnt die Falldarstellungen von erfolgreichen Behandlungen (Freudenmann u. Lepping 2008) mit Clozapin, Olanzapin und Quetiapin über Amisulprid, Risperidon und Paliperidon bis hin zu Aripiprazol (z.B. Bosmans u. Verbanck 2008, Meehan et al. 2006, Mercan et al. 2007, Narayan et al. 2008), so dass die Bedeutung von Pimozid, das lange als Medikament der ersten Wahl bei „primärem“ DW galt, deutlich relativiert wird.

■ Diskussion

Bei der jungen Patientin, die auf den Bakterienangriff und den Wurmbefall wahnhaft fixiert war, zeigt sich wie so oft in der klinischen Praxis die Schwierigkeit der Zuordnung zum primären oder sekundären DW. Um eine klassische Kokainpsychose, zu der idealtypisch taktile Halluzinosen unter Kokaineinfluss gehören (Brewer et al. 2008, Elpern 1988), handelte es sich nicht, da die Patientin glaubhaft seit Jahren und aktuell auch laborchemisch nachgewiesen abstinent war. Während der Zeit ihres Kokainkonsums (und insgesamt während ihrer „Drogenkarriere“) seien keine optischen Verkennungen, Halluzinationen oder andere psychotische Symptome aufgetreten, insbesondere keine taktilen Halluzinationen wie z.B. die typi-

schen „Kokskäfer“ oder „Kokswürmer“ (Brady et al. 1991), weshalb auch die differenzialdiagnostische Option von „flash-backs“ ausscheidet. Dennoch bleibt die Frage nach einer substanzgebundenen „Bahnung“ berechtigt. Die Wahl des Wahnthemas dagegen ist psychodynamisch leichter nachvollziehbar bei der professionell um die Beseitigung bakteriell verursachter Karies oder dazu prädisponierender Plaques verdienten Zahnärzthelferin. Der „Kriegszustand“ gegen das Ungeziefer, das „Auf-der-Jagd-Sein“ ist möglicherweise eine Verschiebung aggressiver Affekte und Impulse gegenüber ihrer als überkontrollierend erlebten Schwiegerfamilie, deren von ihr gehasster Hund durch Kontakt mit ihrer Wäsche in der gemeinsamen Waschküche der gewählte „starting point“ des DW war, bzw. eine Projektion aggressiver Abwehr von Schuld- und Schamgefühlen hinsichtlich ihrer als insuffizient erlebten Mutterrolle.

Bei der älteren Patientin haben soziale und situative Faktoren in der Bedingungskonstellation des Wahns große Bedeutung, in erster Linie die soziale Isolierung und der Verlust des „geliebten Zwergpudels“, der selbst schon ein Ersatzpartner war. Dieser Fall mit seiner auf die sexuellen Konflikte hinweisenden Ausprägung des Beeinträchtigungswahns, in dem eine psychotische Abwehr durchbrechender Triebimpulse erkennbar ist, besitzt alle Voraussetzungen, um als „Kontaktmangelparanoid“, wie es von Janzarak (1973) beschrieben wurde, eingestuft zu werden.

Unter dem äußersten sozialen Druck altersspezifischer negativer Fremdbilder nehmen defensive Persönlichkeitszüge zu. Im Wahn thematisiert sich der Verlust der Sicherheit und v.a. die Einsamkeit des alternden Menschen. Blankenburg (1991) spricht in diesem Zusammenhang von der Störung der intersubjektiven Konstitution. Das psychotische Erleben ist Surrogat für eine in der Isolierung verloren gegangene Begegnungswelt. Im Ausgeliefertsein an „bedrohliche Tierchen“ restituiert sich eine nicht mehr existente Beziehung zur Mitwelt. Die intensive Beschäftigung mit Parasiten, durch die sie meist bei den konsultierten Medizinern zu einem „besonderen Fall“ avancieren, verhilft den Kranken oft auch dazu, sich narzisstisch zu überhöhen, kann aber auch der Depressionsabwehr dienen. Diese Entwicklung wird durch den weiteren Verlauf illustriert mit Ausprägung eines post-remissiven depressiven Syndroms. Nach Rückbildung des narzisstisch stabilisierenden DW kommt es sogar zur Aufgabe der Selbstständigkeit und zur Hilfsbedürftigkeit der unter dem Wahnerleben vital, autonom und agil wirkenden Patientin.

Das Auftreten starken Juckreizes am Anfang der Wahnentwicklung könnte auch einem phylogenetisch präformierten Reaktionsmuster entsprechen, denn verschiedene Säuger beginnen sich vermehrt zu kratzen und zu scheuern, sobald sie einer reizarmen oder ausweglosen Situation ausgesetzt sind. Triebregungen, die auf einen Partner zielen, müssen in der Vereinigung am eigenen Körper befriedigt werden. Die „Parasiten“ besetzen ja in der Tat – als Ersatzpartner – die Haut, das Kontakt- und Liebesorgan schlechthin, und das Kratzen kann in diesem Zusammenhang auch als sexuelle (Auto-)Stimulation aufgefasst werden (Montagu 1974). Mester (1981)

spricht von der „Rekonstruktion des Vermissten“. Im DW, der sich sowohl stärker hypochondrisch als auch paranoid akzentuiert manifestieren kann, werden nun beide Motive miteinander verbunden, indem die Ersatzpartner zugleich bekämpft und gejagt werden. Janzarik (1973) hat dafür den treffenden Begriff „Feind-Partner“ geprägt. Auch unter diesem – für den bio-psychosozialen Ansatz in der mehrdimensionalen Diagnostik und Therapie des DW bedeutsamen – Aspekt ist die stabilisierende und ordnende Funktion der gewohnten Beziehung von Mensch und Ungeziefer augenfällig.

■ Literatur

- Blankenburg W (Hrsg) (1991) Wahn und Perspektivität. Enke, Stuttgart
- Bosmans A, Verbanck P (2008) Successful treatment of delusional disorder of the somatic type or “delusional parasitosis” with olanzapine. *Pharmacopsychiatry* 41:121–122
- Brady KT, Lydiard RB, Malcolm R, Ballenger JC (1991) Cocaine-induced psychosis. *J Clin Psychiatry* 52:509–512
- Brewer JD, Meves A, Bostwick JM, Hamacher KL, Pittelkow MR (2008) Cocaine abuse: Dermatologic manifestations and therapeutic approaches. *J Am Acad Dermatol* 59:483–487
- Döhring E (1960) Zur Häufigkeit des Syndroms „Wahnhafter Ungezieferbefall“. *Münch Med Wschr* 44:2158–2160
- Ekbom KA (1938) Der präsenile Dermatozoenwahn. *Acta Psychiatr Neurol* 13:227–259
- Elpern DJ (1988) Cocaine abuse and delusions of parasitosis. *Cutis* 42:273–274
- Fleury V, Wayte J, Kiley M (2008) Topiramate-induced delusional parasitosis. *J Clin Neurosci* 15:597–599
- Freudenmann RW (2002) Der Dermatozoenwahn. Eine aktuelle Übersicht. *Fortschr Neurol Psychiatr* 70:531–541
- Freudenmann RW (2003) Ein Fall von Dermatozoenwahn bei schwerer Herzinsuffizienz. *Nervenarzt* 74:591–595
- Freudenmann RW, Lepping P (2008) Second-generation antipsychotics in primary and secondary delusional parasitosis. *J Clin Psychopharmacol* 28:500–508
- Gieler U, Knoll M (1990) Delusional parasitosis as “Folie à trois”. *Dermatologica* 181:122–125
- Hoffmann SO (1973) Rückbildung eines sog. Dermatozoenwahns nach Schriftmacherimplantation. *Nervenarzt* 44:48–51
- Huber M, Karner M, Kirchler E, Lepping P, Freudenmann RW (2008) Striatal lesions in delusional parasitosis revealed by magnetic resonance imaging. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 32:167–171
- Janzarik W (1973) Über das Kontaktmangelparanoid des höheren Alters und den Syndromcharakter schizophrener Krankseins. *Nervenarzt* 44:515–526
- Jaspers K (1975) Allgemeine Psychopathologie, 8. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg
- Kapfhammer H (1991) Bizarre Körperfühlstörungen. In: Hippius H, Lauter H, Greil W (Hrsg) Körperliche Beschwerden bei psychiatrischen Erkrankungen. Psychiatrie für die Praxis, 14. MMV. Medizin Verlag, München, S 35–52
- Kayser H, Strasser F (1975) Zur Psychodynamik der Wahnbildung bei wahnhaftem Parasitenbefall. *Z Psychosom Med Psychoanal* 21:16–38

- Lee CS (2008) Delusions of parasitosis. *Dermatol Ther* 21:2–7
- Maier C (1987) Zum Problem des Dermatozoenwahn-Syndroms. *Nervenarzt* 58:107–115
- May WW, Terpenning MS (1991) Delusional parasitosis in geriatric patients. *Psychosomatics* 32:88–94
- Meehan WJ, Badreshia S, Mackley CL (2006) Successful treatment of delusions of parasitosis with olanzapine. *Arch Dermatol* 142:352–355
- Mercan S, Altunay IK, Taskintuna N, Ogutcen O, Kayaoglu S (2007) Atypical anti-psychotic drugs in the treatment of delusional parasitosis. *Int J Psychiatry Med* 37:29–37
- Mester H (1975) Induzierter „Dermatozoenwahn“. *Psychiatr Clin* 8:339–348
- Mester H (1981) Der Ungezieferwahn – Ein Beitrag über die Ätiologie und den Aufbau dieser Halluzinose. *Fortschr Neurol Psychiatr* 49:136–144
- Montagu A (1974) Körperkontakt. Die Bedeutung der Haut für die Entwicklung des Menschen. Klett, Stuttgart
- Munro A (1978) Monosymptomatic Hypochondrical Psychosis Manifesting as Delusions of Parasitosis. *Arch Dermatol* 114:940–943
- Musalek M (1991) Der Dermatozoenwahn. Thieme, Stuttgart New York
- Narayan V, Ashfaq M, Haddad PM (2008) Aripiprazole in the treatment of primary delusion parasitosis. *Br J Psychiatry* 193:258
- Perrin L (1896) Des nevrodermies parasitophobiques. *Ann Dermatol Syphil* 7:129–138
- Skott A (1978) Delusions of infestation. Gotab, Kungälv
- Thibierge G (1894) Les acarophobes. *Rev Gen Clin Ther* 32:373–376
- Trabert W (1991) Zur Epidemiologie des Dermatozoenwahns. *Nervenarzt* 62:165–169
- Trabert W (1995) 100 Years of delusional parasitosis. Meta-Analysis of 1223 case reports. *Psychopathology* 28:238–246
- Vila-Rodriguez F, MacEwan BG (2008) Delusional parasitosis facilitated by web-based dissemination. *Am J Psychiatry* 165:1612
- Wehmeier PM, Barth N, Remschmidt H (2003) Induced delusional disorder. *Psychopathology* 36:37–45

8

Cotard-Syndrom

MANFRED WOLFERSDORF, ANKE HEIDRICH

■ Historie und Begriffsbestimmung

Im Jahre 1880 beschrieb der Pariser Neurologe und Psychiater Dr. med. Jules Cotard (geb. 1840, verstorben 1889) ein psychisches Zustandsbild, das er als einen speziellen Typus einer agitierten Melancholie/Depression verstand und als dessen Besonderheit er ein „délire des négations“ herausstellte; später ging dieses Bild als „Cotard-Syndrom“ in die Literatur ein (Arenz 2003, Arenz u. Lange 2002, Berrios u. Luque 1995 a, 1995 b, Colthaert et al. 2007, Cotard 1880, 1882, Eynde van den et al. 2008, Haupt u. Kretschmar 2002, Hüll u. Förstl 2009, Pearn u. Gardner-Thorpe 2002, Peschke u. Hoffstadt 2008, Talbott 2001, Tölle 2008, Young et al. 1994).

Jules Cotard kam am 1. Juni 1840 in Issoudum, einer Stadt ca. 220 km südlich von Paris, als Sohn eines Druckers und Buchhändlers zur Welt. Er studierte in Paris Medizin, interessierte sich für Philosophie und erlernte an der Salpêtrière bei Prof. Jean-Martin Charcot und Prof. Edmé-Felix-Alfred Vulpian Neurologie, Neurophysiologie sowie Psychiatrie. Bekannt wurde er durch experimentelle Studien zum zerebralen Gefäßkreislauf bei Tieren, er beschäftigte sich mit den zerebralen Folgen peri- und postnataler Schädigungen sowie mit der Rehabilitation nach Schlaganfall. In den Jahren 1869–1871 war er Militärchirurg im französischen Heer, kehrte nach Beendigung des Krieges nach Paris zurück und arbeitete bei Prof. Ernest-Charles Lasègue. 1874 zog er um nach Vanves im Südwesten von Paris, wo er bis zu seinem Tode mit drei Töchtern und seiner Frau lebte und als Neurologe und Psychiater tätig war. Am 19. August 1889 verstarb er sehr rasch an einer Diphtherie, die er sich wahrscheinlich bei der Fürsorge für seine ebenfalls erkrankte Tochter geholt hatte.

Cotard beschrieb 1880 den Fall einer 43-jährigen Patientin, die in seine Behandlung kam, nachdem sie bereits mindestens zwei Jahre krank gewesen war. Die Erkrankung habe mit einem inneren Knacken im Rücken begonnen, welches bis in den Kopf gereicht habe. Bei Aufnahme gab die Patientin immer wieder an, dass sie kein Gehirn, keine Nerven, keine Brust habe, keinen Magen und keinen Darm. Sie bestehe nur noch aus Haut und den „desorganisierten“ Knochen des Körpers. Da ihr Körper „desorganisiert“ sei, brauche sie kein Essen und könne nicht auf natürliche Weise sterben. Wenn sie nicht verbrannt werde, werde sie unendlich lange existieren. Mehrfach habe sie versucht, sich selber zu verbrennen. Cotard berich-

tete außerdem, dass die nihilistischen Gedanken auch die metaphysische Gedankenwelt erfasst hatten. Die Patientin habe immer wieder erklärt, Gott habe sie auf ewig verdammt, weil sie sich beim Erhalt des ersten Abendmahls falsch verhalten habe. Außerdem erklärte sie, dass sie keine Seele habe und dass weder Gott noch Teufel mehr da seien. Auch in den Zeiten, in denen die ängstlich-gedrückte Stimmung nachgelassen hatte, habe sie immer wieder geäußert, dass sie kein Gehirn, keine Nerven und keinen Darm habe. Cotard berichtet in seiner Arbeit, dass nach zwei bis drei Krankheitsphasen das „*délire hypochondriaque*“ oft chronifizierte.

Jules Cotard hatte 1880 bzw. 1882 bei der Beschreibung des „*délire des négations*“ (Cotard 1882) ein „*délire hypochondriaque dans une forme grave de la mélancolie anxiuse*“ (Cotard 1880) – eine hypochondrische Körperwahnsymptomatik im Rahmen einer agitiert-ängstlichen depressiven Erkrankung – vor Augen, also ein spezifisches Bild einer „wahnhaften Depression“, eines „melancholischen Wahns“ (Arenz 2003, Hansen u. Bolwig 1998, Mendhekar u. Gupta 2005, Tölle 2008, Wolfersdorf et al. 1991), das im Laufe der Zeit eine Art „Querschnittsyndrom“ wurde, welches bei Kindern und Jugendlichen (Allen et al. 2000, Halfon et al. 1985) genauso wie bei alten Menschen (Chiu 1995, Davidoff 2006, Hüll u. Förstl 2009), bei Migräne (Bhatia et al. 1993), bei Tumoren des Gehirns, bei Anfallskrankheiten, bei Typhus, bei bipolaren oder schizophrenen Erkrankungen (Bhatia 1993, Caliyurt et al. 2004, Campbell et al. 1981, Drake 1988, Fillastre et al. 1992, Greenberg et al. 1984, Hansen u. Bolwig 1988, Menthekar u. Gupta 2005, Reif et al. 2003, Wolff u. Mc Kenzie 1994, Young et al. 1992) beschrieben wurde. Dies hat zu späteren diagnostischen Diskussionen „Cotard-Syndrom: Syndrom oder Erkrankung?“ geführt (Berrios u. Luque 1995b, Eynde van den et al. 2008, Huertas et al. 1997). Anscheinend setzte sich die Bezeichnung „*délire des négations*“ bzw. „*delusions of negation and unreality*“, im deutschen Sprachraum dann „nihilistischer Wahn“, rasch durch, wobei die Abgrenzung zum „Körperwahn“ bzw. „hypochondrischen Wahn“ unzureichend gelingt. Auch bleibt unklar, wo die Grenze zur Depersonalisation bzw. Derealisierung liegt.

■ Klinisches Bild

Das Cotard-Syndrom ist definiert als extrem ausgeprägter nihilistischer Wahn, bei dem die Betroffenen davon überzeugt sind, keinen Körper mehr zu haben, Organe seien nicht mehr vorhanden bzw. würden nicht mehr funktionieren oder in falschen Zusammenhängen stehen, bis hin zur Verneinung der eigenen Existenz bzw. zur Gewissheit, bereits tot zu sein. Haupt und Kretschmar (2002) definieren das Cotard-Syndrom als nihilistischen Wahn mit Verneinung der Existenz der Umwelt und der eigenen Person. Allerdings umfasst die Originalbeschreibung eine deutlich umfangreichere Symptomatik (Arenz u. Lange 2002; Tabelle 8.1).

Tabelle 8.1. Cotard-Syndrom. (Cotard 1880, zit. n. Arenz u. Lange 2002)

- Anxiété mélancolique
- Idée de damnation ou de possession
- Propension au suicide et aux mutilations volontaires
- Analgésie
- Idées hypochondriaques de non-existence ou de destruction de divers organes, du corps tout entier, de l'âme, de Dieu, etc
- Idée de ne pouvoir jamais mourir

Für Tölle (2008) ist der nihilistische Wahn die Extremform des Krankheitswahns: Der Patient sage, er existiere gar nicht, er existiere nur noch zum Schein. Das Cotard-Syndrom sei „ins Wahnhafte gesteigerter Nihilismus“, die „wahnhafte Nichtexistenz“. Nichtigkeitswahn ist nach Tölle (2008) die „extreme Ausprägung des melancholischen Erlebens der Kleinheit“. Als Steigerungsreihe gibt Tölle (2008) an: „Ich bin ein Versager – ich bin nichts wert – ich bin nicht“. Scharfetter (1985) spricht vom Wahn als Gewisswerden von affektiv Gegebenem, er versteht unter dem nihilistischen Wahn den Wahn des „eigenen vollzogenen Untergangs mit Schwinden der Welt“ und ordnet ihn als synthym den Wahnformen des Melancholikers zu.

Das *klinische Syndrom* ist im Kern gekennzeichnet durch eindeutige Denkinhalte wahnhafter Ausprägung, wobei das von Cotard selbst beschriebene Syndrom (Cotard 1880, Hansen u. Bolweg 1989, Mendhekar u. Gupta 2005) das Bild eines depressiven Syndroms mit psychomotorischer Erregtheit und Angst darstellt (Tabelle 8.2).

Tabelle 8.2. Cotard-Syndrom: Psychopathologie**Affektiv**

- depressive Herabstimmtheit, Angst, Verzweiflung

Psychomotorisch

- Erregtheit bis Agitiertheit

Kognitiv

- Einengung auf Wahninhalte, nicht korrigierbar, inhaltlich Überzeugung von Fehlen (oder Dysfunktion) von Körperteilen, Organen und Organsystemen bzw. Verlust der eigenen Existenz (Körperwahn, nihilistischer Wahn)
- selten Halluzinationen, selten paranoide Ideen
- Derealisation, Depersonalisation

Psychovegetativ

- wie bei depressiver Episode oder Angststörung
- Analgesie

Die Diagnose einer depressiven Episode mit psychotischen Symptomen, einer „wahnhaften Depression“, gründet sich auf das Vorliegen eines generalisierten depressiven Wahns, der mit den Themen Schuld, Versündigung, Verarmung, Hypochondrie, selbstverschuldeter Untergang, Nihilismus einhergeht. Das Vorliegen von paranoiden Eigenbeziehungen oder Halluzinationen wird im Zusammenhang mit der Gestimmtheit akzeptiert. Gefordert sind die Wahnkriterien, nämlich die falsche persönliche Überzeugung auf der Basis unrichtiger Folgerungen aus der Realität, die trotz abweichender Ansichten anderer Personen und trotz Beweisen des Gegenteils beibehalten wird. Scharfetter (1985) sieht das Krankhafte am Wahn in der aus der Gemeinsamkeit herausgerückten, verrückten Beziehung zu Mitmenschen. Die kognitive Eingeengtheit des wahnhaften Erlebens führt zur Isolation in der eigenen melancholischen Welt und damit zu einer autistischen Kommunikationsstörung im Sinne des Rückzugs oder auch des Umschlages in eine andauernd agitiert-ängstliche Kommunikation (Klage, Selbstanklage). Depressiver Wahn ließe sich so als fokussierte Einengung definieren, die zum Herausfallen aus der Weltlichkeit führt (Wolfersdorf et al. 1991). Darauf heben auch Haupt und Kretschmar (2002) ab, wenn sie das Cotard-Syndrom als spezielles Wahnsyndrom mit bevorzugter Manifestation im Alter verstehen und einen Zusammenhang zwischen Wahnthema und einer prämorbid auffälligen Persönlichkeit mit schizoiden und paranoiden Zügen beschreiben. In der heutigen Literatur zum Wahn wird das Cotard-Syndrom mit dem nihilistischen Wahn gleichgesetzt: „Nihilistischer Wahn (Cotard-Syndrom) ist ins Wahnhafte gesteigerter Nihilismus, letztlich die wahnhafte Nicht-Existenz“, formuliert Tölle (2008, S. 68). Karl Jaspers (1973) schrieb: „Der nihilistische Wahn des Melancholischen ist ein Idealtypus: Die Welt ist nicht mehr, der Kranke selbst ist nicht mehr. Er lebt nur zum Schein, aber so muss er ewig leben.“ Als Nuance bzw. Subtyp des nihilistischen Wahns beschreiben Arenz und Lange (2002) das „Ahasver-Syndrom“ – Syndrom des ewigen Juden oder des fliegenden Holländers – womit der seltene Wahn von der eigenen Unsterblichkeit zur ewigen Strafe der Sünden gemeint ist.

Beim nihilistischen Wahn steht das „Nichtsein“ im Vordergrund, weniger die Dysfunktion vorhandener Organe im Sinne des hypochondrischen Wahns. Zum Nichtsein gehört das Nicht-in-der-Welt-sein/das Nicht-verstorben-sein-können/das Nicht-sterben-können. Das ist nicht die wahnhafte Überzeugung, ewig zu leben, denn dort fehlt meist der Leidensaspekt, es ist eher die göttliche Besessenheit oder Reinkarnation, die die Welt retten soll. Im Nicht-gestorben-sein-können liegt eher das Elend des Ewig-leidemüssens derjenigen, die wie Untote durch die Welt ziehen und auf Erlösung durch Unschuld warten.

Cotard hat in seiner Beschreibung des später nach ihm benannten Syndroms einen Subtyp einer depressiven Erkrankung gemeint (Berrios u. Luque 1995a, Cotard 1882). Berrios und Luque (1995 a) weisen darauf hin, dass die französische Bezeichnung „délire“ mehr meint, als mit dem Wort „Wahn“ umfasst werden kann. In ihrer 100 Fälle umfassenden Analyse

(Berrios u. Luque 1995 b) finden sie bei 89% der Cotard-Syndrom-Fälle eine primäre Depression als Grunderkrankung. Am häufigsten betrifft der nihilistische Wahninhalt den Körper (86%) und die eigene Existenz (69%), Angstgefühle (65%) und Schuldgefühle (63%) werden häufig gefunden sowie hypochondrische Wahnideen (58%) und Ideen der wahnhaften Überzeugung der eigenen Unsterblichkeit (55%). In einer Faktorenanalyse fanden die Autoren drei Faktoren: psychotische Depression, Cotard-Typ I und Cotard-Typ II. Der erste Faktor „psychotische Depression“ schließt Patienten mit depressiven Erkrankungen und nihilistischem Wahn ein. Der zweite Faktor „Cotard-Typ I“ bildet ein „pure Cotard syndrome“ ab, nur mit Wahnidee, ohne Depression und ohne andere psychische Erkrankung. Der dritte Faktor „Cotard-Typ II“ stellt eine gemischte Gruppe von Patienten mit Angst, Depressivität und auch akustischen Halluzinationen dar (Berrios u. Luque 1995 b).

Andere Autoren rücken Cotards „délire des négations“ in die Nähe schizophrener Erkrankungen (Caliyurt et al. 2004) oder verstehen darunter ein „non-specific delusional syndrome“ im Sinne der reinen wahnhaften Erkrankung (Huertas et al. 1997, Walloch et al. 2007). Van den Eynde et al. (2008) kommen auf der Basis einer Übersicht von 68 Beiträgen 1980 bis 2006 (Medline Search) zu der Erkenntnis, dass das Cotard-Syndrom nicht problemlos in das heutige Klassifikationssystem (ICD-10) der Psychiatrie eingeordnet werden könne und deswegen auch syndromspezifische Aspekte wie Prävalenz, Pathogenese oder Behandlung nicht geklärt werden könnten.

Hüll und Förstl (2009) führen das Cotard-Syndrom bzw. den nihilistischen Wahn unter den organischen wahnhaften (schizophreniformen) Störungen auf und zählen paranoid-halluzinatorische Syndrome organischen Ursprungs hinzu (Tabelle 8.3).

Tabelle 8.3. Cotard-Syndrom – differentialdiagnostische Zuordnung

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">■ Charakteristika des Cotard-Syndroms „délire des négations“<ul style="list-style-type: none">– „nihilistischer Wahn“ bzgl. Dysfunktion bzw. Vorhandensein des eigenen Körpers, von Körperteilen und/oder Organ-systemen sowie der eigenen Existenz– Erfüllung der klassischen Wahnkriterien<ul style="list-style-type: none">■ Differentialdiagnostische Zuordnung nihilistischer bzw. Körperwahn bei<ul style="list-style-type: none">– Depression mit psychotischen Symptomen (Nachweis einer depressiven Episode erforderlich; ICD-10: „depressiver Wahn“; siehe auch „reaktive depressive Psychose“ i. S. v. ICD-9)– anhaltender wahnhafter Störung (ICD-10: F22; Ausschluss einer primären depressiven Episode sowie anderer psychischer Erkrankungen erforderlich)– paranoid-halluzinatorischer schizophrener Psychose (ICD-10: F20)– neuropsychiatrischen Erkrankungen wie Multiple Sklerose/Encephalomyelitis disseminata, Delir, Epilepsie (Nachweis der neurologischen Erkrankung erforderlich) |
|---|

Der *Verlauf* ist von der Grunderkrankung abhängig und entspricht bei der Hauptgruppe des Cotard-Syndroms, den depressiven Erkrankungen mit nihilistischem Wahn.

Zur *Epidemiologie* des Cotard-Syndroms gibt es keine belastbaren Zahlen. Geht man von 14–20% wahnhafter Symptomatik bei einer unausgelesenen stationären depressiven Klientel aus (Tölle 2008) und bricht dies auf die seltene Gruppe mit nihilistischem Wahn herunter, dann dürfte der Anteil unter 5% liegen.

■ Kasuistik

Nachfolgend seien zwei Fallvignetten aus der eigenen klinischen Erfahrung geschildert.

Fallbericht 1

Eine 39-jährige Patientin wird, im 5. Monat schwanger, in die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie als Notfall aufgenommen. Vier Jahre zuvor war sie erstmals wegen einer schweren depressiven Episode mit der unkorrigierbaren Überzeugung, beide Beine seien gelähmt, in stationärer psychiatrisch-psychotherapeutischer Behandlung. Bei der jetzigen Aufnahme bietet sie erneut das Bild einer schweren depressiven Episode mit durchgehender depressiver Herabgestimmtheit, Agitiertheit, Appetitlosigkeit und Schlafstörungen. Sie verneint unkorrigierbar ihre offensichtliche Schwangerschaft und verhält sich auch so, sich und die Schwangerschaft konstant gefährdend. Halluzinationen, andere paranoide Ideen, Suizidideen oder -absichten, nichtkognitive Störungen oder ein Suchtmittelmissbrauch liegen nicht vor. Die Patientin muss über die Geburt hinaus stationär untergebracht, behandelt und vor allem auch geschützt werden. Erst nach der Geburt einer gesunden Tochter ist eine neuroleptisch-antidepressive Medikation möglich, Wahninhalt und depressive Herabgestimmtheit bilden sich zurück, die Patientin erkennt ihr Kind an und kann nach Hause in weitere ambulante Behandlung entlassen werden. Der Verdacht auf eine multiple Sklerose wird geäußert, aber nicht verfolgt. Die Diagnose einer Depression mit nihilistischem Wahn wird gestellt.

Fallbericht 2

Eine 42-jährige Patientin kommt freiwillig in stationäre psychiatrisch-psychotherapeutische Behandlung. Sie klagt über depressive Stimmung, Antriebs- und Lustlosigkeit, Denkhemmung, Appetit-, Schlaf- und Libidostörung. Sie erlebt ihren Wohnort, eine kleine Gemeinde in den Alpen, als „menschenleer“, „Häuser, Landschaft leblos“ und wortwörtlich gemeint „ergraut“, sich selbst als leblos, kraftlos und außerhalb der Welt. Sie leidet darunter, Wahrnehmung und Interpretation sind unkorrigierbar; Halluzinationen, paranoide Ideen, Suizidideen oder -absichten, ein Suchtmittelmissbrauch oder eine hirnorganische Erkrankung liegen nicht vor. Die Patientin beschreibt ein Szenario einer

„entvölkerten und leblosen Welt“. Derealisierung und Depersonalisation psychotischen Ausmaßes werden diagnostisch diskutiert und ein nihilistischer Wahn im Sinne eines Cotard-Syndroms bei primärer depressiver Erkrankung festgestellt.

Bei den Fallvignetten fällt auf, dass es sich um eine körper- und lebensraumbezogene Thematik handelt. Der eigene Körper bzw. Organsysteme des Körpers werden als nicht funktionsfähig bzw. als nicht vorhanden erlebt. Die Umwelt wird in das Erleben einbezogen und nur noch als „grau“, also leblos, als nicht mehr belebt, vielleicht auch nicht mehr lebbar empfunden.

■ Therapie

Die Behandlung der Depression mit einem nihilistischen Wahn entspricht der üblichen Behandlung wahnhaft depressiver Erkrankungen und geht davon aus, dass es sich um einen akuten Notfall handelt, der hilfreichen und fürsorglichen Schutzes bedarf, einer adäquaten Psychopharmakotherapie (Kombination Antidepressivum und Neuroleptikum) sowie der Sicherung der vitalen Bedürfnisse durch Übernahme von Ich-Funktionen für die Dauer des akuten Zustandsbildes.

Die Verwendung eines Antidepressivums wird von der Grundkrankheit abhängen, in welche der nihilistische Wahn bzw. das Cotard-Syndrom eingebettet sind. Bei einer anhaltenden wahnhaften Erkrankung wird eine reine neuroleptische Medikation gefordert. Calyurt et al. (2004) berichten von der erfolgreichen elektrokonvulsiven Therapie eines Patienten, nachdem Neuroleptika wegen unzureichender Wirksamkeit und Nebenwirkungen abgesetzt werden mussten. Chiu (1995), Kozian (2005), Lohmann et al. (1996) berichten über den Einsatz von Antidepressiva, Neuroleptika oder Elektrokonvulsionstherapie, ohne dass daraus eine spezifische, auf das Cotard-Syndrom abhebende Therapieempfehlung abgeleitet werden kann.

Psychotherapeutische Überlegungen müssen davon ausgehen, dass es in der Akutphase mit einem voll ausgeprägten depressiven Wahn primär um die Sicherung der vitalen Bedürfnisse geht, um Suizidprävention (Festlegung von Kommunikationsdichte und Schutz) und um die therapeutisch-pflegerische Übernahme von Hilfs-Ich-Funktionen. Psychotherapeutisches Umgehen muss ausgehen von der Akzeptanz wahnhaften Erlebens als Ausdruck nicht der „Realität“, sondern der subjektiven Wahrheit, die als solche immer ernst genommen werden muss, als verstehbare Angst benannt und nicht gedeutet werden darf. Beruhigende Versicherung hilft manchmal, oft jedoch nicht, da sie die Annahme eines Krankheitskonzeptes voraussetzt, was den Patienten oft anfangs krankheitsbedingt nicht möglich, später jedoch Ziel ist.

In einer zweiten Therapiephase, nach Wahnfreiheit und Symptombesserung, kann an eine biographisch-integrative Arbeit im Gespräch gedacht werden, die ausgehend von einem klassischen Strukturmödell eine Über-Ich-Depression bzw. eine Typus-Melancholicus-Struktur mit einem strengen

Über-Ich, Entwicklungsblockaden und Aggressionshemmung sowie einer existenziellen Verunsicherung durch das Dasein des Wahnes in den Mittelpunkt des Gespräches stellt, mit Ziel der Entwicklung eines Krankheitskonzeptes und Fortführung der Psychopharmakotherapie. Dabei wird es um die soziale Situation, biographische Anlässe und die Wertorientierung des Patienten gehen und um ein Management weiterer Krankheitsphasen.

■ Diskussion

Ausgehend von der Erstbeschreibung des später sog. Cotard-Syndroms durch Jules Cotard (1880, 1882) handelt es sich bei einer breiten Verwendung dieser Syndrombenennung für ähnliche Zustandsbilder auch bei anhaltenden wahnhaften, schizophreniformen, epileptischen oder hirnorganischen Erkrankungen um eine eher verwirrende Ausweitung. Dass es beim Cotard-Syndrom nicht um eine nosologische Einheit im Sinne eines eigenständigen Krankheitsbildes geht, sondern überwiegend um ein agitiert-ängstliches depressives Syndrom mit spezifischer Wahnsymptomatik, nämlich einem nihilistischen Wahn im Rahmen einer schweren primären Depression, lässt sich nach Durchsicht der vorhandenen Literatur festhalten. Überschneidungen finden sich zu Depersonalisations- und Derealisations-syndromen sowie zum hypochondrischen oder auch schizophrenen Wahn.

Eine Cotard-Syndrom-spezifische Ätiopathogenese scheint es nicht zu geben. Man müsste unterstellen, dass es Hirnabschnitte für das Erleben des Erlöschens der eigenen Existenz gebe. Die Befunde aus der Bildgebung sind vielfältig und bilden eher Beobachtungen eines möglicherweise zugrunde liegenden Krankheitsprozesses ab – Depression, Schizophrenie, Paranoia, Epilepsie etc. – als eine Syndromspezifität.

Psychodynamisch lässt die Cotard-Thematik des Verlöschen der eigenen Existenz an Freuds Formulierung (Freud 1923) denken, dass die Überzeugtheit vom eigenen Untergang auf die im Zentrum melancholischen Erlebens stehende Todesproblematik verweise. Auch ein nichtnihilistischer Wahn wird unbehandelt in eine Todesgewissheit hinein sich entwickeln, denn jeder depressiver Wahn ist auf Untergang angelegt, so Scharfetter (1985), auf den Untergang der eigenen Person und der Welt durch Schuldiggewordensein durch Verarmen, Veregenden, Verhungern, durch körperliches Zugrundegehen. Die psychodynamische Bedeutung von depressivem Insuffizienzerleben und Selbstentwertung ist offensichtlich.

Empathisches Verstehen dieser melancholischen Not, weil letztendlich in tödlicher Progression und die eigene Existenz auslöschend, psychopathologisches Erkennen führen zu sofortigem therapeutisch-pflegerischem und beschützendem Handeln. Psychopharmakotherapie, psychotherapeutische Unterstützung, Begleitung und Behandlung sowie weitere somatische, psychoedukative und sozialpsychiatrische Maßnahmen –, nach Ausschluss somatischer Ursachen –, entsprechen dem allgemeinen diagnostisch-therapeutischen Procedere beim „depressiven Wahn“.

Literatur

- Allen JR, Pfefferbaum B, Hammond D et al (2000) A disturbed child's use of a public event: Cotard's syndrome in a ten-year-old. *Psychiatry* 63:208–213
- Arenz D (2003) Dämonen, Wahn, Psychose. Viavital, Köln, insb. S 102–103
- Arenz D, Lange U (2002) Ahasver-Syndrom – Der nicht-manische Unsterblichkeitswahn. In: Wolfersdorf M, Mauerer C, Moos M (Hrsg) *Forschung im Fachkrankenhaus für Psychiatrie und Psychotherapie*. Roderer, Regensburg, S 105–115
- Berrios GE, Luque R (1995a) Cotard's syndrome: analysis of 100 cases. *Acta Psychiatr Scand* 91:185–188
- Berrios GE, Luque R (1995b) Cotard's delusion or syndrome?: a conceptual history. *Compr Psychiatry* 36:218–223
- Bhatia MS (1993) Cotard Syndrome in parietal lobe tumor. *Indian Pediatrics* 30: 1019–1021
- Bhatia MS, Agrawal P, Malic SC (1993) Cotard's syndrome in migraine (a case report). *Indian J Med Sci* 47:152–153
- Caliyurt O, Vardar E, Tuglu C (2004) Cotard's syndrome with schizophreniform disorder can be successfully treated with electroconvulsive therapy: case report. *J Psychiatr Neurosci* 29:138–141
- Campbell S, Volow MR, Cavenar JO (1981) Cotard's syndrome and the psychiatric manifestations of typhoid fever. *Am J Psychiatry* 138:1377–1378
- Chiu HFK (1995) Cotard's syndrome in psychogeriatric patients in Hong Kong. *Gen Hosp Psychiatry* 17:54–55
- Coltheart M, Langdon R, McKay R (2007) Schizophrenia and monothematic delusions. *Schizophr Bull* 33:642–647
- Cotard J (1880) Du délire hypocondriaque dans une forme grave de melancolie anxiouse. *Mémoire à la Société médico-psychologique dans la Séance du 28 juin 1880*. *Ann Méd-Psychol* 4:168–174
- Cotard J (1882) Du délire des négations. *Arch Neurol* 4:282–296
- Davidoff F (2006) On being a patient. Homeless. *Ann Intern Med* 145:75–76
- Drake MEJ (1988) Cotard's syndrome and temporal lobe epilepsy. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa* 13:36–39
- Eynde van den F, Debruyne H, Portzky M, de Saedeleer S, Audenaert K (2008) The syndrome of Cotard: an overview. *Dutch J Psychiatry* 50:89–98
- Fillastre M, Fontaine A, Depecker L et al (1992) 5 cases of Cotard's syndrome in adolescents and young adults: symptoms of bipolar manic-depressive psychosis. *L'Encéphale* 18:65–66
- Freud S (1923) Das Ich und das Es. V. Studienausgabe Band III. *Psychologie des Unbewussten*. Fischer, Frankfurt, S 324
- Greenberg DB, Hochberg FH, Murray GB (1984) The theme of death in complex partial seizures. *Am J Psychiatry* 141:1587–1589
- Halfon O, Mouren-Simeoni MC, Dugas M (1985) The Cotard syndrome in adolescents. *Ann Méd-Psychol* 143:876–879
- Hansen SE, Bolwig TG (1998) Cotard syndrome: an important manifestation of melancholia. *Nordic J Psychiatry* 52:459–464
- Haupt M, Kretschmar Ch (2002) Gerontopsychiatrie. In: Gaebel W, Müller-Spahn F (Hrsg) *Diagnostik und Therapie psychischer Störungen*. Kohlhammer, Stuttgart, insb. S 1080–1081

- Huertas D, Molina JD, Chamorro L (1997) Delirium in delusions of negations of Cotard: syndrome versus disorder. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 25:333–340
- Hüll M, Förstl H (2009) Organische (und symptomatische) psychische Störungen. In: Berger M (Hrsg) *Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie*. Urban & Fischer, München, Jena, insb. S 338–339
- Jaspers K (1973) *Allgemeine Psychopathologie*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Kozian R (2005) Brief case report. Duloxetine in Cotard syndrome. *Psychiatr Prax* 32:412–413
- Lohmann T, Nishimura K, Sabri O, Klosterkötter J (1996) Erfolgreiche Elektrokrampftherapie bei Cotard-Syndrom mit bitemporaler Minderperfusion. *Nervenarzt* 67:400–403
- Mendhekar DN, Gupta N (2005) Recurrent postictal depression with Cotard delusion. *Indian J Pediatrics* 72:529–531
- Pearn J, Gardner-Thorpe C (2002) Jules Cotard (1840–1889): his life and the unique syndrome which bears his name. *Neurology* 58:1400–1403
- Peschke F, Hoffstadt C (2008) Das gestorbene Ich. Eine Notiz zum Cotard-Syndrom. In: Hoffstadt C, Peschke F, Schulz-Buchta A, Nagenborg M (Hrsg) *Der Fremdkörper*. Bochum, Projekt Verlag, S 119–131
- Reif A, Murach WM, Pfuhlmann B (2003) Delusional paralysis: an unusual variant of Cotards syndrome. *Psychopathology* 36:218–220
- Scharfetter C (1985) *Allgemeine Psychopathologie*. Thieme, Stuttgart New York, S 183
- Talbott JA (2001) Anthology of French Language Psychiatric Texts. *Am J Psychiatry* 158:332
- Tölle R (2008) *Wahn. Schattauer*, Stuttgart New York, S 68–69
- Walloon JE, Klauber C, Lanczik M, Brockington IF, Kornhuber J (2007) Delusional denial of pregnancy as a special form of Cotard's syndrome: Case report and review of the literature. *Psychopathology* 41:61–64
- Wolfersdorf M, Roth W, Steiner B, Keller F, Straub R, Hole G (1991) *Psychopathologie und Therapie der wahnhaften Depression*. In: Mundt C, Fiedler P, Lang H, Kraus A (Hrsg) *Depressionskonzepte heute*. Springer, Berlin Heidelberg, S 115–132
- Wolff G, Mc Kenzie K (1994) Capgras, Fregoli and Cotard's syndromes and Koro in folie à deux. *Br J Psychiatry* 165:842
- Young AV, Leafhead KM, Szulecka TK (1994) The Capgras and Cotard delusions. *Psychopathology* 27:226–231
- Young AV, Robertson IH, Hellavell DJ et al (1992) Cotard delusion after brain injury. *Psychol Med* 22:799–804

■ Interpersonalität

9 Liebeswahn

PETRA GARLIPP

“You love me. You love me, and there’s nothing I can do but return your love.” (...) I said: “I don’t know you, I don’t know where you live, or what you do, or who you are.

I don’t particularly want to know either. (...) I have no feelings for you either way, ...” (...)

“Don’t deny us,” he said (...), “Don’t deny what we have. And please don’t play this game with me.”

IAN McEWAN, *Enduring Love*, S. 63 ff.

■ Historie

Jean Étienne Dominique Esquirol (1845) beschrieb die Monomanien, u.a. die erotische Monomanie, die er später in Erotomanie (engl. „erotomania“) umbenannte. Er schilderte sie als eine Übertreibung der normalen Leidenschaft der Liebe.

Der französische Psychiater Gaëtan Gatian de Clérambault lebte von 1872 bis 1934 und war einer der angesehensten Psychiater in Paris. Schwerpunkt seiner psychiatrischen Arbeit war die Paranoia. Er beschrieb den Liebeswahn, eine „psychose passionelle“, eine leidenschaftliche Psychose (1921), auch bekannt als De-Clérambault-Syndrom oder Paranoia erotica, erstmals als syndromale Entität.

Berrios und Kennedy (2002) definieren in ihrer Arbeit zur historischen Entwicklung der Erotomanie vier kulturell-historisch geprägte Definitionen: Der Liebeswahn galt bis zum 18. Jahrhundert als „allgemeine Erkrankung verursacht durch unerwiderte Liebe“, im 19. Jahrhundert als „übermäßige körperliche Liebe (Nymphomanie)“, im 20. Jahrhundert als „psychische Erkrankung“ und heutzutage als „die wahnhafte Vorstellung, von jemandem geliebt zu werden.“ Sie betonen, dass der Begriff der Erotomanie ein Konstrukt sei, quasi ein Spiegel der jeweiligen gesellschaftlich vorherrschenden Ansichten über die Themen Liebe, Sexualität und psychische Erkrankung.

Die Geschichte der Liebeswahndefinitionen wäre inkomplett ohne die Erwähnung auch sexistisch geprägter Definitionen, so beispielsweise durch den englischen Psychiater Hart (1921) zu Beginn des 20. Jahrhunderts. Er

schlug vor, die Erkrankung „Old Maid’s Insanity“ zu nennen, da sie insbesondere ältere unverheiratete Frauen betreffe, die unerfüllten Liebessehnsüchten nachhingen und diese im Liebeswahn durch den Mechanismus der Projektion auslebten. Kretschmer (1918) bezeichnete den Liebeswahn etwa zeitgleich als „den erotischen Beziehungswahn alter Mädchen.“ Heutzutage wird der Liebeswahn in der ICD-10 unter F22.0, wahnhafte Störung, klassifiziert (Dilling et al. 2006).

Berrios und Kennedy (2002) äußern sich zu der Tatsache, dass Diagnosen, gerade auch die des Liebeswahns, Konventionen sind, wie folgt: „This means that new definitions of erotomania will appear in the future, and that all must be accepted with grace.“

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Ursprünglich bezog sich die Diagnose insbesondere auf weibliche Patienten, die einer sozial besser gestellten Person unterstellt, dass diese sie liebe.

De Clérambault beschrieb u.a. folgende Charakteristika des Liebeswahns:

- Das Liebesobjekt hat die Situation initiiert und liebt am meisten bzw. ist der einzige, der geliebt werden muss.
- Ohne die Liebe des Patienten kann das Objekt nicht glücklich werden.
- Das Objekt ist frei. Eine etwaige bestehende Ehe ist ungültig.
- Das Objekt muss beobachtet und geschützt werden.
- Die Kommunikation mit dem Objekt findet indirekt statt.
- Das Objekt benimmt sich paradox und widersprüchlich.

Dem Objekt sei es durch Stolz, Zweifel oder durch den Wunsch, den anderen zu testen nicht möglich, seine wahre Liebe dem Patienten zu zeigen – ein wesentlicher diagnostischer Aspekt. Der unter einem Liebeswahn Leidende unterscheide sich nach de Clérambault von anderen Wahnkranken durch das willentliche Erreichenwollen eines definierten Ziels, und er tue alles, um dieses tatsächlich zu realisieren. In der Literatur sind beispielsweise Tötungen des Realpartners des geliebten Objekts, der der Realisierung der Liebe im Weg steht, beschrieben.

De Clérambault sprach von den Stadien der Hoffnung („stade d’espoir“), des Grolls („stade de dépit“) und der Boshaftigkeit („stade de rancune“).

Aus dem Stadium der Hoffnung und Überzeugung gerät der Patient durch ablehnendes Verhalten des Objektes, das von seiner angeblichen Zuneigung dem Patienten gegenüber gar nichts weiß, in ein paranoides Stadium, in dem er sich vom Objekt verfolgt fühlt. Durch die Nichterfüllung der Wünsche und das Gefühl des Zurückgewiesenseins kann Aggression entstehen, schließlich Hass die Liebe ersetzen.

Hieraus kann das heutzutage „stalking“ genannte Verhalten resultieren. Stalking bedeutet generell ein Verhalten, bei dem der sog. Stalker in die

Privatsphäre einer Person – des Stalker – eindringt und bedrohlich auftritt, was beim Opfer dazu führt, sich belästigt und geängstigt zu fühlen. Die Patienten entwickeln eine beeindruckende Energie, eine detaillierte Kenntnis der Lebensumstände und -gewohnheiten der Objekte zu erlangen (Goldstein u. Laskin 2002). Zumindest hingewiesen werden soll darauf, dass das Stalking-Opfer eine Traumatisierung bis zur posttraumatischen Belastungsstörung erleiden kann, also nicht nur der vom Liebeswahn Betroffene unter der Symptomatik leidet! Naheliegenderweise sind auch Psychiater/innen und Ärzte anderer Fachdisziplinen Opfer liebeswahnerkrankter Patienten. Es kommt beispielsweise zu einem Wechsel vom ursprünglichen Liebesobjekt auf den Therapeuten als Liebesobjekt. In einem Fall kam es sogar zu einer Klage durch den an Liebeswahn leidenden Patienten wegen zu Unrecht unterstellten sexuellen Missbrauchs durch den Therapeuten (Goldstein u. Laskin 2002). Auch dem Objekt nahestehende Personen, beispielsweise Ehepartner, die versuchen, das Objekt des Liebeswahns zu schützen, sind potentiell gefährdet, angegriffen zu werden (Leong 1993).

Suizidalität kann sich beim Liebeswahn durchaus einstellen (Kovács et al. 2005), insbesondere wenn das wahnhafte Erleben als quälend empfunden wird und paranoide Elemente hinzukommen.

Inzwischen hat es verschiedene Versuche gegeben, die Kriterien für die Diagnose des Liebeswahns neu zu definieren. Beispielhaft sei hier der Vorschlag von Mullen, Pathé and Purcell (2000) erwähnt:

- Die Überzeugung, geliebt zu werden, obgleich das Objekt sogar formuliert, dass es nicht so ist.
- Die Fähigkeit, verbale Äußerungen oder Taten des Objekts so umzudeuten, dass sie die Liebe bestätigen.
- Die Beschäftigung mit dem geliebten Objekt wird zum zentralen Fokus im Leben.
- Die Überzeugung, die antizipierte Beziehung werde durch eine reale, andauernde Liebesbeziehung gekrönt.
- Wiederholte Versuche, den imaginierten Liebhaber zu kontaktieren, d. h. effektiv Stalking zu begehen.

Die mangelnde Krankheitseinsicht, die typisch für die wahnhaften Störungen ist, führt häufig zu einem chronifizierenden Verlauf. So existieren Fallberichte von Patienten, die jahrzehntelang an Liebeswahn litten (Jordan et al. 2006). Es treten Funktionsstörungen im Alltag auf, die die sozialen Beziehungen und das Arbeitsleben bis hin zum Arbeitsplatzverlust betreffen können. So kann es wahnhaft bedingt auch zu Geldausgaben kommen, wenn beispielsweise in Erwartung einer anstehenden Hochzeit ein Hochzeitskleid gekauft wird (Brüggemann et al. 2002). Nicht selten kommen Patienten auch in Konflikt mit dem Gesetz.

■ Epidemiologie und Vorkommen

Zunächst wurde davon ausgegangen, dass der Liebeswahn fast ausschließlich Frauen betreffe. Inzwischen wurden in Studien bis zu 20–25% männlicher Patienten berichtet (z. B. Kennedy et al. 2002). Die Häufigkeit des Auftretens eines Liebeswahns kann letztlich nicht festgelegt werden, da davon ausgegangen werden muss, dass nur ein Teil der Patienten in die psychiatrische Versorgung gelangt. Viele Patienten leben jahrelang mit einem unerkannten Liebeswahn, der möglicherweise nie oder erst durch die Folgen im Bereich juristisch-forensischer Konsequenzen bekannt wird. Immerhin stellten Meloy and Gotthard in ihrer Untersuchung 1995 einen Anteil von 10% an Stalkern fest, die an einem Liebeswahn litten. Möglicherweise findet aktuell der Liebeswahn indirekt durch die mediale Öffentlichkeit, die dem Thema des Stalking in den letzten Jahren gewidmet war und ist, mehr psychiatrische, aber auch forensische Beachtung, zumal Stalking seit kurzem in Deutschland einen Straftatbestand darstellt und die Möglichkeiten, Liebesobjekte zu belästigen, durch die modernen Kommunikationstechniken noch zahlreicher geworden sind.

Der Liebeswahn existiert als wahnhafte Störung, und primäre Formen sind in der Literatur vereinzelt beschrieben (z. B. Alao et al. 2000). Im klinischen Alltag präsentiert er sich selten in der reinen Form, zumeist bildet er das Prodromalstadium einer Schizophrenie oder ist Teil derselben, somit ein sekundärer oder symptomatischer Liebeswahn. Ist der Liebeswahn Teil einer schizophrenen Symptomatik, so erschweren Halluzinationen, Personenverkennungen und paranoides Erleben die Therapie. Die gewährte Einflussnahme des Objektes auf den Patienten kann unterschiedlichste Qualitäten annehmen: So beschreiben Marckmann et al. (2005) eine an Liebeswahn erkrankte Patientin, die Coenästhesien im Genitalbereich als durch das Objekt induzierte Beeinflussungsversuche erlebte, was sekundär zu genitalen Selbstverletzungen führte. Auch bei affektiven Störungen sind Erotomanien beschrieben (z. B. Debbelt u. Assion 2001).

Häufig tritt der Liebeswahn in Kombination mit anderen Wahnformen, beispielsweise den Missidentifikationssyndromen (z. B. Collacott u. Napier 1991: Erotomanie und Fregoli-Syndrom), auf.

■ Kasuistik

Fallbericht

Der 19-jährige Schüler wurde in die psychiatrische Klinik eingewiesen, nachdem er eine Mitschülerin namens Denise in der wahnhaften Überzeugung, sie liebe ihn, verbal bedrängt und auch telefonisch belästigt hatte. Der Patient berichtete beispielsweise, er habe schon einmal stundenlang in einem Café auf Denise gewartet, da die anderen Gäste ihm zu verstehen gegeben hätten, sie würde dort erscheinen. Das Bedrängen der Mitschülerin und inadäquates Ver-

halten gegenüber Lehrern hatten zu einem Schulverweis geführt. Die Behelligung von Denise eskalierte schließlich in Form eines Stalking, da er sie entgegen ihrem ausdrücklichen Wunsch zuhause aufsuchte. Dort sagte ihm Denises Schwester, Denise wolle ihn nicht sehen. Er trommelte gegen die Tür, rief nach Denise und musste schließlich von der Polizei entfernt werden. Später gab er an, er habe die Stimme der Schwester als Denises Stimme verkannt. Aufgrund der ausgeprägt wahnhaften Überzeugung, von der sich der krankheitsuneinsichtige Patient nicht distanzieren konnte und die inzwischen gepaart war mit Ärger über die seiner Meinung nach nur vorgeschobene Zurückweisung durch Denise, sowie durch die Tatsache, dass er die Station in einem unbeachteten Moment verließ, um Denise erneut aufzusuchen, musste schließlich eine zwangsweise Unterbringung erfolgen. Es wurde die Diagnose einer drogeninduzierten Psychose bei Cannabiskonsum mit sekundärem Liebeswahn gestellt. Der Patient räumte schließlich akustische Halluzinationen ein, und eine Neurolepsie bei Cannabisabstinenz war zunächst erfolgreich.

Bei diesem Patienten wird deutlich, dass der Liebeswahn, wenn er in Stalking resultiert, eine Dimension mit Fremdgefährdung erreichen kann, die einen Schutz des Opfers erfordert. Bei dem jungen Mann war es zu einer Reifungskrise gekommen, nachdem sich die Eltern getrennt hatten. Der Patient hatte den Drogenkonsum begonnen und wurde seinen eigenen Erwartungen an die schulischen Leistungen nicht mehr gerecht. Die narzisstische Aufwertung erfuhr er durch die imaginierte Liebe von Denise, die zum Ersatz einer realen Vertrauens- oder Liebesbeziehung dieses selbstunsicheren jungen Mannes wurde. Die Kränkung des Verlassenwerdens durch den Vater wiederholte sich in der Abwehr seiner Liebesbezeugungen durch Denise, die sich durch den kräftigen jungen Mann und sein Verhalten geängstigt fühlte, was bei dem Patienten, der in der Überzeugung lebte, eigentlich liebe sie ihn ja, unkontrollierte Aggression hervorrief und somit auch gefährlich wurde.

Therapie

Wahnhafte Störungen sind häufig therapieresistent. Ein Grund hierfür könnte sein, dass sie oft erst spät im Verlauf erkannt werden, wenn sie schon chronifiziert sind. Zudem führt die fehlende Krankheitseinsicht zu einer mangelnden Compliance in der Behandlung. Selbst wenn bei Chronifizierung des Wahns nicht mit einem Sistieren der Symptome zu rechnen ist, rechtfertigt die mögliche Linderung der Symptome einen medikamentösen Therapieversuch.

Zunächst ist bei der sekundären Erotomanie die Grunderkrankung *lege artis* zu behandeln. Einzelne Fallberichte enthalten Hinweise, dass neuroleptische Substanzen wie z. B. Pimozid (Gillett et al. 1990), Olanzapin (Alao et al. 2000) und Risperidon (García-Fernández et al. 2002) effektiv sein können. Kennedy et al. (2002) beschreiben in ihrer Untersuchung, dass die Gabe niedrig dosierter Neuroleptika bei der primären Erotomanie hilfreich sei.

Im symptomfreien Intervall ist es sinnvoll, im Sinne einer Gesprächs- oder Psychosenpsychotherapie die möglichen Zusammenhänge des Wahn-

erlebens mit der biographischen Entwicklung zu bearbeiten und hierdurch andere Modi der Konfliktlösung zu bauen. Die Psychotherapie könnte dazu beitragen, die von Kahn (1929) beschriebene „Selbstwerttretung im Wahn“, die nur um den Preis einer autistischen Sonderwelt scheinbar gelingt, zu überwinden.

■ Diskussion

Abwegig wirkende Wahnvorstellungen – wie der hier beschriebene Liebeswahn – sind häufig genau dieses nicht, sondern bei sorgfältiger Betrachtung der Biographie und der aktuellen Lebens- und Konfliktsituation lässt das Wahnthema Schlüsse auf die Psychodynamik zu. Der Wahn kann emotionale und reale Lücken im Leben des Betroffenen, wenn auch inadäquat, füllen. Er wird im Falle des Liebeswahns zum Ersatz real nicht existierender Beziehungen. Blankenburg (1965) hat diese Entwicklung in seiner wegweisenden Arbeit „Die Verselbständigung eines Themas zum Wahn“ eindrucksvoll beschrieben.

Der Wahn ist eine biographisch und psychodynamisch verstehbare Lösungsstrategie für einen Konflikt. Es ist jedoch ein inadäquater Konfliktlösungsversuch mit einer oft leidvollen und nicht mehr begrenzbaren Eigen-dynamik für die reale Lebenssituation des Betroffenen und seine Umwelt. Durch eine angemessene multimodale Therapie sollte es vordringlichstes Ziel sein, diese leidvolle Symptomatik zumindest zu reduzieren und die Ersatzfunktion, die der Wahn für den Betroffenen hat, durch reale Lebenswirklichkeiten ersetzen zu helfen. Fenichel (1945) spricht im Zusammenhang mit dem Liebeswahn von einem drohenden Objektverlust in der Realität, der durch die imaginierte Liebe eines anderen Objekts abzuwehren versucht werde. Die narzisstische Zufuhr, die der Patient durch das Gefühl des Geliebtwerdens zunächst meist positiv erlebt, kann sich bei wiederholter Frustration in Aggression und gar paranoides Erleben verkehren. Es gilt also, durch einen multimodalen Therapieansatz die wahnhafte Störung zu behandeln und negative Konsequenzen für den Patienten und sein soziales Umfeld zu minimieren. Hierfür ist es notwendig, den Ersatz der imaginierten Beziehung durch die Entwicklung von Realbeziehungen therapeutisch zu begleiten, denn:

„Menschen, die auf eine natürliche Wir-Verbundenheit angewiesen sind, sie aber nicht realisieren können, tendieren zu Umdeutungen und Eigenbeziehungen, durch die die Einheit des Wir auf der imaginären Ebene wieder hergestellt wird. Der an seiner Einsamkeit Leidende, dem mitmenschliche Nähe in der Realität verwehrt ist, sucht den Partner im imaginären Raum.“ (Janzarik 1973).

Literatur

- Alao AO, Armenta W, Yolles JC (2000) De Clerambault syndrome successfully treated with olanzapine. *Ann Pharmacotherapy* 34:266
- Berrios GE, Kennedy N (2002) Erotomania: a conceptual history. *Hist Psychiatr* 13: 381–400
- Blankenburg W (1965) Die Verselbständigung eines Themas zum Wahn. In: Heinze M (Hrsg) (2007) Psychopathologie des Unscheinbaren. Parodos, Berlin, S 25–61
- Brüggemann B, Werry C, Garlipp P, Pfefferer-Wolf H, Haltenhof H (2002) Liebeswahn und Frégoli-Syndrom. Eine Kasuistik. *Nervenarzt* 73:475–477
- Clérambault de GG (1921/1999) Passionate delusions; Erotomania. Claiming. Jealousy. In: Cousin FR, Garrabé J, Morozov DP (eds) *Anthology of French language psychiatric texts*. Institut d'édition sanofi-synthélabo, pp 480–492
- Debbelt P, Assion HJ (2001) Paranoia erotica (de-Clérambault-Syndrom) bei affektiver Störung. *Nervenarzt* 72:879–883
- Dilling H, Freyberger HJ, WHO (2006) Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen. Huber, Bern
- Esquirol JED (1845/1965) Mental Maladies: A Treatise on Insanity. Hafner, New York. In: Mullen PE, Pathé M, Purcell R (eds) (2000) Stalkers and their victims. Cambridge University Press, Cambridge, pp 129–132
- Fenichel O (1945) The psychoanalytic theory of neurosis. Norton, New York. Zit. nach: Collacott RA, Napier EM (1991) Erotomania and Fregoli-like state in Down's syndrome: dynamic and developmental aspects. *J Ment Def Res* 35:481–486
- García-Fernández L, Lapaz AGA, Herrera MJM (2000) Paranoia erotica (Clerambault syndrome) successfully treated with risperidone. *Ann Pharmacotherapy* 36:1972–1973
- Gillett T, Eminson SR, Hassanyeh F (1990) Primary and secondary erotomania: clinical characteristics and follow-up. *Acta Psychiatr Scand* 82:65–69
- Goldstein RL, Laskin AM (2002) De Clérambault's Syndrome (erotomania) and claims of psychiatric malpractice. *J Forens Sci* 47:852–855
- Hart B (1921) The psychology of insanity. Cambridge University Press, Cambridge. In: Mullen PE, Pathé M, Purcell R (eds) (2000) Stalkers and their victims. Cambridge University Press, Cambridge, p 133
- Janzarik W (1973) Über das Kontaktmangelparanoid des höheren Alters und den Syndromcharakter schizophrenen Krankseins. *Nervenarzt* 44:515–526
- Jordan HW, Lockert EW, Johnson-Warren M, Cabell C, Cooke T, Greer W, Howe G (2006) Erotomania revisited: thirty-four years later. *J National Med Ass* 98:787–793
- Kahn E (1929) Über Wahnbildung. *Arch Psychiat Nervenkr* 88:435–454
- Kennedy N, McDonough M, Kelly B, Berrios GE (2002) Erotomania revisited: clinical course and treatment. *Compr Psychiatry* 43:1–6
- Kovács A, Vörös V, Fekete S (2005) Suicide attempt and melancholic depression in a male with erotomania: case report. *Arch Suicide Res* 9:369–372
- Kretschmer E (1918) Der sensitive Beziehungswahn. Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre. Springer, Berlin. Zit. nach: Berrios GE, Kennedy N (2002) Erotomania: a conceptual history. *Hist Psychiatr* 13:381–400
- Leong GB (1993) De Clérambault Syndrome (erotomania) in the criminal justice system: another look at this recurring problem. *J Forens Sci* 39:378–385
- Marckmann S, Garlipp P, Krampfl K, Haltenhof H (2005) Genital self-mutilation and erotomania. *German J Psychiat* 8:38–41

- McEwan I (1998) *Enduring Love*. Vintage, London
- Meloy JR, Gothard S (1995) A demographic and clinical comparison of obsessional followers and offenders with mental disorders. *Am J Psychiatry* 152:258–263
- Morozov DP (1999) Gaëtan Gatian de Clérambault (1872–1934). In: Cousin FR, Garrabé J, Morozov DP (eds) *Anthology of French language psychiatric texts*. Institut d'édition sanofi-synthélabo, pp 475–479
- Mullen PE, Pathé M (1994) Stalking and the pathologies of love. *Austr New Zeal J Psychiatry* 28:469–477

■ Begriff

Der Eifersuchtwahn ist gekennzeichnet durch die wahnhafte Überzeugung, vom Lebenspartner betrogen und hintergangen zu werden (Sass u. Hoff 2008). Der Begriff „Eifersuchtwahn“ ist also rein sprachlich nicht ganz korrekt, geht es doch eher um die Überzeugung, betrogen zu werden.

Der Begriff „Eifersucht“ existiert seit dem 16. Jahrhundert, das davon abgeleitete Adjektiv „eifersüchtig“ ist seit dem 17. Jahrhundert bekannt und beschreibt eine meist schmerzhafte, momentane oder dauerhafte Emotion, die sprachlich im Deutschen verschiedene Bedeutungen hat. Sie wird zum einen im Sinne von „neidisch sein“ verwendet, in Sätzen wie „eifersüchtig beobachtete der Nachbar, wie P. mit seinem neuen Auto vorfuhr“. Diese Form von „eifersüchtig sein“ hat nichts mit Sexualität zu tun und braucht hier nicht weiter diskutiert zu werden. Darüber hinaus beschreibt „eifersüchtig sein“ aber auch eine Gefühlsregung, die mit Besitzansprüchen und starken Verlustängsten und insbesondere dem Gefühl, sexuell betrogen zu werden, assoziiert ist.

Bronnen (1995) spricht anschaulich von Eifersucht als „der schwarzen Schwester der Liebe“, die Autorin hat dazu ein sehr schönes literarisches Lesebuch herausgegeben. Eifersucht wird in der englischen Tradition zu den „passions“ gezählt (Mullen 1991). Zu weiteren Aspekten von Eifersucht als psychische Störung siehe auch Soyka (2005).

Diese Form von Eifersucht liegt auch dem eigentlichen „Eifersuchtwahn“ zu Grunde. Streng genommen sind eifersüchtige Reaktionen nicht allein auf sexuelle Untreue eingeengt, sondern können auch emotionale Untreue beinhalten. Der Eifersuchtwahn bezieht sich aber ganz explizit auf die sexuelle Untreue.

Auf kulturelle Unterschiede hinsichtlich der Bewertung von Eifersucht in verschiedenen Gesellschaften und Kulturen, etwa polygamen oder islamischen Kulturen, kann hier nicht eingegangen werden. In der angloamerikanischen Literatur hat sich für den Begriff des Eifersuchtwahns der schöne Begriff „Othello-Syndrom“ eingebürgert. Shakespeare schilderte Othello als Prototyp einer paranoiden, übertrieben misstrauischen Persönlichkeit (Leonhard 1976).

■ Erscheinungsbild

Der Eifersuchtwahn ist häufig relativ systematisiert, die Abgrenzung von (nicht wahnhaften) Eifersuchtsideen ist allerdings schwierig (Mullen 1991, Mullen et al. 2000, Munro 1999).

Besonders schwierig kann im Einzelfall die Differentialdiagnose von Eifersuchtwahn und Eifersuchtsideen bei paranoiden Persönlichkeiten sein. In der ICD-10-Klassifikation (Dilling et al. 1993) wird für die paranoide Persönlichkeitsstörung (F60.0) als eine der vier notwendigen Eigenschaften oder Verhaltensweisen, die zur Diagnosestellung vorliegen müssen, definiert (Kriterium 5): „Häufiges ungerechtfertigtes Misstrauen gegenüber der sexuellen Treue des Ehe- oder Sexualpartners“. Die DSM-IV-Kriterien (American Psychiatric Association 1994) für die paranoide Störung mit Eifersuchtsideen werden von Easton et al. (2008) als sehr „eng“ beschrieben.

Häufig ist ein Patient, der an isoliertem Eifersuchtwahn leidet, in seinen sozialen Aktivitäten recht unauffällig. Beeinträchtigt ist vor allem die Beziehung bzw. die Ehe, wobei es häufig zu Gewalttätigkeiten kommt bzw. die Ehe häufig scheitert (Retterstøl 1966). Eifersuchtskranke sind häufig gereizt und aggressiv, sie zerstören die Kommunikation mit ihrem Intimpartner und der Familie auch deswegen, weil sie ihre Umgebung nicht verstehen können, die ihrerseits die Verdächtigungen des Kranken nicht verstehen kann (Marneros 2008). Die Verdächtigungen des Eifersuchtskranken werden stereotyp vorgetragen und sind von Irrationalität geprägt, aber gerade die damit verbundenen Reaktionen und das Verständnis der Umgebung werden von wachsender verbaler Aggressivität begleitet. Oft erkennt der beschuldigte Intimpartner zunächst nicht, dass es sich bei den Eifersuchtsideen des Betroffenen um einen Wahn handelt und verteidigt sich. In seltenen Fällen wird ein (vermeintlicher) Rivale tatsächlich ausgemacht, die Aggression richtet sich jedoch fast ausschließlich gegen den vermeintlich untreuen Intimpartner.

Aktuell ist der Eifersuchtwahn wieder etwas mehr in die Diskussion geraten, da manche Individuen, die durch Stalking (wiederholtes Verfolgen und penetrantes Belästigen oder Terrorisieren einer Person gegen deren Willen) auffallen, offensichtlich an Eifersuchtsideen oder Eifersuchtwahn leiden (Dressing et al. 2005, Fiedler 2006, Hoffmann 2006, Silva et al. 2000). Eifersucht und Eifersuchtwahn sind auch ein häufiges Motiv bei der Tötung oder zumindest versuchten Tötung des Intimpartners (Marneros 2008, Silva et al. 1998, Soyka u. Soyka 1996).

■ Epidemiologie und Vorkommen

Über die Häufigkeit paranoider Störungen insgesamt gibt es zumindest im deutschsprachigen Raum nur wenige Untersuchungen, wobei nicht extra hinsichtlich der Häufigkeit von Wahnthemen differenziert wurde. Folgt man aktuellen Übersichten (Manschreck 2007, Marneros 2008), liegt die In-

Tabelle 10.1. Relative Häufigkeit von Eifersuchtwahn bei 8134 stationären Patienten (Soyka et al. 1991)

Diagnose	N	Häufigkeit (%)
Organische Psychosen, Demenzen	86	6,9
Alkoholpsychosen	198	5,6
Schizophrenien	2084	2,5
Paranoide Störungen	195	6,7
Affektive Erkrankungen	2086	<0,1
Neurosen	519	0,1
Persönlichkeitsstörungen	250	<0,1
Psychogene Reaktionen	539	<0,1

zidenz von Wahnsymptomen in der Bevölkerung bei 0,7-3,0 auf 100 000, die Prävalenz bei 24-30 auf 100 000. Das Lebenszeit-Morbiditätsrisiko würde 0,5-0,1% betragen, etwa 1-2% der stationär-psychiatrischen Aufnahmen entfallen auf Wahnkranke, die meist ein Ersterkrankungsalter von 35 bis 45 Jahre aufweisen. Frauen sind etwas häufiger betroffen als Männer.

Obwohl der Eifersuchtwahn zu den besonders prägnanten und auch dem Laien leicht verständlich zu machenden Wahnformen gehört, ist er offensichtlich selten. Allerdings gibt es nur wenige Arbeiten zur Prävalenz des Eifersuchtwahns. Retterstøl (1966) etwa zeigte, dass ein Eifersuchtwahn, der nicht im Rahmen von organischen oder endogenen Psychosen auftritt, eher selten ist. Unter 3441 Patienten lag in nur 18 Fällen ein Eifersuchtwahn vor, also bei etwa 0,5%. Generell gibt es breiten Konsens darüber, dass ein Eifersuchtwahn zum einen bei Alkoholabhängigen häufig auftritt, zum anderen im Rahmen von endogenen Psychosen, speziell der Schizophrenie, sowie bei hirnorganischen Erkrankungen (Ennoch u. Trethowan 1979).

Zur Häufigkeit von Eifersuchtwahn bei psychischen Störungen liegt eine ältere Statistik bei 8134 stationär behandelten Patienten der Psychiatrischen Klinik der Universität München vor (Soyka et al. 1991). Hier konnten 93 Fälle von Eifersuchtwahn identifiziert werden, was einer Prävalenz von 1,1% entsprach. Darunter befanden sich wahnhafte Eifersuchtsideen bei Alkoholkranken (5,6%) relativ häufig (Tabelle 10.1).

■ Eifersuchtwahn bei verschiedenen psychiatrischen Störungen

Alkoholabhängigkeit

Im Gegensatz zu anderen Wahnthemen betrifft der alkoholische Eifersuchtwahn zumindest bei Alkoholkranken fast ausschließlich Männer. Grundsätzlich kann man zwei Verlaufstypen unterscheiden: Zum einen

können wahnhafte Eifersuchtsideen im Rahmen einer psychotischen Störung durch Alkohol (Alkoholhalluzinose) oder gelegentlich eines Delirium tremens auftreten. Sie sind häufig mit akustischen Halluzinationen vergesellschaftet, wenig systematisiert und klingen mit der Alkoholpsychose rasch ab. Sie können aber auch als monosymptomatischer Eifersuchtwahn persistieren oder entwickeln sich ohnehin eher schleichend und ohne weitere psychotische Symptome (Soyka et al. 1999). Der Betroffene fällt durch seine mehr oder weniger deutlich geäußerte wahnhafte Überzeugung auf, von dem Ehepartner (bzw. dem Intimpartner) betrogen zu werden und führt häufig absurde Beweise für die Untreue seines Partners auf. Kritischen Gegenargumenten ist der Wahnkranke völlig verschlossen. Manchmal gibt es einen konkreten Verdacht bezüglich des „Nebenbuhlers“, manchmal sind es eher ungerichtete Eifersuchtsideen, an denen trotzdem mit härtester Überzeugung festgehalten wird. Aus forensischer Sicht muss gerade beim Alkoholkranken auf die häufig daraus resultierenden Gewalttaten hingewiesen werden. Interessanterweise richtet sich die Gewalttätigkeit eifersuchtskranker Alkoholiker kaum gegen den „vermeintlichen“ Nebenbuhler, sondern fast immer gegen den Intimpartner, dem Untreue unterstellt wird (Soyka u. Soyka 1996).

In der Literatur wurde immer wieder postuliert, dass die bei Alkoholkranken häufigen Potenzstörungen eine große Bedeutung für die Entwicklung eines Eifersuchtwahns haben. Letztendlich ist dies aber nicht belegt (Laux u. Reimer 1979). Die eigene Erfahrung zeigt, dass Alkoholkranke mit Eifersuchtsideen immer wieder eine völlig ungestörte Libido und auch Potenz haben. Möglicherweise spielen hirnorganische Faktoren bei der Pathogenese des Eifersuchtwahns doch eine größere Rolle.

Paranoide Störungen

Psychopathologisch ähnelt der Eifersuchtwahn bei der Paranoia dem monosymptomatisch verlaufenden Eifersuchtwahn bei Alkoholkranken. Er entwickelt sich meist schleichend, auch vor dem Hintergrund einer ohnehin misstrauischen Persönlichkeit. Die Abgrenzung gegenüber paranoiden, misstrauischen Persönlichkeiten kann dabei psychopathologisch und differentialdiagnostisch ausgesprochen schwierig sein, zumal viele Eifersuchtskranke über das Wahnthema nur zurückhaltend oder gar nicht sprechen. Häufig gelingt die Diagnosestellung mehr auf der Verhaltensebene. Der Eifersuchtskranke spitzelt und spioniert hinterher, durchsucht Wäscherschränke, kontrolliert Tagebücher, beäugt misstrauisch alle Sozialkontakte des Intimpartners. Häufig ist die Wahnbildung ein schleichender Prozess, aus einem lange misstrauisch gehegten Verdacht wird schließlich Gewissheit, dann ein nicht mehr zu korrigierender Wahn. Speziell diese Wahnbildungen sind psychotherapeutisch und auch psychopharmakologisch ausgesprochen schwierig zu korrigieren.

Meist systematisierter und monosymptomatisch ist dagegen ein Eifersuchtwahn bei der „klassischen“ Paranoia oder wahnhaften Störung (F22.0).

Hier wird unter der Kategorie A der ICD-Forschungskriterien (Dilling et al. 1994) genannt, dass der Wahnkranke unter bestimmten Wahninhalten leidet, die nicht völlig unmögliche oder kulturell unakzeptable Vorstellungen bedeuten. Am häufigsten sind Verfolgungs-, Größen-, Eifersuchs-, Liebes- oder hypochondrischer Wahn. Typischerweise fehlen bei der wahnhaften Störung andere psychiatrische Begleitsymptome, was die Diagnose schwierig macht. Wahnkranke sind von der Richtigkeit ihrer wahnhaften Denkinhalte absolut überzeugt und handeln danach. Zwar werden Beweise für die Untreue des Intimpartners gesucht, häufig aber dann nur die absurdsten Beweise oder „Fakten“ vorgelegt.

Schizophrene Psychosen

Während Eifersuchtwahn bei affektiven Erkrankungen kaum vorkommt, ist er bei schizophrenen Erkrankten, speziell bei der paranoiden Schizophrenie, nicht selten, auch wenn er meist nicht isoliert auftritt. In der ICD-10 (Dilling et al. 1993) wird unter den diagnostischen Kriterien der paranoiden Schizophrenie (F20.0) der Eifersuchtwahn als mögliches Wahnphänomen ausdrücklich genannt. Meist ist der Eifersuchtwahn hier aber nicht so systematisiert wie bei der eigentlichen Paranoia, außerdem liegen zusätzlich häufig Halluzinationen vor.

Hirnorganische Störungen

Die häufige Assoziation von Eifersuchtwahn mit hirnorganischen Störungen, speziell der demenziellen Erkrankung, kann nicht überraschen. Schon der erste von Alois Alzheimer beschriebene Fall einer Demenz (Alzheimer 1907) betraf eine Patientin mit einem Eifersuchtwahn, der früh im Rahmen der Demenz auftrat. Tatsächlich finden sich bei vielen Patienten mit demenziellen Erkrankungen wahnhafte Eifersuchtsideen mit wechselnder Intensität, die häufig wenig systematisiert sind. Oft kommen sehr abstruse Wahnbildungen vor.

■ Kasuistik

Fallbericht

Bei dem 81-jährigen Herrn F.A. handelt es sich um einen Beamten, der seit 60 Jahren glücklich verheiratet ist, aus der Ehe gingen drei Kinder hervor. Seit einigen Jahren leidet der Patient an Gedächtnisproblemen und Wortfindungsstörungen. Schleichend entwickelten sich in den letzten drei Jahren zunehmende Eifersuchtsideen gegenüber der gleichaltrigen Ehefrau, ohne dass der Patient konkrete Beweise oder einen Verdacht benennen kann. Er leidet aber zunehmend an der wahnhaften Überzeugung, von seiner Ehefrau betrogen zu werden und wird ihr gegenüber aggressiv. Der Aufnahme in der Psychiatrischen Klinik

gehen Handgreiflichkeiten voraus, der Patient wird schließlich gegen seinen Willen wegen Fremdgefährdung von seinem Hausarzt eingewiesen. Bei Aufnahme stellt sich ein altersentsprechend rüstiger Patient vor, keine Impotenz, ein bis zweimal Geschlechtsverkehr/Woche. Die Alkoholanamnese ist leicht positiv, die Leberwerte sind erhöht, ohne dass sich Hinweise für eine Abhängigkeitsentwicklung finden. Klinisch ergeben sich Anzeichen für einen rasch progredienten demenziellen Verlauf, es wird die Diagnose einer Alzheimer-Demenz gestellt. Das CCT zeigt eine symmetrische Hirnvolumenminderung, mit unspezifischen Marklagerglösen in beiden Hemisphären, in der Kernspintomographie findet sich ebenfalls eine symmetrische Hirnvolumenminderung ohne Hinweise für einen Insult bzw. eine entzündliche oder tumoröse Systemerkrankung. Der Liquorbefund zeigt eine Schrankenstörung, die Oberbauch-Sonographie ist unauffällig. Die Demenzmarker (Amyloid-Beta-Tau-Protein) sind pathologisch. Im weiteren Verlauf der stationären Behandlung leidet der Patient auch an optischen und akustischen Halluzinationen, sieht Personen im Zimmer und redet auch mit diesen. Neuropsychologisch finden sich u.a. eine starke Apraxie und Wortfindungsstörungen, eine differenzierte neuropsychologische Testung scheitert an den starken Defiziten und Ausfällen des Patienten. Zunehmend entwickeln sich im weiteren Verlauf Vigilanzstörungen. Diagnostisch wird ein organisches Wahnsyndrom auf dem Boden einer Alzheimer-Demenz festgestellt.

■ Pathogenese

Die Psychodynamik bei der Erklärung von wahnhaften Störungen, speziell Eifersuchtwahn, soll man nicht zu exzessiv betreiben. Im Kontext des Eifersuchtwahns bei Alkoholkranken wurde stets auf die Bedeutung von sexuellen Funktionsstörungen bzw. Impotenz hingewiesen. Diese liegt aber – wie bereits erwähnt – keineswegs regelhaft bei Alkoholkranken mit Eifersuchtwahn vor (Laux u. Reimer 1979), letztlich ist diese Hypothese unbewiesen. Auch eigene Fallbeobachtungen deuten nicht in diese Richtung. Aus tiefenpsychologischer Sicht spielen Verlustängste und Minderwertigkeitsgefühle, ggf. eine starke Sensitivität bei der Entwicklung eines Eifersuchtwahns eine große Rolle (Übersicht bei Soyka 1989). Häufig werden eigene Ängste und Minderwertigkeitsgefühle, vor allem aber auch eigene Untreuephantasien auf den Partner projiziert.

Nicht hoch genug zu bewerten ist dagegen die Bedeutung von hirnorganischen Faktoren bei der Entwicklung eines Eifersuchtwahns, wie sie auch bei Alkoholkranken eine Rolle spielen dürften. In der Literatur finden sich zahlreiche Fallbeispiele für Patienten mit hirnorganischen Erkrankungen, bei denen es zur Entwicklung eines Eifersuchtwahns kommt. Nicht immer sind dabei Eifersuchtsideen auch mit demenziellen Störungen assoziiert. So beschrieben z.B. kürzlich Cannas et al. (2009) sechs Fälle von Othello-Syndrom bei Patienten mit Morbus Parkinson mit leichten bis mittleren motorischen Defiziten. Alle Patienten waren Männer, in keinem Fall lag ein Delir oder ein Verwirrtheitssyndrom vor. Die Symptome traten im Kontext einer

Therapie mit Antiparkinson-Medikamenten auf und verschwanden teilweise bei Reduktion oder Absetzen dieser Substanzen oder bei Gabe von atypischen Neuroleptika (z.B. Clozapin und Quetiapin). Ein Othello-Syndrom bei Parkinson-Patienten kann auch ohne Demenz auftreten (Cannas et al. 2009).

Auch bei vielen anderen hirnorganischen Erkrankungen ist Eifersuchtwahn beschrieben worden. Aus den zahlreichen publizierten Fallvignetten seien vor allem Patienten mit Parkinson-Erkrankung genannt (Cannas et al. 2009), es gibt aber auch Schilderungen z.B. bei Normaldruck-Hydrozephalus (Yusim et al. 2008), bei rechtsseitigen frontalen Schädigungen (Narumoto et al. 2006) oder bei zerebrovaskulärem Infarkt auch bei jüngeren Patienten (Westlake u. Weeks 1999) sowie bei Taubheit (Chae u. Kang 2006). Es wurden auch Fälle von Eifersuchtwahn bei Patienten mit Morbus Wilson und Alkoholismus beschrieben (Spyridi et al. 2008).

Aus einigen wenigen Fallberichten könnte man entnehmen, dass ein Othello-Syndrom vor allem bei Patienten mit rechtsseitigen Hirnschädigungen beschrieben wurde (Narumoto et al. 2006, Luauté et al. 2008, Westlake u. Weeks 1999). Überzeugend ist die Datenlage diesbezüglich aber nicht.

Therapie

Eine spezielle Pharmakotherapie des Eifersuchtwahns gibt es nicht, die Pharmakotherapie richtet sich nach der Grunderkrankung. In der Literatur finden sich einige Kasuistiken, in denen eine erfolgreiche Behandlung vor allem mit Quetiapin berichtet wurde (Blasco-Fontecilla et al. 2005, Chae u. Kang 2006). Kasuistisch wurden auch positive Effekte von niedrig dosiertem Risperidon beschrieben (Bisol et al. 2008). Früher wurde auch Pimozid empfohlen (Mooney 1965, Pollock 1982).

Forensische Aspekte

Wegen der großen Bedeutung von Eifersucht oder Eifersuchtwahn für rechtliche Fragestellungen seien einige wenige Aspekte abschließend angesprochen.

Es ist empirisch gesichert, dass Eifersucht und vor allem Eifersuchtwahn ein häufiges Motiv bei Gewalttaten, speziell Tötungsdelikten, ist (Marneros 2008, Silva et al. 1998, Soyka u. Soyka 1996).

Eine wichtige juristische Frage ist, ob ein Eifersuchtwärt wegen Mordes oder Totschlags zu verurteilen ist. Eifersucht zählt nicht zu den typischen Merkmalen im Sinne von § 211 StGB (Mordlust, Habgier, Heimtücke, Grausamkeit). Nicht völlig klar ist, ob Eifersucht und Eifersuchtwahn als Motiv zu den sogenannten Mordmerkmalen zu rechnen sind. Es ist aber zu diskutieren, inwieweit Eifersucht zu den im Gesetzestext genannten „sonstigen niedrigen Beweggründen“ zu rechnen ist. Aus juristischer Literatur (Körner

1992) ist ersichtlich, dass bei (nicht paranoiden) Eifersuchtstären in der Regel keine Verurteilung wegen Mordes, sondern wegen Totschlags erfolgt. Allerdings kann diskutiert werden, inwieweit „unberechtigte Eifersucht“ als niedriger Beweggrund und Mordmerkmal angesehen werden kann, wobei der rechtlichen Würdigung der Beziehung des Täters zum Opfer eine große Bedeutung zukommt. Bei Eifersuchstötung unter Eheleuten kommt es in der Regel zu einer Verurteilung wegen Totschlags.

Entsprechend schwierig kann die Schuldfähigkeitsbegutachtung bei anhaltenden wahnhaften Störungen sein, die üblicherweise in der deutschsprachigen forensischen Literatur nicht „der krankhaften seelischen Störung“, sondern dem vierten Merkmal der „schweren anderen seelischen Abartigkeit“ zuzurechnen sind (Nedopil 2007). Für den forensischen Gutachter kann es dabei sehr problematisch sein, psychopathologisch den häufig fließenden Übergang zwischen noch verständlichen oder zumindest nachvollziehbaren Denkinhalten bzw. überwertigen Ideen und schließlich dem Verlust des Realitätsbezugs deutlich zu machen (Nedopil 2007). Oft sind, wie oben dargestellt, die soziale Funktionsfähigkeit und die äußere Lebenssituation bei Eifersuchtskranken noch intakt, obwohl hier häufig schon ein mehr oder weniger systematisierter Wahn vorliegt. Ein Gutachter muss im Einzelfall deswegen sehr sorgfältig darlegen, inwieweit durch den Eifersuchtwahn etwa die Einsichtsfähigkeit in das Unrecht des Handelns oder die Steuerungsfähigkeit beeinträchtigt oder aufgehoben sein können. Eifersucht ist hier scharf vom Eifersuchtwahn im engeren Sinne zu differenzieren. Werden die Voraussetzungen für die Anwendung der § 20 oder § 21 StGB angenommen, so stellt sich zwingend die Frage nach einer Unterbringung nach § 63 StGB (bei Alkoholismus evtl. auch § 64 StGB). Bei forensischen Fragestellungen kann es gelegentlich darum gehen, einen Eifersuchtwahn im Rahmen einer endogenen Psychose oder hirnorganischen Störung/Alkoholismus von Eifersuchtsideen bei paranoiden Persönlichkeiten abzugrenzen. Paranoide Persönlichkeiten sind unter forensisch-psychiatrischen Stichproben nicht selten (Übersicht bei Nedopil 2007), und Eifersucht ist ein häufiges Symptom.

Speziell für Schizophrenie ist eine Häufung von Gewalttaten gesichert (Soyka et al. 2007), wobei als einer der Risikofaktoren für Gewaltdelinquenz ein systematisierter Wahn mit hoher Wahndynamik, wie z. B. Verfolgungs- oder Eifersuchtwahn, gilt (Übersicht bei Nedopil 2007).

■ Literatur

- Alzheimer A (1907) Über eine eigenartige erkrankte Hirnrinde. Allg Zschr Psychiatr Gerichtl Med 64:146–148
- American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. APA, Washington DC
- Bisol LW, Lara DR (2008) Low-dose risperidone for pathological jealousy: report of 3 cases. J Clin Psychopharmacol 28:595–596

- Blasco-Fontecilla H, Gragado Jiménez MD, Garcia Santos LM, Barjau Romero JM (2005) Delusional disorder with delusions of parasitosis and jealousy after stroke: treatment with quetiapine and sertraline. *J Clin Psychopharmacol* 25:615–617
- Bronnen B (Hrsg) (1995) Eifersucht: Die schwarze Schwester der Liebe – ein literarisches Lesebuch. Beck, München
- Cannas A, Soll P, Floris G, Tacconi P, Loi D, Marcia E, Marrosu MG (2006) Hypersexual behaviour, frotteurism and delusional jealousy in a young parkinsonian patient during dopaminergic therapy with pergolide: A rare case of iatrogenic paraphilia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 30:1539–1541
- Cannas A, Solla P, Floris G, Tacconi P, Marrosu F, Marrosu MG (2009) Othello syndrome in Parkinson disease patients without dementia. *Neurologist* 15:34–36
- Chae BJ, Kang BJ (2006) Quetiapine for delusional jealousy in a deaf elderly patient. *Int Psychogeriatr* 17:1–2
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg) (1993) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien, 2. Aufl. Huber, Bern
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulze-Markwort E (Hrsg) (1994) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Forschungskriterien. Huber, Bern
- Dressing H, Kühener C, Gass P (2005) Lifetime Prevalence and Impact of stalking in European Population. *Br J Psychiatry* 187:168–172
- Easton JA, Shackelford TK, Schiopper LD (2008) Delusional disorder-jealous type: how inclusive are the DSM-IV diagnostic criteria? *J Clin Psychol* 64:264–275
- Ennoch MD, Trithowan WH (1979) Uncommon psychiatric syndroms. Wright, Bristol
- Fiedler P (2006) Stalking, Opfer, Täter, Prävention, Behandlung. Beltz, Weinheim
- Hoffmann J (2006) Stalking. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Körner B (1992) Das soziale Machtgefälle zwischen Mann und Frau als gesellschaftlicher Hintergrund der Kriminalisierung. Neue kriminologische Studie, Bd 10. Funk, München, S 103–105
- Laux G, Reimer F (1979) Zur Pathogenese des alkoholischen Eifersuchtswahns. *Nervenarzt* 50:299–301
- Leonhard K (1976) Akzentuierte Persönlichkeiten, 2. Aufl. Fischer, Stuttgart, S 253–255
- Luauté JP, Saladini O, Luauté J (2008) Neuroimaging correlates of chronic delusional jealousy after right cerebral infarction. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 20:245–247
- Manschreck T (2007) Delusional disorder. In: Fuji DE, Ahmed I (eds) Suspcion of psychotic disorders. Neurobiol Etiol Pathogenesis. Cambridge University Press, Cambridge, pp 116–136
- Marneros A (2008) Schizophrenie-ähnliche Störungen und nicht organische Wahn-erkrankungen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) Psychiatrie und Psychotherapie, Bd 2, 3. Aufl. Springer, Heidelberg, S 357–388
- Marneros A (2008) Intimizid. Die Tötung des Intimpartners. Ursachen, Tatsituatio-nen und forensische Beurteilung. Schattauer, Stuttgart
- Mooney HB (1965) Pathologic jealousy and psychochemotherapy. *Br J Psychiatry* 111:1023–1042
- Mullen PE, Pathé M, Purcell R (2000) Stalkers and their victims. Cambridge University Press, Cambridge
- Mullen PE (1991) Jealousy: The pathology of passion. *Br J Psychiatry* 158:593–601

- Munro A (1999) Delusional disorder. Paranoia and related illnesses. Cambridge University Press, Cambridge
- Narumoto J, Nakamura K, Kitabayashi Y, Fukui K (2006) Othello syndrome secondary to right orbitofrontal lobe excision. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 18:560-561
- Nedopil N (2007) Forensische Psychiatrie, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Pollock BG (1982) Successful treatment of pathological jealousy with pimozide. *Can J Psychiatry* 27:86-87
- Retterstøl N (1966) Paranoid and Paranoia Psychosis. Thomas, Springfield
- Sass H, Hoff P (2008) Deskriptiv-psychopathologische Befunderhebung. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) Psychiatrie und Psychotherapie, Bd 1, 3. Aufl. Springer, Heidelberg, S 435-454
- Silva AJ, Ferrari MM, Leong GB, Penny G (1998) The dangerousness of persons with delusional jealousy. *J Am Acad Psychiatr Law* 26:607-623
- Silva JA, Derecho DV, Leong GB, Ferrari MM (2000) Stalking behaviour in delusional jealousy. *J Forensic Sci* 45:77-82
- Soyka M (1995) Das Othello-Syndrom. Eifersucht und Eifersuchtwahn als Symptom psychischer Störungen. *Fortschr Neurol Psychiat* 63:487-494
- Soyka M (1995) Wenn Frauen töten. Schattauer, Stuttgart
- Soyka M, Naber G, Völcker A (1991) Prevalence of delusional jealousy in different psychiatric disorders – an analysis of 93 cases. *Br J Psychiatry* 158:549-553
- Soyka M, Saß H, Völcker A (1989) Der alkoholische Eifersuchtwahn – psychopathologische Charakteristika zweier Verlaufstypen. *Psychiatr Prax* 16:189-193
- Soyka M, Soyka M (1996) Eifersucht und Eifersuchtwahn als Motiv bei Tötungsdelikten – forensische und psychiatrische Aspekte. *Psychiatr Prax* 23:131-134
- Soyka M, Graz C, Bottlender R, Dirschedl P, Schoech H (2007) Clinical correlates of later violence and criminal offences in schizophrenia. *Schizophr Res* 94:89-98
- Spyridi S, Diakogiannis I, Michaelides M, Sokalaki S, Iacovides A, Karpinis G (2008) Delusional disorder and alcohol abuse in a patient with Wilson's disease. *Gen Hosp Psychiatry* 30:474-476
- Westlake RJ, Weeks SM (1999) Pathological jealousy appearing after cerebrovascular infarction in a 25-year-old woman. *Aust N Z J Psychiatry* 33:105-107
- Yusim A, Anbarasan D, Bernstein C, Doksay I, Dulchin M, Lindenmayer JP, Saavedra-Velez C, Shapiro M, Sadock B (2008) Normal pressure hydrocephalus presenting as Othello syndromes: case presentation and review of the literature. *Am J Psychiatry* 165:1119-1125

11

Fregoli-Syndrom

PETRA GARLIPP

“I found him – and I knew him right away – but you see, he’s very clever. He can change his face so he looks different. At first, I knew it was him, and then he changed – he got away again – but I kept looking.”

D. SHANNON, *Murder most strange* (1989)

■ Historie

Leopoldo Fregoli (geboren 1867 in Rom, gestorben 1936 in Rom) war der berühmteste Verwandlungskünstler („Quickchange-artist“) seiner Zeit. Er war in der Lage, auf der Bühne nicht nur die Kleidung, sondern auch die Stimme, das Verhalten und den Charakter verschiedenster Personen in kürzester Zeit anzunehmen. Diese besondere künstlerische Gabe Fregolis, andere in überzeugender Weise im schnellen Wechsel zu imitieren, führte dazu, dass das hier beschriebene Missidentifikationssyndrom nach ihm benannt wurde. Die Erstbeschreibung erfolgte durch Courbon und Fail 1927 (Ellis et al. 1994).

Das Fregoli-Syndrom ist eine der drei Hauptformen (einige Autoren unterscheiden vier Formen) von Missidentifikationssyndromen (Silva u. Leong 1992). Es ist gekennzeichnet durch die Überzeugung des Patienten, eine für ihn zumeist emotional bedeutsame Person erscheine im Körper eines anderen. „In Fregoli syndrome the affected individual delusionally believes that others can assume different physical identities while retaining their psychological identity“ (Silva u. Leong 1992). Christodoulou (1976) beschrieb diese Symptomatik als „Hyperidentifikation“. Und auch nach der „Theory of Mind“ wird dies identisch beurteilt (Förstl 2007).

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Wie erwähnt, ist die charakteristische Ausprägung des Fregoli-Syndroms dergestalt, dass der Patient eine emotional für ihn bedeutsame Person im Körper eines anderen wähnt. Diese andere Person muss definitionsgemäß keine Ähnlichkeit mit der ursprünglichen Person haben. Nicht selten wird jedoch in der Literatur beschrieben, dass Patienten angeben, sie hätten die missidentifizierte Person am Gang, an der Stimme, an der Kopfhaltung

(de Pauw et al. 1987) oder an der Ohrform (Brüggemann et al. 2002) erkannt. Es können unterschiedlichste Personen parallel als Person missidentifiziert werden, und dieses Erleben bleibt häufig unausgesprochen. Versucht die betroffene Person, wenn sie vom Patienten konfrontiert wird, diesem auseinanderzusetzen, dass sie jemand anderes ist, so ändert dies nichts am Erleben des Patienten. Es handelt sich um ein klassisches Wahn-erleben, dass sich durch Widerspruch eher ausbreitet und das paranoide Erleben und Misstrauen verstärkt. In Kombination mit anderen Wahnstörungen, z.B. dem Liebeswahn, kann es auch zu aggressivem und fremdgefährdendem Verhalten, wie z.B. Stalking und Übergriffen, führen.

McEvedy et al. (1996) beschreiben eine manisch erkrankte Patientin, die im Ausland einen fremden Hund als den ihr vor Jahren weggenommenen verkannte und in der Folge die Hundebesitzerin tatsächlich angriff. Geht man davon aus, dass scheinbar die emotionale Besetztheit einer Person eine häufige Voraussetzung für das Fregoli-Syndrom darstellt, so verwundert es eher nicht, dass dieses Syndrom auch im Bezug auf für den Betroffenen affektiv bedeutsame Tiere auftreten kann.

Bezüglich des Verlaufes kann die Symptomatik vorübergehend sein, insbesondere wenn sie sekundär, z.B. bei schizophrenen Psychosen, vorkommt. Häufig wird jedoch, insbesondere ohne Therapie, eine zur Ausbreitung neigende, sich chronifizierende Symptomatik beschrieben, die oft auch weitere Missidentifikationen mit sich bringen kann.

■ Epidemiologie und Vorkommen

In der Literatur sind zumeist nur einzelne Fallbeispiele publiziert, so dass über die Häufigkeit des Vorkommens keine klare Aussage gemacht werden kann. Kirov et al. (1994) fanden in ihrer Untersuchung aller stationärer Aufnahmen zwischen 16 und 50 Jahren ($n=195$) acht Patienten mit aktuellen Missidentifikationssyndromen, das entsprach einer Prävalenz von 4,1%. Das Fregoli-Syndrom wurde in dieser Untersuchung jedoch nicht diagnostiziert.

Das Fregoli-Syndrom kommt selten isoliert als Wahnstörung, sondern zumeist als Symptom einer zugrundeliegenden psychischen Erkrankung vor. Oft handelt sich um Schizophrenie (z.B. Brüggemann et al. 2002) und Depression (z.B. Sanati u. Mojtabai 1993). Nicht selten scheint eine Kombination verschiedener seltener Wahnstörungen zu sein, so z.B. Liebeswahn und Fregoli-Syndrom (Collacott u. Napier 1991). Insbesondere kommen verschiedene Missidentifikationssyndrome gemeinsam vor, z.B. Capgras-Syndrom und Fregoli-Syndrom (Silva u. Leong 1992), sowie Intermetamorphose und Fregoli-Syndrom (Joseph 1985).

Diverse organische Erkrankungen wurden für die (Mit-)Verursachung eines teils auch klinisch isolierten Fregoli-Syndroms verantwortlich gemacht. Beschrieben sind u.a. ein isoliertes Fregoli-Syndrom unter Levodopa-Behandlung eines M. Parkinson (Stewart 2007), nach Hirninfarkt (de Pauw et al. 1987) und bei Typhus (Stanley u. Andrew 2002).

Neuroanatomische Korrelate weisen auf die rechte Hemisphäre im Zusammenhang mit Beeinträchtigungen der Gesichtserkennung hin (Wright et al. 1993). Joseph (1985) berichtete über einen Patienten mit einer bitemporalen Atrophie. 1987 wurden von Joseph und O'Leary zehn Patienten untersucht, die Hinweise auf eine bilaterale anteriore kortikale Dysfunktion hatten.

■ Kasuistik

Fallbericht

Ein 22-jähriger Theologiestudent aus Ungarn war überzeugt, eine deutsche Schülerin, die er auf einem christlichen Jugendaustausch kennengelernt hatte, liebe ihn. Er reiste nach Deutschland, um sie zu suchen. Da er neben dem Vornamen nur die Schule kannte, auf die sie gehe, bemühte er sich, sie dort aufzusuchen. Nach monatelanger vergeblicher Suche meinte er, in der Tochter der Nachbarn die Schülerin zu erkennen. Er fing an, die Nachbarn zu bedrängen, um Kontakt zu deren Tochter zu erlangen. Schließlich drohte er und versuchte, sich Einlass in das Haus zu verschaffen. Der Nachbar verständigte die Polizei, und der Patient wurde nach dem Niedersächsischen Landesgesetz in die psychiatrische Klinik zwangseingewiesen. Während des stationären Aufenthaltes konnte sich der junge Mann nicht von der Überzeugung distanzieren, die Nachbarstochter sei das Mädchen, nach dem er gesucht habe. Es wurde die Diagnose einer paranoiden Schizophrenie mit sekundärem Liebeswahn und Fregoli-Syndrom gestellt. Unter einer Medikation mit Neuroleptika (Risperidon, Quetiapin), einem Mood-stabilizer (Carbamazepin) und einem Benzodiazepin trat keine Besserung bzgl. der Wahnsymptomatik ein (Hintzen et al., unveröff.).

■ Therapie

Das Fregoli-Syndrom kann als flüchtiges oder persistierendes Symptom einer anderen zugrundeliegenden psychischen Erkrankung auftreten. Zumeist wird man darauf abzielen, durch eine neuroleptische Therapie die Wahnsymptomatik zu mildern oder aufzuheben. Darüber hinaus kann versucht werden, den Patienten affektiv zu stabilisieren, indem entweder ein Antidepressivum in vorsichtiger Dosierung oder ein Stimmungsstabilisierer, auch zur Aggressionsminimierung, eingesetzt wird. Vorübergehend kann bei starker Anspannung und/oder Ängstigung durch die Wahrnehmungserlebnisse auch ein Benzodiazepin gewählt werden. Erfahrungsgemäß ist jedoch das Fregoli-Syndrom medikamentös allein häufig nicht zu behandeln. Eine Kombination aus psychotherapeutischen und medikamentösen sowie evtl. auch soziotherapeutischen Elementen erscheint sinnvoll.

Diskussion

Das Fregoli-Syndrom, eines der drei zentralen Missidentifikationssyndrome, bezeichnet ein Wahnerleben, das die interpersonelle Beziehung zum Thema hat. Die Missidentifikation, in diesem Fall eine Hyperidentifikation, drückt das intensive affektive Erleben des Patienten im Sinne einer verkennenden Beziehungswahrnehmung aus. Da dieses Syndrom selten allein, sondern meist auf dem Boden einer anderen Wahnstörung, z.B. dem Liebeswahn, auftritt, wird auch hieran deutlich, dass die affektive Färbung des Wahnthemas in der Folge zu diesen Verkennungen führen kann. Nicht selten treten unterschiedliche Missidentifikationssyndrome gemeinsam auf. In seinem Artikel „Die Verselbständigung eines Themas zum Wahn“ hat Blankenburg (1965/2007) die in sich stimmige Entwicklung des subjektiven affektiven und kognitiven Erlebens beim Ausgestalten des Wahnthemas in seiner biographischen Bezogenheit in eindrucksvoller Weise dargestellt.

Im hier vorgestellten Fallbericht befindet sich der junge Mann, erfüllt von seiner Liebeswahnthematik und isoliert in der ihm fremden Kultur, getrieben in der Hoffnung, die ihn scheinbar liebende junge Frau zu finden und verkennt sie schließlich, nach langer Frustration, in der Nachbarstochter. Anhand dieses Falles wird auch die Brisanz einer solchen Missidentifikation, gespeist vom Liebeswahn, deutlich, die bei wiederholter Ablehnung durch das verkannte Objekt in Aggression mit Fremdgefährdung umschlagen kann. Die emotionale Befindlichkeit im Wahn führt zu einer immer weiteren Ausgestaltung (Wahnarbeit) und scheint auch nicht selten die Entwicklung inhaltlich und affektiv passender weitere Wahnsyndrome zu begünstigen. So entwickelten sich im hier geschilderten Beispiel während der stationären Behandlung noch ein Capgras-Syndrom und eine Folie à deux. Blankenburg führt hierzu aus: „Das Entwerfen stimmt sich auf die Welt als unheimliche. Das Innerweltliche begegnet dagegen als harmlos. Diese Diskrepanz vermag das Dasein auf die Dauer nicht durchzuhalten. Die Beweglichkeit, den Entwurf zu ändern, ist verlorengegangen. Das Thema kann nicht mehr fallengelassen werden.“ (Blankenburg 1965/2007, S. 50)

Psychotherapeutisch kann man genau hier ansetzen: Unter Bezugnahme auf die biographische Entwicklung und die aktuelle Lebenssituation muss versucht werden, die „Funktion“ des Wahnthemas zu ergründen und Alternativen zu diesem inadäquaten Lösungsversuch auf affektiver und Realweltbezogener Ebene zu entwickeln. Nur so besteht eine Chance, einer Chronifizierung dieser Wahnform entgegenzuwirken.

Literatur

- Blankenburg W (1965) Die Verselbständigung eines Themas zum Wahn. In: Heinze M (Hrsg) (2007) Psychopathologie des Unscheinbaren. Parodos, Berlin, S 25–61
- Brüggemann BR, Werry C, Garlipp P, Pfefferer-Wolf H, Haltenhof H (2002) Liebeswahn und Frégoli-Syndrom. *Nervenarzt* 73:475–477
- Christodoulou GN (1976) Delusional hyper-identifications of the Frégoli type. Organic pathogenetic contributors. *Acta Psychiatr Scand* 54:305–314
- Collacott RA, Napier EM (1991) Erotomania and Fregoli-like state in Down's syndrome: dynamic and developmental aspects. *J Ment Deficiency Res* 35:481–486
- Ellis HD, Whitley J, Luauté JP (1994) Delusional misidentification. The three original papers on the Capgras, Frégoli and intermetamorphosis delusions. *Hist Psychiatr* 5:117–138
- Förstl H (2007) Identifikation und ihre Störungen. In: Förstl H (Hrsg) *Theory of Mind*. Springer, Heidelberg, S 154–162
- Hintzen A, Wilhelm-Gössling C, Garlipp P (2008) Combined Delusional Syndromes in a Patient with Schizophrenia: Erotomania, Delusional Misidentification Syndrome, Folie à Deux and Nihilistic Delusion. Unveröffentlichtes Manuskript
- Joseph AB (1985) Bitemporal atrophy in a patient with Fregoli Syndrome, Syndrome of Intermetamorphosis, and reduplicative amnesia. *Am J Psychiatry* 142:146–147
- Joseph AB, O'Leary DH (1987) Anterior cortical atrophy in Fregoli Syndrome. *J Clin Psychiatry* 48:409–411
- Kirov G, Jones P, Lewis SW (1994) Prevalence of delusional misidentification syndromes. *Psychopathology* 27:148–149
- McEvedy CJB, Hendry J, Barnes TRE (1996) Delusional Misidentification: The illusion of Fregoli and a dog. *Psychopathology* 29:215–217
- Pauw de K, Szulecka K, Poltcock TL (1987) Frégoli Syndrome after cerebral infarction. *J Nerv Ment Dis* 175:433–438
- Sanati M, Mojtabai R (1993) Fregoli Syndrome with a jealous theme. *J Clin Psychiatry* 54:490–491
- Schneck JM (1992) Fregoli Syndrome: an unusual appearance in fiction. *J Clin Psychiatry* 53:101
- Shannon D (1989) Murder most strange. Worldwide Library, New York, pp 409–411; zit. nach: Schneck JM, Silva JA, Leong GB (1992) A case of Capgras-Fregoli Syndrome. *J Clin Psychiatry* 53:67–68
- Stanley PC, Andrew AE (2002) Fregoli Syndrome: a rare persecutory delusion in a 17 year old sufferer of psychosis associated with typhoid fever at Jos University Teaching Hospital, Jos, Nigeria. *Nigerian J Med* 11:33–34
- Stewart JT (2008) Fregoli Syndrome associated with levodopa treatment. *Movement Disorders* 23:308–309
- Wright S, Young AW, Hellawell DJ (1993) Fregoli delusion and erotomania. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 56:322–323

■ Historie

Das Motiv des Doppelgängers lässt sich bis in die Antike zurückverfolgen. Es wurde aufgegriffen in der Mythologie (z.B. im Amphithryon-Mythos), im Aber- und Volksglauben (häufig in der Bedeutung der Todesabwehr oder des Todesboten; vgl. Arenz 2000) sowie in Literatur und Film – erwähnt sei hier der Roman von Richard Powers „Das Echo der Erinnerung“ (Powers 2007), der 2006 mit dem National Book Award ausgezeichnet wurde, und dessen Protagonist am Capgras-Syndrom litt. Die wissenschaftliche Beschäftigung mit dem Doppelgängermotiv begann im 19. Jahrhundert und kann mit dem seit der Romantik ständig steigenden Subjektivismus in Zusammenhang gebracht werden, der in der Moderne zu einer intensiven Beschäftigung mit dem menschlichen Individuum und dessen Spaltungsmöglichkeiten führte (Reber 1964).

Namensgeber des Capgras-Syndroms ist der französische Psychiater Jean Marie Joseph Capgras (geb. 1873 in Verdun-sur-Garonne; gest. 1950 in Paris), der in Toulouse Medizin studierte und später Direktor der psychiatrischen Klinik „Sainte Anna“ in Paris war. Philosophische Einflüsse auf seine Arbeit lassen sich für Ribot (1839–1916) und Bergson (1859–1941) aufzeigen (Ellis et al. 1994 b). 1923 veröffentlichte Capgras zusammen mit Reboul-Lachaux den Fall der Mme M. (Capgras u. Reboul-Lachaux 1923), deren auffälligste Symptomatik es war, dass sie über zehn Jahre lang alle Menschen in ihrer Umgebung – auch die ihr nahestehenden Angehörigen wie ihre Tochter und ihren Ehemann – als ausgetauschte Doppelgänger erlebte. In Anspielung auf den Amphithryon-Mythos, in dem der Gott Merkur die Gestalt des Dieners Sosia annimmt und damit für einige Verwirrung sorgte, bezeichneten Capgras und Reboul-Lachaux dieses Syndrom als „l'illusion des sosies“. 1929 schlug Levy-Valensi vor, den Begriff „l'illusion des sosies“ durch „le syndrome de Capgras“ zu ersetzen (Levy-Valensi 1923), der sich in der Folge auch durchsetzte.

Mme. M., die sich im Rahmen ihres Abstammungswahns selbst u.a. als Mme. de Rio-Branco bezeichnete, wies neben dem Missidentifikationssyndrom noch eine Reihe weiterer psychopathologischer Auffälligkeiten auf. Im Vordergrund standen hierbei ein Größen- und Verfolgungswahn sowie halluzinatorisches Erleben. Das Capgras-Syndrom bei Mme. M. zeichnete sich durch seine Prägnanz und Intensität aus. So berichtete sie, dass ihre

Kinder innerhalb von fünf Jahren gut 2000-mal durch Doppelgänger ausgetauscht worden seien. Ihr Mann sei ermordet und im Verlauf der Zeit durch mindestens 80 Doppelgänger ersetzt worden. Auch innerhalb der Klinik und in Behörden nahm Mme. M. ständig Doppelgänger wahr. So sei das Personal im Pariser Polizeihauptquartier innerhalb von fünf Jahren zehnmal ausgetauscht worden. In ihrem Erleben wurden die Doppelgänger sukzessiv durch weitere Doppelgänger ersetzt. Der Übergang vom einen zum anderen Doppelgänger dauerte dabei ein paar Stunden, wenige Tage oder wenige Wochen. Sie sprach von einer ganzen Gesellschaft von Doppelgängern, durch die sie sich verfolgt fühlte.

1994 wurde die Original-Kasuistik von Capgras und Reboul-Lachaux durch eine Übersetzung vom Französischen ins Englische einer breiteren Öffentlichkeit zugänglich gemacht (Capgras u. Reboul-Lachaux 1994).

Das Capgras-Syndrom wird in der internationalen Literatur den Miss-identificationssyndromen („Delusional Misidentification Syndromes“ – DMS) zugeordnet, zu denen weiterhin das Fregoli-Syndrom, die Intermetamorphose und das „Syndrome of Subjective Doubles“ zählen (Arenz 2000). In der deutschen psychopathologischen Tradition wurden die wahnhaften Personenverkennungen den Wahnwahrnehmungen zugerechnet (Arenz 2000, Scheid 1936). Hierbei werden die verkannten Personen in ihrer äußereren Erscheinung korrekt wahrgenommen, in ihrem Bedeutungsgehalt und ihrer Funktion aber verkannt. Bereits 1860 beschrieb der Psychiater Snell Personenverkennungen als Symptom von Geistesstörungen (Snell 1860). 1866 beschrieb Kahlbaum eine besondere Form der Personenverkennung, die er den Urteilsdelirien zuordnete und von den Sinnesdelirien abgrenzte und die dem Capgras-Syndrom entsprach (Kahlbaum 1866) – allerdings nicht in der Prägnanz, in der sie bei Mme. M. auftrat.

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Als Capgras-Syndrom bezeichnet man heute die wahnhaften Überzeugungen, dass Menschen, die zumeist in enger emotionaler Verbindung mit dem Betroffenen stehen, durch identisch oder fast identisch aussehende Andere ersetzt werden. Grundlegend ist dabei eine Veränderung der Identität bei Konstanz der physischen Erscheinung (Rentrop et al. 2002).

Allerdings wurden auch andere Definitionsversuche für das Capgras-Syndrom vorgeschlagen, von denen hier einige beispielhaft erwähnt seien:

- Es handele sich um die wahnhaften Negation der Identität vertrauter Personen, in der der Patient glaubt, dass die missidentifizierte und vertraute Person physisch identisch, aber psychisch verschieden sei (Christodoulou 1991).
- Es handele sich um einen Zustand, in dem der Patient glaubt, dass Personen, die ihm häufig – aber nicht notwendig – nahe stehen, durch Betrüger ersetzt bzw. ausgetauscht wurden (Ellis et al. 1994 a, Silva et al. 1990).

- Der Patient sei überzeugt, dass ihm vertraute Personen (eine Ausdehnung auf unbekannte Personen wird nicht vorgesehen) durch Doppelgänger oder Betrüger ausgetauscht wurden (Banov et al. 1993, Oyebode u. Sargeant 1996).
- Der Patient sei überzeugt, dass Personen eine andere psychische Identität ausgebildet hätten – ohne Veränderung ihrer äußerer Erscheinung (Silva u. Leong 1992).

Es wurden auch dem Capgras-Syndrom entsprechende Verkennungsmuster im Hinblick auf Gegenstände, Tiere, ganze Städte oder die Zeit beschrieben (Aziz u. Warner 2005, Klempel 1973, Thompson et al. 1980).

De Pauw beschrieb das so genannte Reverse-Capgras-Syndrom, bei dem der Patient überzeugt sei, mit seiner psychischen Identität einen Körper zu bewohnen, den er nicht als seinen eigenen erlebe (De Pauw 1994).

Rodrigues und Banzato machen darauf aufmerksam, dass die Beschreibungen, Definitionen und Klassifikationen der Missidentifikationssyndrome noch weit von einem allgemeinen Konsensus entfernt seien und dass soziokulturelle und semantische Faktoren einen gewichtigen Einfluss hierauf haben (Rodrigues u. Banzato 2006).

Der Verlauf des Capgras-Syndroms ist bislang wenig beschrieben und hängt sicher mit der zugrunde liegenden Grunderkrankung zusammen sowie mit deren Therapie. Häufig kommt es vor, dass sich die Personenverkennung zunächst nur auf eine Person bezieht und im Weiteren auf andere Personen ausdehnt. In der Originalarbeit von Capgras und Reboul-Lachaux zeichnete sich das Syndrom durch seine jahrelange Persistenz aus, und es wird aktuell diskutiert, ob es sinnvoll sei, vom Capgras-Syndrom auch bei flüchtigen oder kurz dauernden Personenverkennungen dieses Musters zu sprechen. Im Rahmen von schizophrenen Störungen handelt es sich häufig um ein lang anhaltendes und therapeutisch schwer zugängliches Symptom der Erkrankung.

■ Epidemiologie und Vorkommen

Das Capgras-Syndrom ist selten. Repräsentative Untersuchungen an Bevölkerungsstichproben liegen bislang nicht vor. Auch existieren bislang keine operationalen Kriterien für das Vorliegen eines Capgras-Syndroms, die für eine reliable Erfassung notwendig wären. Anhand einer klinischen Stichprobe wurde die Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung von Boston auf 0,027% geschätzt (Joseph 1994).

Das Capgras-Syndrom tritt in der Regel nicht isoliert auf, sondern findet sich im Rahmen von verschiedenen psychischen Störungen (Förstl et al. 1994).

Am häufigsten ist es im Zusammenhang mit dem Vorliegen einer schizophrenen Störung beschrieben worden. Aber auch bei affektiven und schizoaffektiven Störungen, demenziellen Erkrankungen und hirnorganischen

Störungen kann es auftreten. Kimura fand in seiner Literaturübersicht bei 68% von 106 Patienten mit einem Capgras-Syndrom eine Schizophrenie, bei 15% eine affektive Störung, bei 8,5% eine organische Psychose, bei 4% eine schizoaffektive Störung und bei 5% eine andere psychische Störung (Kimura 1986). Es kann aber auch im Rahmen von neurologischen Erkrankungen (Josephs 2007, Miwa u. Mizuno 2001, Sidoti u. Lorusso 2007) oder im Rahmen von Arzneimittelnebenwirkungen bzw. Drogenabusus (Bekelman 2006, Stewart 2004) auftreten.

Das Capgras-Syndrom kann kombiniert mit anderen seltenen Wahnformen auftreten – z.B. mit dem Cotard-Syndrom (Joseph 1986, Young et al. 1994), der Erotomanie (Ellis et al. 1994, Signer u. Isbister 1987), Koro (Smyth u. Dean 1992) oder der Folie à deux (Hart u. McClure 1989). Es wurde bei Folteropfern (Wenzel et al. 1999) und im Rahmen von intensivmedizinischer Behandlung (Jones et al. 1999) beschrieben.

■ Kasuistik

Fallbericht

Der Erstkontakt zu der 26-jährigen Frau A. durch den Sozialpsychiatrischen Dienst erfolgte auf Veranlassung des Bruders der Patientin, nachdem sie ihm gegenüber verbal aggressiv und handgreiflich geworden war. Fremdanamnestisch wurde berichtet, dass Frau A. bereits seit einigen Monaten einen Leistungsabfall gezeigt habe und wiederholt aggressiv geworden sei – besonders gegenüber ihrem Bruder, der selbst an einer körperlichen Behinderung und einer Persönlichkeitsstörung leide. Frau A. berichtete, dass ihr Bruder ausgetauscht sei. Dies erkenne sie daran, dass ihr wirklicher Bruder eine stärkere körperliche Behinderung gehabt hätte. Vielleicht handele es sich ja um einen Zwillingsbruder. Vielleicht habe aber auch eine andere Person durch kosmetische Operationen das Aussehen ihres Bruders angenommen, wobei sie sich wundere, dass diese Person dafür die Behinderung des Bruders in Kauf genommen habe. Sie habe diese Vermutung bereits seit fünf Jahren. Damals sei ihr Bruder nach einem längeren Aufenthalt aus dem Ausland zurückgekehrt. Frau A. ließ sich schließlich auf eine stationäre psychiatrische Behandlung ein, um sich körperlich untersuchen zu lassen. Sie leide auch unter Muskelfibrillieren und habe die Vermutung, dass man ihr Fremdkörper implantiert habe.

Frau A. lebt mit ihren Geschwistern noch bei ihren Eltern. Die familiären Verhältnisse der Einwandererfamilie sind schwierig. Nach dem Realschulabschluss versuchte Frau A. zweimal das Fachabitur nachzuholen, was jedoch ebensowenig gelang wie das Absolvieren der Berufsschule. Frau A. blieb ungernt und ohne Tätigkeit. Es gab bislang keine längere Partnerschaft. Interessen an Sport und Freizeitaktivitäten seien zunehmend zurückgegangen. Körperliche Vorerkrankungen lagen nicht vor.

Im psychischen Befund zeigte sich eine Störung von Konzentration und Auffassungsgabe. Das formale Denken war verlangsamt und umständlich. Das inhaltliche Denken kreiste um das Beeinträchtigungserleben in Bezug auf ihren

Körper. Hinsichtlich ihrer Angehörigen bestanden Personenverkennungen im Sinne des Capgras-Syndroms – besonders ausgeprägt in Bezug auf den Bruder. Im Kontakt wirkte sie misstrauisch und wenig offen. Die Stimmung war gedrückt und die emotionale Modulation des Ausdrucksverhalten ebenso wie der Antrieb deutlich reduziert.

Die körperliche Untersuchung sowie die Zusatzuntersuchungen inklusive cMRRT waren ohne richtungsweisende Befunde.

Unter den multimodalen Therapieangeboten und einer Medikation mit Sulpirid kam es zu einem Rückgang der körperlichen Missemmpfindungen und der Impulsdurchbrüche sowie einer Besserung der Konzentration und des Antriebs. Das Capgras-Syndrom blieb zunächst unverändert bestehen.

Ambulant kam es wiederholt zum Absetzen der Medikation, was zu neuerlichen Exazerbationen der Psychose führte, die weitere (teil-)stationäre Behandlungen erforderlich machten. Es gelang allerdings, den ambulanten Kontakt zu Frau A. zu halten. Nachdem Frau A. größeres Vertrauen zu ihren Therapeuten aufgebaut hatte, berichtete sie von einer Vielzahl weiterer psychotischer Symptome. So habe sie das Gefühl, dass man ihre Gedanken lesen könne. Zeitweise höre sie Stimmen, die über sie sprechen würden. Sie vermutet, dass man sie nachts aufsuche und etwas mit ihrem Körper mache. Sie glaube, ihre Familie bzw. die Doppelgänger ihrer Familienangehörigen würden ihr Medikamente im Essen untermengen. Auch habe sie mehrmals Doppelgängerinnen ihrer selbst gesehen („Syndrome of Subjective Doubles“).

Unter einer Medikation mit 10 mg Olanzapin kam es für ca. ein Jahr zu einem deutlichen Rückgang der produktiv psychotischen Symptomatik. Allein das Capgras-Syndrom in Bezug auf die Identität ihres Bruders blieb während der gesamten Behandlung bestehen, trat hinsichtlich der psychischen Belastung aber in den Hintergrund. Durch die Behandlung mit Olanzapin war es bei der schlanken Patientin zu einer Gewichtszunahme von 7 kg gekommen, unter der sie nach eigenen Angaben aber nicht litt. Nach ca. einem Jahr setzte Frau A. das Olanzapin gegen unsere Empfehlung wieder ab, und es entwickelte sich erneut das Vollbild der o.g. psychopathologischen Symptomatik.

Diagnostisch leidet Frau A. unter einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie mit einem symptomatischen Capgras-Syndrom.

■ Pathogenese und Therapie

Die Ätiologie des Capgras-Syndroms ist abhängig von der vorliegenden Grunderkrankung und somit nur bei den organischen Psychosen relativ klar. Bei der Mehrzahl der Fälle ist die Anwendung eines biopsychosozialen Krankheitsmodells am sinnvollsten. Hinsichtlich der Pathogenese des Capgras-Syndroms wurden sowohl psychodynamische als auch neurofunktionelle und -strukturelle Faktoren beschrieben.

Psychodynamische Überlegungen zur Genese des Capgras-Syndroms lassen sich nach Arenz grob in eine „Regressions- und Ambivalenz-Theorie“ und eine „Depersonalisationstheorie“ unterteilen (Arenz 2000). Nach der

Regressions- und Ambivalenz-Theorie käme es bei den Betroffenen aufgrund einer Aktualisierung unbewusster Konflikte zu einer Regression auf die animistisch-psychotische Stufe bzw. das Borderline-Niveau, auf dem widersprüchliche Gefühle bezogen auf eine meist vertraute und affektiv hochbesetzte Person nicht in einer komplexen und differenzierten Objektrepräsentanz vereint werden können. Es käme dann zu einer Spaltung in eine gute (Original) und böse (Betrüger, Doppelgänger) Person.

Nach der Depersonalisationstheorie resultiert das Capgras-Syndrom hingegen aus einer Projektion eigenen Depersonalisationserlebens auf andere Personen. Auf innere Ambivalenzen rückführbare Entfremdungserlebnisse der eigenen Person werden in die Umwelt projiziert. Das Capgras-Syndrom wird hierbei als Extremform der Entfremdungserfahrung auf einem Kontinuum verstanden, das über Derealisierung und Wahnstimmung verläuft.

Weitere psychische Faktoren können an der Entstehung des Capgras-Syndroms beteiligt sein. So ist es denkbar, dass der Attributionsstil einer Person von Bedeutung ist. Patienten mit einem externalen Attributionsstil werden beim Erlebnis, dass eine Person zwar aussieht wie sonst, ihr eigenes Gefühl aber anders ist, eher dazu neigen zu glauben, diese Person sei ausgetauscht. Patienten, die einen internalen Attributionsstil haben, könnten demgegenüber eher zu dem Schluss gelangen, sie selbst lebten nicht mehr (Cotard-Syndrom; Rentrop et al. 2002).

In neuerer Zeit sind neurostrukturelle und -funktionelle Aspekte in der Pathogenese des Capgras-Syndroms immer mehr in den Fokus des Interesses gerückt. Bereits Capgras und Reboul-Lachaux diskutierten 1923 in ihrer Kasuistik der Mme. M. eine quasi-neurologische Genese des Syndroms, indem sie von einer Agnosie der Identifikation ausgingen (Capgras u. Reboul-Lachaux 1923). Im Rahmen von hirnorganischen Schädigungen wurde die Kombination von bilateral frontalen und rechts temporalen Verletzungen mit dem Capgras-Syndrom in Zusammenhang gebracht (Alexander et al. 1979). Andere Autoren stellten die Bedeutung von Schädigungen im Bereich der rechten Hemisphäre in den Vordergrund (Edelstyn et al. 2001, Ellis 1994, Hayman u. Abrams 1977, Lebert et al. 1994) oder wiesen auf die Beteiligung links temporaler und rechts frontaler Hirnregionen hin (Signer 1994).

Neuropsychologischen Erklärungsmodellen zufolge tritt das Capgras-Syndrom auf, wenn es durch eine Schädigung des temporo-limbischen Systems zu einer Störung der affektiven Identifikation einer wahrgenommenen Person kommt und gleichzeitig die Fähigkeit zur Realitätsprüfung beeinträchtigt ist (Rentrop et al. 2002). Beim Capgras-Syndrom liegt eine Hypoidentifikation vor. Nach dem neuropsychologischen Modell entsteht das Capgras-Syndrom, wenn der Betroffene beim Wahrnehmen eines vertrauten Gesichts keine normalerweise damit verbundene affektive Reaktion verspürt (Ellis u. Young 1990). Tatsächlich zeigten Patienten mit Capgras-Syndrom eine signifikant geringere affektive Reaktion – erfasst anhand der Hautleitfähigkeitsreaktion – bei der Darbietung von vertrauten Gesichtern als Gesunde oder psychisch kranke Personen ohne Capgras-Syndrom (Ellis

et al. 1997). Da die physische Identität vertrauter Gesichter sicher erkannt wird, eine Beeinträchtigung der visuellen Wahrnehmung somit nicht vorliegt, weisen die Befunde auf eine Dissoziation zwischen kognitivem und affektivem Erkennen hin. Nach einem neuropsychologischen Modell der Gesichtererkennung werden beim Wahrnehmen eines Gesichts zunächst Informationen über dessen Struktur in das „structural encoding module“ aufgenommen. Diese Informationen werden u.a. auch hinsichtlich der Vertrautheit des Gesichts in der „face recognition unit“ (FRU) ausgewertet. Von dort verlaufe ein Pfad über die „person identity nodes“, durch den semantische und biografische Informationen bereit gestellt würden. Ein weiterer Pfad führe zu einem Modul, das bei der Wahrnehmung eines vertrauten Gesichts eine affektive Reaktion erzeuge. Nach diesem Modell ließe sich das Capgras-Syndrom entweder durch eine Störung in der Verbindung zwischen FRU und dem Modul der affektiven Reaktion auf vertraute Stimuli oder auf eine Beeinträchtigung dieses Moduls selbst zurückführen (Rentrop et al. 2002). Die Störung des affektiven Erkennens reicht allerdings für die Entstehung eines Capgras-Syndroms nicht aus – eine Störung der Fähigkeit zur Realitätsprüfung muss hinzukommen, damit sich die für den Wahn typischen unkorrigierbaren Überzeugungen ausbilden können. Untersuchungen legen nahe, dass eine Beeinträchtigung mnestischer und exekutiver Funktionen die Entwicklung eines Capgras-Syndroms begünstigen (Rentrop et al. 2002).

Die Behandlung des Capgras-Syndroms richtet sich nach der zugrunde liegenden Erkrankung. Eine spezifisch auf das Capgras-Syndrom zugeschnittene Therapie ist bislang nicht beschrieben. Durch eine sorgfältige internistisch-neurologische Untersuchung und kraniale Bildgebung sollten zunächst organische Ursachen ausgeschlossen bzw. behandelt werden. Symptomatisch ist die Behandlung mit Antipsychotika angezeigt. Bei der Diagnose einer schizophrenen oder affektiven Störung ist ein multimodales Therapiekonzept unter Einbeziehung biologischer, psychotherapeutischer und soziotherapeutischer Elemente erforderlich.

■ Diskussion

Als Capgras-Syndrom bezeichnet man die wahnhaftes Überzeugung, dass Menschen, die zumeist in enger emotionaler Verbindung mit dem Betroffenen stehen, durch identisch oder fast identisch aussehende Andere ersetzt werden. Grundlegend ist dabei eine Veränderung der Identität bei Konstanz der physischen Erscheinung (Rentrop et al. 2002).

Da das Capgras-Syndrom zumeist im Rahmen von psychiatrischen oder neurologischen Erkrankungen auftritt, handelt es sich eigentlich um ein Symptom dieser Erkrankungen. Auch wenn keine gesicherten Daten zur Häufigkeit des Capgras-Syndroms in der Allgemeinbevölkerung vorliegen, spricht die bisherige Datenlage dafür, dass es am häufigsten im Rahmen

von schizophrenen Störungen, gefolgt von affektiven und organischen Psychosen, insgesamt aber relativ selten auftritt.

Während die Ätiologie des Capgras-Syndroms von der jeweils zugrunde liegenden Erkrankung abhängig ist, werden hinsichtlich der Pathogenese sowohl psychodynamische als auch neurostrukturelle und -funktionelle Faktoren diskutiert, wobei die aktuelle Forschung für komplexe Interaktionen dieser Faktoren spricht. Neuropsychologischen Erklärungsmodellen zufolge tritt das Capgras-Syndrom auf, wenn es durch eine Schädigung des temporo-limbischen Systems zu einer Störung der affektiven Identifikation einer wahrgenommenen Person kommt und gleichzeitig die Fähigkeit zur Realitätsprüfung beeinträchtigt ist (Rentrop et al. 2002). Beim Capgras-Syndrom liegt eine Hypoidentifikation vor. Psychodynamische Überlegungen zur Genese des Capgras-Syndroms lassen sich in eine „Regressions- und Ambivalenztheorie“ und eine „Depersonalisationstheorie“ unterteilen. Weitere psychische Faktoren, wie der Attributionsstil einer Person, können zusätzlich von Bedeutung sein.

Die Behandlung des Capgras-Syndroms richtet sich nach der zugrunde liegenden Erkrankung. Symptomatisch steht der Einsatz von Antipsychotika im Vordergrund.

■ Literatur

- Alexander MP, Stuss DT, Benson DF (1979) Capgras syndrome: a reduplicative phenomenon. *Neurology* 29:334–339
- Arenz D (2000) Psychiatrische Doppelgängerphänomene unter besonderer Berücksichtigung des Capgras-Syndroms. *Fortschr Neurol Psychiat* 68:516–522
- Aziz VM, Warner NJ (2005) Capgras' syndrome of time. *Psychopathology* 38:49–52
- Banov MD, Kulick AR, Oepen G, Pope HG (1993) A new identity for misidentification syndromes. *Compr Psychiatry* 34:414–417
- Bekelman DB (2006) Capgras syndrome associated with morphine treatment. *J Palliat Med* 9:810–813
- Capgras J, Reboul-Lachaux J (1923) L'illusion des 'sosies' dans un délire systématisé chronique. *Bull Soc Clin Méd Ment* 11:6–16
- Capgras J, Reboul-Lachaux J (1994) L'illusion des 'sosies' dans un délire systématisé chronique. *Hist Psychiatr* 5:119–133
- Christodoulou GN (1991) The delusional misidentification syndromes. *Br J Psychiatry Suppl* (14):65–69
- De Pauw KW (1994) Delusional misidentification: a plea for an agreed terminology and classification. *Psychopathology* 27:123–129
- Edelstyn NM, Oyebode F, Barrett K (2001) The delusions of Capgras and intermetamorphosis in a patient with right-hemisphere white-matter pathology. *Psychopathology* 34:299–304
- Ellis HD (1994) The role of the right hemisphere in the Capgras delusion. *Psychopathology* 27:177–185
- Ellis HD, Young AW (1990) Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiatry* 157:239–248

- Ellis HD, Luauté JP, Retterstøl N (1994 a) Delusional misidentification syndromes. *Psychopathology* 27:117–120
- Ellis HD, Whitley J, Luauté J-P (1994 b) Delusional misidentification: The three original papers on the Capgras, Frégoüli and intermetamorphosis delusions. *Hist Psychiatr* 5:117–146
- Ellis HD, Young AW, Quayle AH, De Pauw KW (1997) Reduced autonomic responses to faces in Capgras delusion. *Proc Biol Sci* 264:1085–1092
- Förstl H, Besthorn C, Burns A, Geiger-Kabisch C, Levy R, Sattel A (1994) Delusional misidentification in Alzheimer's disease: a summary of clinical and biological aspects. *Psychopathology* 27:194–199
- Hart J, McClure GM (1989) Capgras' syndrome and folie a deux involving mother and child. *Br J Psychiatry* 154:552–554
- Hayman MA, Abrams R (1977) Capgras' syndrome and cerebral dysfunction. *Br J Psychiatr* 130:68–71
- Jones C, Griffiths RD, Humphris G (1999) A case of Capgras delusion following critical illness. *Intensive Care Med* 25:1183–1184
- Joseph AB (1986) Cotard's syndrome in a patient with coexistent Capgras' syndrome, syndrome of subjective doubles, and palinopsia. *J Clin Psychiatry* 47:605–606
- Joseph AB (1994) Observations on the epidemiology of the delusional misidentification syndromes in the Boston metropolitan area: April 1983–June 1984. *Psychopathology* 27:150–153
- Josephs KA (2007) Capgras syndrome and its relationship to neurodegenerative disease. *Arch Neurol* 64:1762–1766
- Kahlbaum K (1866) Die Sinnesdelirien. *Allg Zeitschr Psychiat* 23:1–86
- Kimura S (1986) Review of 106 cases with the syndrome of Capgras. *Bibl Psychiatr* 164:121–130
- Klempel K (1973) Über Personenverkennungen nach dem Muster des sogenannten Capgras-Syndroms und verwandte Phänomene. *Psychiatr Clin* 6:17–29
- Lebert F, Pasquier F, Steinling M, Cabaret M, Caparros-Lefebvre D, Petit H (1994) SPECT data in a case of secondary Capgras delusion. *Psychopathology* 27:211–214.
- Levy-Valensi J (1923) L'illusion des sosies. *Gaz Hôp* 55:1001–1003
- Miwa H, Mizuno Y (2001) Capgras syndrome in Parkinson's disease. *J Neurol* 248: 804–805
- Oyebode F, Sargeant R (1996) Delusional misidentification syndromes: a descriptive study. *Psychopathology* 29:209–214
- Powers R (2007) Das Echo der Erinnerung. Fischer, Frankfurt
- Reber N (1964) Studien zum Motiv des Doppelgängers bei Dostojewskij und E.T.A. Hoffmann. Kommissionsverlag Wilhelm Schmitz, Gießen
- Rentrop M, Theml T, Förstl H (2002) Wahnhaftige Missidentifikationen – Klinik, Vorkommen und neuropsychologische Modelle. *Fortschr Neurol Psychiat* 70:313–320
- Rodrigues AC, Banzato CE (2006) Delusional misidentification syndrome: why such nosologic challenge remains intractable. *Psychopathology* 39:296–302
- Scheid W (1936) Über Personenverkennung. *Z Ges Neurol Psychiat* 157:1–16
- Sidoti V, Lorusso L (2007) Multiple sclerosis and Capgras' syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 109:786–787
- Signer SF (1994) Localization and lateralization in the delusion of substitution. Capgras symptom and its variants. *Psychopathology* 27:168–176

- Signer SF, Isbister SR (1987) Capgras syndrome, de Clerambault's syndrome, and folie a deux. *Br J Psychiatry* 151:402–404
- Silva JA, Leong GB (1992) The Capgras syndrome in paranoid schizophrenia. *Psychopathology* 25:147–153
- Silva JA, Leong GB, Shaner AL (1990) A classification system for misidentification syndromes. *Psychopathology* 23:27–32
- Smyth MG, Dean C (1992) Capgras and Koro. *Br J Psychiatry* 161:121–123
- Snell L (1860) Die Personenverwechslung als Symptom der Geistesstörung. *Allg Z Psychiatr* 17:545–554
- Stewart JT (2004) Capgras syndrome related to diazepam treatment. *South Med J* 97:65–66
- Thompson MI, Silk KR, Hover GL (1980) Misidentification of a city: delimiting criteria for Capgras syndrome. *Am J Psychiatry* 137:1270–1272
- Wenzel T, Sibitz I, Kieffer W, Strobl R (1999) Capgras syndrome and functional psychosis in 2 survivors of torture. *Psychopathology* 32:203–206
- Young AW, Leafhead KM, Szulecka TK (1994) The Capgras and Cotard delusions. *Psychopathology* 27:226–231

Historie

Das Phänomen der Intermetamorphose wurde erstmalig 1932 in Frankreich beschrieben (Courbon u. Tusques). Erst 46 Jahre später veröffentlichte Christodoulou (1978) einen zweiten klinischen Fall. Bis zum Jahr 1990 erschienen insgesamt vier weitere Kasuistiken über das Krankheitsbild (Young et al. 1990). Grund für die geringe Anzahl beschriebener Fälle scheint zum einen die geringe Inzidenzrate zu sein, zum anderen ist anzunehmen, dass die spezielle Symptomatik klinisch nur unzureichend erkannt wird.

Erscheinungsbild und Verlauf

Die Intermetamorphose fällt diagnostisch in die Gruppe der wahnhaften Missidentifikationen. Zu den wahnhaften Missidentifikationen zählen das *Capgras*- und das *Fregoli-Syndrom*, das *Syndrom des subjektiven Doppelgängers* und die *Intermetamorphose* (Mattoni et al. 1999, Rentrop et al. 2002, Rodrigues u. Banzato 2006). Diesen Störungen ist gemeinsam, dass die betroffenen Personen ihre eigene Identität oder die Identität bekannter Personen negieren und von einer physischen und/oder psychischen Verwandlung überzeugt sind (Rentrop et al. 2002). Der Wahngedanke betrifft somit v.a. die Identifikation von Personen, aber auch die von Tieren.

Die Intermetamorphose beschreibt die feste Überzeugung einer Person, dass sich ein Individuum psychisch und physisch in eine andere Person verwandelt habe (Bsp.: Person X in Y und Y in Z). Im Gegensatz zu den anderen Missidentifikationssymptomen ist es entscheidend, dass die Verwandlung auf zwei Ebenen, nämlich der psychischen und der physischen, vollzogen wurde (Banov et al. 1993, Schnider 2004, Silva et al. 1989).

Epidemiologie und Vorkommen

Das Phänomen der Intermetamorphose kommt bei Patienten mit Schizophrenie, schizoaffektiven Störungen, bipolaren Störungen, organischen Störungen, Substanzabhängigkeit und demenziellen Syndromen vor (Flemin-

ger u. Burs 1993, Silva et al. 1989). In der Literatur finden sich bisher nur Daten zur Häufigkeit von wahnhaften Missidentifikationen als Gesamtgruppe. Inzidenz- und Prävalenzraten speziell für das Krankheitsbild der Intermetamorphose gibt es bisher leider nicht (Arenz 2000).

Klinische Untersuchungen konnten zeigen, dass wahnhafte Missidentifikationen bei genauer Diagnostik in der Praxis häufiger angetroffen werden als erwartet. In einer Studie von Kirov et al. aus dem Jahr 1994 fanden sich unter 195 Patienten, die aufgrund einer funktionellen Psychose stationär in Behandlung waren, acht Patienten mit einer voll ausgeprägten wahnhaften Missidentifikation. Dies entspricht einer Rate von 4,1%.

Förstl et al. untersuchten im Jahr 1994 Patienten mit einer Alzheimer-Erkrankung. Bei 30% traten im Verlauf der Erkrankung wahnhafte Missidentifikationssymptome auf.

■ Kasuistik

Fallbericht

Courbon und Tusques beschrieben 1932 das klinisch sehr eindrucksvolle Bild der 49-jährigen Sylvie G. aus Vaucluse in Frankreich. Sie litt an einer „melancholischen Depression und Paranoia“. Klinisch imponierte Sylvie G. als allseits orientiert und bewusstseinsklar. Im Kontakt zeigte sich die Patientin freundlich und redselig. Sie berichtete detailliert, dass sich diverse häusliche Gegenstände und Tiere in andere Gegenstände und Tiere verwandelt hätten („They have changed my hens; they have put two old ones into two new ones.“). Die Patientin war davon überzeugt, dass sich ihr Ehemann in Aussehen und Verhalten in einen ihr bekannten Nachbarn verwandelt habe („In a second my husband is taller, smaller or younger. It's the individual into whom he transformed who lives, who is in his skin, who moves. It's as if you put yourself into his skin, it was you and not him. It was not merely a change, but true transformation.“). In ihrem Sohn sah Sylvie G. diverse Jungen, die sie aus der Nachbarschaft kannte. Auch hier war sie davon überzeugt, dass sich sowohl ihr Ehemann als auch ihr Sohn psychisch und physisch in völlig andere Personen verwandelt hätten.

■ Klinische Bedeutung

In der Literatur wird auf die besondere klinische Relevanz von Missidentifikationssymptomen hingewiesen (Aziz et al. 2005, Rentrop et al. 2002). Ein entscheidendes Argument für eine sorgfältige Diagnostik liegt in der potentiellen Fremdgefährdung durch die Patienten, die an Missidentifikationssymptomen leiden. Menschen, die sich von Betrügern, Doppelgängern oder ausgetauschten Objekten umgeben fühlen, neigen dazu, aggressiv zu reagieren und gegen die potentielle Bedrohung vorzugehen. Das vertraute

Gegenüber des Anderen ist erschüttert, und die veränderte Situation wirkt für den Patienten bedrohlich. Eine exakte Diagnosestellung kann somit präventiv sein und die Behandlung der Patienten in die richtige Richtung lenken. Es scheint notwendig, den Patienten exakt zu explorieren (konkretes Nachfragen nach Besonderheiten oder Merkwürdigkeiten bei der Wahrnehmung des Patienten) und gezielt nachzufragen, wenn der Verdacht auf ein Missidentifikationssymptom vorliegt.

Differentialdiagnostisch sollte die Intermetamorphose von der Illusion abgegrenzt werden. Die Illusion wird als Verkennung im Sinne einer verfälschten Wahrnehmung definiert. Das heißt, dass beispielsweise ein Gegenstand von einer Person für etwas anderes gehalten wird, als es tatsächlich ist (z.B.: Ein Mantel, der auf einer Garderobe hängt, wird für einen Mann gehalten). Bei dem Phänomen der Intermetamorphose steht im Gegensatz dazu die Missidentifikation an sich im Vordergrund.

■ Erklärungsmodell

Zu Beginn der Erstbeschreibungen wahnhafter Missidentifikationssymptome standen psychodynamische Erklärungsansätze deutlich im Vordergrund. Diese Theorie allein konnte jedoch nicht gestützt werden, da Missidentifikationen ebenfalls bei organischen Erkrankungen vorkommen.

Im Jahr 1986 versuchten Bruce und Young mit Hilfe eines neuropsychologischen Modells zur Gesichtererkennung, die Prozesse der Intermetamorphose zu erklären.

Nehmen Menschen Gesichter war, so werden die Informationen zunächst über die Struktur der Gesichter in ein sogenanntes „*Structural encoding module*“ aufgenommen. Diese Informationen werden hinsichtlich verschiedener Gesichtsmerkmale (Alter, Geschlecht, Bewegungen und Ausdruck), darunter auch das Merkmal der Vertrautheit und Bekanntheit des Gesichts (die sogenannte „*Face recognition unit*“; FRU), ausgewertet. Nach der Ebene der FRUs werden zwei weitere Pfade unterschieden. Der erste kognitive Pfad ist der Weg, in dem die FRUs als bekannt eingestuft und mit bereits vorgespeicherten semantischen und biographischen Daten über das gesehene Gesicht bewertet werden (sogenannte „*Person identity notes*“; PIN). Auf dem zweiten Pfad führt die Wahrnehmung eines Gesichts zu einer Reaktion auf emotionaler Ebene. Das Vorhandensein dieser beiden Pfade erklärt die Dissoziation zwischen kognitivem und affektivem Erkennen von Gesichtern. Mit Hilfe dieses Modells kann versucht werden, das Phänomen der Intermetamorphose zu beschreiben und Erklärungsansätze bereitzustellen. Aufgrund einer bisher noch nicht näher bekannten Beeinträchtigung auf der Ebene der FRUs kommt es bei Patienten mit einer Intermetamorphose zu einem falschen Erkennen eines wahrgenommenen Gesichts und somit zu der beschriebenen Symptomatik der Missidentifikation.

Neben psychodynamischen und neuropsychologischen Überlegungen scheinen psychische Faktoren, wie Motivation und Attributionsstil der Per-

son, ebenfalls eine wichtige Rolle zu spielen. Wenn nun von einem motivationalen Einfluss auf die Missidentifikationsphänomene ausgegangen wird, müssen neben organischen und neuropsychologischen Aspekten eines Erklärungsmodells auch die intrapsychischen Faktoren mit eingeschlossen werden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass das Zusammenspiel von hirnorganischen Funktionsstörungen mit psychodynamischen und neuropsychologischen Aspekten für das Auftreten und die Ausprägung einer Intermetamorphose von großer Bedeutung zu sein scheint (Arenz 2000, Rentrop et al. 2002). Auf diesem Gebiet sind weitere empirische Studien notwendig, um die bisherigen Modellvorstellungen überprüfen und optimieren zu können.

■ Therapie

Spezielle Therapieempfehlungen lassen sich der Literatur bisher nicht entnehmen. Sicherlich sollte die Grunderkrankung nach den jeweiligen Standards oder Richtlinien behandelt werden. Insbesondere wenn der Patient sich bedroht fühlt oder es zu aggressiven Impulsdurchbrüchen kommt, ist es sinnvoll, hochpotente Neuroleptika einzusetzen. Erfahrungsberichten nach zu urteilen, ist die Intermetamorphose selbst mittels Neuroleptika nur schwer behandelbar. Die Symptomatik zeigt sich oftmals sehr ausgeprägt und resistent (Silva et al. 1989).

■ Diskussion

Die Intermetamorphose stellt ein sehr seltenes Phänomen psychiatrischer und auch neurologischer Krankheitsbilder dar. Sie ist als ein komplexes Phänomen zu verstehen, das sich aus einem Zusammenwirken von psychodynamischen und neuropsychologischen Aspekten und hirnorganischen Gegebenheiten erklären lässt. Für die Praxis ist es wichtig, den Betroffenen genau zu explorieren, um dieses seltene Missidentifikationssyndrom diagnostizieren zu können. Nur dann ist es möglich, frühzeitig zu therapieren und auf eine mögliche Fremdgefährdung durch den Patienten reagieren zu können.

Eine genaue nosologische Einteilung der Missidentifikationssyndrome bleibt bis heute schwierig. Einige Autoren bezeichnen die Intermetamorphose als eine Art Kombination von Capgras- und Fregoli-Phänomen (Aziz et al. 2005). Ein klares Klassifikationssystem wäre für eine exaktere Unterscheidung der Missidentifikationssyndrome voneinander sehr hilfreich. Zudem könnten weitere Erklärungsansätze bezüglich der Ätiologie und Phänomenologie, auch in Hinblick auf ein Auftreten bei speziellen psychiatrischen Krankheitsbildern wegweisend sein. Zusammenfassend bleibt

festzustellen, dass weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet notwendig sind, um die bisherigen Erklärungsmodelle ergänzen, erweitern und optimieren zu können.

■ Literatur

- Arenz D (2000) Psychiatrische Doppelgängerphänomene unter besonderer Berücksichtigung des Capgras-Syndroms. *Fortschr Neurol Psychiat* 68:516–522
- Aziz M, Razik G, Donn J (2005) Dangerousness and Management of Delusional Misidentification Syndrome. *Psychopathology* 38:79–102
- Banov MD, Kulick AR, Oepen G, HG Pope Jr (1993) A new Identity for Misidentification Syndromes. *Compr Psychiatry* 6:414–417
- Bruce V, Young A (1986) Understanding face recognition. *Br J Psychol* 77:305–327
- Christodoulou GN (1978) Syndrome of subjective doubles. *Am J Psychiatry* 85: 249–251
- Courbon P, Tusques J (1932) Illusions d'intermétamorphoses et de charme. *Ann Med Psychol* 9:401–406
- Ellis HD, Lewis MB (2001) Capgras delusion: a window on face recognition. *Trends Cogn Sci* 5:149–156
- Fleminger S, Burs A (1993) The delusional misidentification syndromes in patients with and without evidence of organic cerebral disorder: a structured review of case reports. *Biol Psychiatry* 33:22–32
- Förstl H, Besthorn C, Bruns A, Geiger-Kabisch C, Levy R, Sattel A (1994) Delusional misidentification in Alzheimer's Disease: a summary of clinical and biological aspects. *Psychopathology* 27:194–199
- Kirov G, Jones P, Lewis SW (1994) Prevalence of delusional misidentification syndromes. *Psychopathology* 27:148–149
- Mattoni F, Miozzo A, Vignolo L (1999) Confabulation and delusional misidentification: a four year follow-up study. *Cortex* 35:413–422
- Rentrop M, Themel T, Förstl H (2002) Wahnhafte Missidentifikationen. *Fortschr Neurol Psychiat* 70:313–320
- Rodrigues A, Banzato C (2006) Delusional misidentification syndrome: Why such nosologic challenge remains intractable. *Psychopathology* 39:296–302
- Schnieder A (2004) *Visuelle und taktile Agnosien. Verhaltensneurologie*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 86–105
- Silva JA, Leong GB, Shaner AL, Chang YC (1989) Syndrome of Intermetamorphosis: A new perspective. *Compr Psychiatry* 30:209–213
- Young AW, Ellis HD, Szulecka JK, Pauw KW (1990) Face processing impairments and delusional misidentification. *Behav Neurol* 3:153–168

■ Historie

Der Terminus „Der sensitive Beziehungswahn“ wird meist der 3. Auflage der gleichnamigen Monographie von Ernst Kretschmer (1888–1964) entnommen, und aus ihr als autorisierter Quelle wird im Folgenden zitiert werden. Das Buch ist die maßgebliche Ausgabe letzter Hand, das in erster Auflage 1918 als seine Habilitationsschrift erschien. Unter den Krankengeschichten, deren Qualität zur historischen Verankerung des Konzeptes E. Kretschmers hinreichen könnte, werden von ihm gewürdigt diejenigen von Friedmann 1905 („milde Paranoia“), Kehler 1922 („erotische Wahnbildung“), Maier 1912 („katathyme Wahnbildung“) und – mit dem längsten literarischen Nachhall – die mehrfachen Abhandlungen über den Hauptlehrer Wagner von Gaupp 1914 („charakterogene Wahnbildung“). Bleuler hatte schon 1906 die psychischen Komplexwirkungen auf die Formung schizophrener Psychosen erkannt (Bleuler 1906). Phänomenologisch vergleichbare Fälle sammelten sich in den Arbeiten von Kraepelin (1913), Bonhoeffer (1911), Wilmanns (1910), Rüdin (1909), K. Schneider (1976) und anderen in der Nachbarschaft der Paranoia, die als psychotische Produktion des schizophrenen („paraphrenen“) Formenkreises anerkannt war und die nun eine psychoreaktive Randgruppe erhielt, ihr zumindest angelehnt und mehr oder minder deutlich abgetrennt. Die vielleicht älteste zum Thema passende Kasuistik von C. Wernicke (1900) erhält schon allein wegen ihrer sprachlichen Eleganz im 4. Abschnitt „Fallbeispiel“ unter dem Titel „Zirkumskripte Autopsychose auf Grund der überwertigen Idee“ die ihr gebührende Stellung.

■ Erscheinungsbild und Verlauf

E. Kretschmers eigener Entwurf des sensitiven Beziehungswahnes belief es nicht bei der Nachbarschaftsbeziehung zur Paranoia. Durch eine seinen Illustrationen vorangestellte Systematik von Charaktereigenschaften, ähnlich feingliedrig wie seine Systematik der Temperamente, schaffte er einen Bezugsrahmen für die Klassifikation von Reaktionstypen. Reaktion heißt hierbei die psychische Antwort auf ein bestimmtes Erlebnis und/oder auf die Bedingungen eines bestimmten Milieus. Charakter wird „konsequent in

seiner lebendigen Beziehung auf das Erlebnis“ (Kretschmer 1950, S. 24) betrachtet. Die Sensitiven sind grüblerische, gewissenhafte, feinfühlige, weiche, ängstliche, selbstunsichere, unfreie Menschen, und bei widrigen Erlebnissen können sie Wahn entwickeln. Es sind „zarte Naturen“ (S. 38). Sie haben eine besonders enge Beziehung zu den Erlebnissen, sie drücken nämlich ihren Reaktionen den Stempel so energisch auf, „dass Charakter und Reaktion eins werden, dass die Reaktion eben in der krankhaften Weiterentwicklung des Charakters besteht“ (S. 29). Das trifft allerdings auch auf die eifersüchtigen, Ränke schmiedenden Expansivreaktionen zu, aber ist anders bei den sogenannten Primitivreaktionen, die mit ihrer Neigung zu explosiven, jähnen Affektausbrüchen, der heutigen Panikstörung nahestehend, unspezifischer und weiter verbreitet sind.

Das Erscheinungsbild des sensitiven Beziehungswahns hat viele Gesichter. Der erotische Beziehungswahn oder – moderner – der Liebeswahn steht im Vordergrund, Wahnthemen der Beeinträchtigung, Verfolgung und Beobachtung kommen vor, aber auch Zwangspanomene gehören hierhin, nicht aber der Querulantenwahn, der Eifersuchtwahn und auch nicht die Hysterie. Sie wären, neben dem sensitiven Beziehungswahn gestellt, „inkommensurable Größen“ (S. 25). Die Charakterlehre muss also ein Begriffsgerüst entwickeln, das die Persönlichkeitsanlagen vergleichbar und daher unterscheidbar macht.

Die Themen fallen den Betroffenen nicht ein, sie sind keine Wahneinfälle, sie werden erarbeitet mit Konsequenz und Beharrlichkeit, mit einer intern waltenden Logik, und abgelegt auf einem seelischen Speicherplatz, der ausschließlich die Signatur dieses einen Themas trägt.

Immer handelt es sich also um Entwicklungen, „die unmittelbar aus einem realen Erlebnis entspringen und dauernd in diesem Erlebnis ihren Kernpunkt haben“ (S. 13). Daher kann die „allein richtige Vorstellungswise von der Seele“ nur als „zeitliche Bewegung“ erfolgreich sein, „wenn wir dem Durchgang des Erlebnisses durch die Seele von Anfang bis Ende folgen“ (S. 21).

So gewinnt das Erscheinungsbild des sensitiven Beziehungswahns Farbe: der Eintritt des Erlebnisses (zum Beispiel die Zurückweisung, die Brüskierung, die Beschämung) erfolgt sehr leicht und glatt; es liegt eine erhöhte, dabei aber meist noch feinere und differenziertere Eindrucksfähigkeit für affektive Reize (wie Schmach oder Peinlichkeit) vor. Die Erlebnisse, nämlich „affektstarke Vorstellungsguppen“ (S. 32), werden nicht nur einfach im Bewusstsein festgehalten, sie unterliegen der „bewussten Retention“ (ebd.). Die in das Seelenleben eingetretenen, an Vorstellungen gebundenen Affekte oder affektbetonte Vorstellungen bleiben nicht nur erhalten, sie werden still und nachhaltig verarbeitet, gegen eine Handlungsbereitschaft oder Affektäußerung abgeschirmt und festgehalten. E. Kretschmer benutzt hierfür den eigenwilligen Ausdruck „Verhaltung“ (ebd.). Die psychische Kraft für diese Verhaltung stammt aus der Eindruckstiefe des Erlebnisses, aus der der Sensitive die lebendige „intrapsychische Aktivität“ (ebd.) bezieht. Sie führt als gebundene, nach innen gerichtete Kraft zum

selbstquälerischen Aufruhr, der äußerlich nicht bemerkbar ist. Der Sensitive gibt sich selbst die Schuld für erlittene Zurückweisung, Schmach oder Bloßstellung, während der expansive Charakter auf Rache und Intrige sinnen würde. Während ein querulatorischer Kampfneurotiker die mobilisierte Energie nach außen kehrt, wird dem Sensitiven die, wie sie in der Psychoanalyse heißt, Affektabfuhr verweigert. Die „Leistungsfähigkeit“ (ebd.) fehlt dort, wo Aussprache, Affektausbruch oder Willenshandlung entspannen könnten. Die Durchlässigkeit für intrusive Beschädigungen gibt den Sensitiven als asthenischen Charakter zu erkennen, aber er wird nicht schlecht-hin depressiv. Er schreibt sich zwar eine innere ethische Insuffizienz zu, aber es sitzt in ihm auch ein „sthenischer Stachel“, „ein kleinerer sthenischer Einschlag reizt den asthenischen Charakterkern“ (S. 38).

Durch das empfindliche Schuldbewusstsein und den ethischen Anspruch geraten diese Menschen in innere Kämpfe, die sich im Verlauf vom Primärerlebnis entfernen. Dadurch öffnet sich der Schauplatz für neue Wahrnehmungen und Bewertungen, wobei die Affekte aus dem Primärerlebnis auf inkompatible Weise an die Sekundärerlebnisse angeheftet werden. Wurde der Sensitive schon einmal bei anrüchiger Lektüre ertappt, so zieht er jetzt nach der ersten Onanie erst recht alle Blicke auf sich. Während also die bislang betrachtete Bewegung von außen nach innen erfolgte, hat dieser Vorgang nun die Richtung von innen nach außen, von daher verdient diese Umkehr den Ausdruck „Inversion“ (S. 36). Die Wahnentwicklung erfolgt aus der Amalgamierung wieder auflebender Bewusstheiten und Affektstärken aus vergangenen Kränkungen und Verletzungen mit gegenwärtigen, neuartigen, überhaupt nicht an die Vergangenheit anknüpfenden Erlebnisreaktionen. Sie erfolgt also zwar aus einem psychogenen „Schlüsselerlebnis“, aber nicht linear, sondern diskontinuierlich, mit einem „Riss im Leben“, von dem Bleuler (1906) und I. Lange (1909) sprechen, aber nicht mit einem „Zerreissen der Geschlossenheit, der Sinnkontinuität der Lebensentwicklung“, wie es K. Schneider (1976) als Bild für die psychotischen Verhältnisse formulierte. Dieser auf den Verlauf zielende Abgrenzungsversuch psychogen versus psychotisch ist – und er bleibt nicht nur bei E. Kretschmer (1950), sondern auch bei Gaupp (1914) und bei Kraepelin (1913) – unscharf. Ohne markanten Umschlagspunkt werden sensitiv-reaktive Wahnentwicklungen aussehen wie „milde Paraphrenien oder Schizophrenien von sehr schleichendem Verlauf und eigenartiger charakterologischer Ausprägung“ (Kretschmer 1950, S. 168).

In der Konsequenz wird sich daher die diagnostische Haltung anders orientieren müssen: „Beginn und Entwicklung sollen entscheiden, anstatt Ausgang und Verlauf“ (S. 15), also entgegen der Ausrichtung an der sonst bewährten Methode der Zustands-Verlaufs-Einheiten.

Aus dieser Perspektive wird die Beziehung überzeugen können, dass mit Zunahme der Sensitivität des Charakters auch die Aktivierung von Schuldgefühlen belebt und damit die Ausarbeitung des Beziehungswahns angeschoben wird. Die Diskontinuität der Entwicklungen wird zu berücksichtigen bleiben, wenn E. Kretschmer für „die psychogenen paranoischen Erkran-

kungen ... ein recht weithin verwandtes Verlaufsschema“ (S. 5) gelten lässt. Die Prognose verdüstert sich bei „schwer paranoischer Veranlagung“ (S. 6) mit erleichtertem Eintritt „neuer paranoischer Anfälle“ auch schon bei mäßigen Anlässen. Wenn auch die Reaktionsart über den Verlauf ähnlich bleibt, die Erlebnisgehalte werden wechseln, so dass ein durchbautes, geschlossenes, chronisch progressives Wahnsystem nicht erstellt wird.

■ Epidemiologie und Vorkommen

Die Feststellung eines Falles von sensitivem Beziehungswahn ist nicht voraussetzungsfrei, sondern gebunden an die Person des Untersuchers und seine Methode, sie verlangt „eine gründliche, zeitraubende Vertiefung“ (S. 8). Inzidenz- und Prävalenzzahlen des sensitiven Beziehungswahnens werden vor dem Hintergrund eines so stark von seiner Konzeptualisierung abhängigen psychischen Störungsbildes nicht erwartet. Sind „die Paranoiker“ schon selten, so sind ihre Untergruppen noch spärlicher, auch wenn E. Kretschmer den sensitiven Beziehungswahn häufiger als den Querulantenwahn gesehen hatte.

■ Kasuistik

Fallbericht

C. Wernicke schildert 1900 in der 15. Vorlesung einen bis zu Systematisierung des Wahnes gediehenen Fall:

Ein etwa 40-jähriges Fräulein, wissenschaftliche Lehrerin an einer höheren Töchterschule, sehr tüchtig, eifrig und wohl etwas zu sehr angestrengt in ihrem Beruf, glaubte zu bemerken, dass einer ihrer männlichen unverheirateten Kollegen, mit dem sie jahrelang freundschaftlich verkehrt hatte, ernstere Absichten auf sie hätte. Es fiel ihr auf, dass er beim Unterricht in seiner Klasse häufig am Fenster stand, von wo aus ein Einblick in ihre Klasse möglich war, dass er in der Freistunde häufig auf einem Treppenabsatz stand, den sie mit ihren Schülerinnen auf dem Weg zu ihrer Klasse passieren musste, so dass er sie besonders achtungsvoll grüßte. Diese Wahrnehmung, die sie bald durch allerlei zufällige Begegnungen bestätigt fand, versetzte sie in großen Affekt, sie brachte Stunden und Nächte lang zu, im inneren Kampfe, wie sie sich dazu verhalten, und besonders auch, wie sie sich möglichst unauffällig benehmen sollte, damit die Schülerinnen und die Kollegenschaft es nicht bemerkten. Als sie glaubte, ihre Bewegung nicht mehr bemeistern zu können, versuchte sie diesen Begegnungen auszuweichen und ging sogar so weit, dass sie seinen Gruß absichtlich nicht erwiderte. Um diese Zeit bemerkte sie auch, dass ihre Schülerinnen davon zu wissen schienen, es fielen Bemerkungen, die darauf Bezug hatten, vielleicht kamen einzelne Phoneme vor, denn sie hörte: „wie bekümmert er aussieht“. Kolleginnen, die ihr vorher fern gestanden hatten, besuchten sie jetzt öfter und

sprachen auffallend häufig von dem jungen Manne, gute Freundinnen dagegen zogen sich von ihr zurück und schienen ihr „Verhältnis“ zu missbilligen. Sogar der Direktor mischte sich ein, indem er in den Zwischenstunden mit dem Lehrer sprach und ihn an einem ganz anderen Standort, entfernter von ihr, festhielt, als er sonst einzunehmen pflegte. Nach einiger Zeit verließ der betreffende Lehrer die Schule, um sich im Auslande fortzubilden. Bei seinem Abschiedsbesuch war er aufs Äußerste verwirrt, wechselte die Farbe, und namentlich ein langer Blick verriet ihr, dass er sehr wohl wusste, was in ihr vorging und ihre Neigung auch erwiderte. Nachdem er abgereist war, bemerkte sie, dass ihre Kolleginnen zum Teil höhnisch und schadenfroh, zum Teil auch teilnehmend und rücksichtsvoll sich zu ihr stellten, jedenfalls waren ihre Beziehungen allgemein bekannt und jede Erwähnung des betreffenden Lehrers enthielt Andeutungen darauf. Der Direktor musste die Sache zum Gegenstand einer Besprechung in der Konferenz gemacht haben; das konnte sie aus den betroffenen Mienen aller Anwesenden entnehmen, als sie einmal zur Konferenz kam. Über allen diesen Ereignissen vergingen zwei Jahre. Direkte Nachrichten von dem Lehrer kamen ihr nicht zu, und sie fing an daran zu zweifeln, ob er ein Ehrenmann sei.

Zwar musste sie anerkennen, dass ihr Benehmen gegen ihn abstoßend wirken musste, sie glaubte aber auch, dass er als rechtschaffener Mann sich hätte erklären müssen. Ganz erfüllt von dem Opfer, das sie durch ihr Verhalten der Schuldisziplin gebracht hatte, machte sie einmal dem Direktor, dem sie seine unzarte Einmischung nicht vergessen hatte, eine heftige Szene und wurde mit dem Rate, eine Heilanstalt aufzusuchen, auf ein halbes Jahr beurlaubt. Der Leiter der Anstalt, die sie nun aufsuchte, konstatierte Größenwahn und Verfolgungswahn an ihr und erklärte sie für unheilbar verrückt. Als ich (C. Wernicke) die Patientin etwa drei Jahre nach dem Beginn ihrer Krankheit zum ersten Mal sah, war sie Gast bei einer befreundeten Familie und machte sich durch Erteilung von Unterricht an die Kinder nützlich. Da sie weder in ihrem Verhalten noch in ihren Äußerungen etwas Auffallendes bot, so musste natürlich die Nachricht, dass sie seitens eines Anstaltsleiters für unheilbar verrückt erklärt war, Befremden erregen, die Patientin wurde deshalb veranlasst, meinen Rat einzuholen. Ich fand an ihr eine gebildete, feinfühlige Dame, die sich auch darüber ganz klar war, dass sie das Recht gehabt hätte, ihre Beziehung zu jenem jungen Mann ganz nach eigenem Ermessen zu ordnen, ihr Pflichtgefühl aber gegen die Schule hätte ihr keine Wahl gelassen, „sie hätte ihr Recht ihrer Pflicht zum Opfer gebracht“. Darüber war sie nicht im Zweifel, dass der junge Mann die Absicht gehabt hätte, ihr einen Antrag zu machen. Doch musste sie zugeben, dass niemals ein Wort von ihm gefallen wäre, das nicht auch im gleichgültigen Sinne gedeutet werden könne. Wenn er sich nicht erklärt hatte, was sie für nicht ganz fair von seiner Seite hielt, so lag dies hauptsächlich an den Intrigen und den unzarten Einmischungen des Direktors und der gesamten Lehrerschaft. Meiner Versicherung, dass alle ihre vermeintlichen Wahrnehmungen durch eine krankhafte vorgefasste Meinung zu erklären wären und auf Täuschung beruhten, schenkte sie keinen Glauben, doch ließ sie sich bewegen, freiwillig in eine Heilanstalt einzutreten, wo sie indessen nur wenige Wochen blieb. Jetzt, nach weiteren zwei Jahren erfahre ich, dass die Patientin ihren Beruf an einer Privatschule wieder aufgenommen hat und sich dort vollkommen leis-

tungsfähig erweist, sie ist aber inzwischen mit allen ihren Angehörigen vollständig zerfallen und misst ihnen einen Teil der Schuld daran bei, dass sie um ihr Lebensglück betrogen worden sei. Erklärungswahnvorstellungen und Erinnerungsfälschungen werden wie Bausteine ihres nunmehr fertigen Systems geworden sein.

■ Therapie

Den älteren Quellen zufolge und unter Einbeziehung des theoretischen Konstruktions der reaktiv-paranoischen Entwicklung spricht E. Kretschmer, ohne weiter ins Detail zu gehen, von Psychotherapie. Mit Blick auf die Assimilation des sensitiven Beziehungswahns an die standardisierten operationalisierten Diagnoseinstrumente, die Wahnhafte Störung (ICD-10: F22.0; DSM-IV-TR: 297.1), käme das breite Spektrum des Einsatzes von Neuroleptika in Frage, unter denen Pimozid eine gewisse Bedeutung erlangt hat. Über den psychotherapeutischen und pharmakotherapeutischen Ansatz hinaus wird der Verhaltenstherapie die Aufgabe zukommen, den Fehlinterpretationen der Signale im mitmenschlichen Kontakt entgegen zu wirken. Die Anpassung der Auslegung verbaler und nonverbaler Mitteilungen des jeweiligen Gegenübers an gesellschaftlich etablierte Gepflogenheiten muss die Defizienzen ausgleichen, die aus Instinktunsicherheit, emotionaler Gehemmtheit und misstrauischer Zurückhaltung zu den Fehldeutungen beitragen. Dem Ansatz von E. Kretschmer ist zu entnehmen, dass eine kausal ausgerichtete Therapie bereits den Eintritt der kritischen Erlebnisse in das Seelenleben kontrollieren und supervidieren müsste. Die verhaltenstherapeutischen Programme halten hierfür Methoden des sozialen Kompetenztrainings und des Rollenspiels bereit.

■ Diskussion

Wesentliche Elemente des seinerzeit sensitiver Beziehungswahn genannten Störungsbildes werden in den gegenwärtigen diagnostischen Manualen durch die Rubrik der Wahnhafte Störung (ICD-10: F22.0; DSM-IV-TR: 297.1) eingefangen. Die psychologische Ableitbarkeit der Wahnthemen aus charakterbezogenen Beobachtungen wird dabei unter dem Postulat der strikten Deskriptionspflicht zur Forderung umgewendet, der Wahn dürfe nicht bizarr sein. Eine bewertende Stellungnahme gegenüber wahnträchtigen Situationen, die sich nachvollziehbar im realen Leben ereignen können, ist indessen nicht zur Gänze abzustreifen. Umgekehrt kann die Gegenfrage nicht unterdrückt werden, ob die sozialen Konflikte der Protagonisten am Ende der von E. Kretschmer kasuistisch demonstrierten Entwicklungen nachgerade durch ihre Bizartheit auffallen, vor allem dann, wenn auf eine Analyse der Entwicklung bis hin zur Katastrophe verzichtet würde.

Die Abtrennung der wahnhaften Störung von der schizophrenen Störung wird in den gegenwärtigen Diagnosemanualen nicht mehr in Zweifel gezogen. Kurt Schneider (1976) ging hier noch weiter: „Wo wirklich Wahn ist, hört das charakterogene Verstehen auf, und wo man verstehen kann, ist kein Wahn“. Von der dadurch suggerierten Sicherheit der Trennschärfe wusste sich E. Kretschmer indessen weit genug entfernt: „Der klinisch gründlich arbeitende Beobachter kann im Bereich der paranoiden Psychosen alle Übergangsformen und Kombinationen finden: von den psychoreaktiven Fällen der reinen Sensitiven, Querulanten und Wunschpsychosen über die „mehrdimensionalen“ Fälle mit komplizierter Verflechtung von psychogenen und prozesshaften Komponenten bis zu den typisch zerfallenen Paranoidschizophrenen“ (1950, S. 6). Auf die über weite Strecken intakte Intelligenz und erhaltene psychosoziale Leistungsfähigkeit geht das DSM-IV-TR insofern ein, als das Verhalten und Erscheinungsbild der Betroffenen als offensichtlich normal akzeptiert wird, so lange die Wahnideen nicht diskutiert werden und niemand darauf eingeht. Die Feinanalyse der Kretschmerschen und Gauppschen Fälle zeigt darüber hinaus, dass im Einzelfall über lange Strecken eine soziale Angepasstheit und berufliche Integration bis zur Unauffälligkeit möglich sind.

Abstrahiert von der Sensitivität und Reaktivität des Charakters stellt sich aus der Perspektive des vollendeten Bildes eines „echten“ Wahns rückwärts gewendet die Frage nach der prämorbidien Persönlichkeit. In der sogenannten Bonn-Studie von Huber, Gross und Schüttler (1979) boten Schizophrene nicht selten, nämlich zu 22,3 %, präpsychotisch sensitive Persönlichkeiten, so dass prinzipiell nicht bestritten werden kann, dass Erlebnisse schizophrene Psychosen auslösen können und dass sie im Moment ihrer Auslösung wie paranoide sensitive Reaktionen aussehen. Ebenso deutlich gebietet die psychopathologische Tradition, dass beim Auftreten schizophrener Formalstörungen wie leiblicher Beeinflussungserlebnisse, Gedankenlautwerden oder schizophrener Ich-Störungen der Kreis der paranoiden Erlebnisreaktionen zu verlassen ist (Huber u. Gross 1977). Demgegenüber behaupten sich die psychotischen Produktionen aus dem Fundus des sensitiven Beziehungswahns ohne weitere auf Schizophrenie hinweisende Symptome.

Auch wenn das Paradigma von E. Kretschmer, die alternden Mädchen aus kleinem Milieu mit ethischem Ehrgeiz, gegenwärtig vor der Vereinigung der ihre Männer überlebenden Witwen in den Großstädten verblasst, so bleibt die theoretische Frage stehen: Kann wirklich eine noch so akribisch durchgeführte Persönlichkeitsanalyse aus dem Feld einer bereits eingetretenen abnormen Entwicklung psychosenahen Gepräges ex post das Dasein eines Wahns oder nur sein Thema verständlich machen?

■ Literatur

- Bleuler E (1906) Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Marhold, Halle (Saale)
- Bonhoeffer K (1911) Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Allg Z Psychiatr 68: 371–386
- Friedmann M (1905) Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatsschr Psychiat Neurol 17:467–484; 532–560
- Gaupp R (1914) Zur Psychologie des Massenmords. Hauptlehrer Wagner von Degerloch. Eine kriminopsychologische und psychiatrische Studie nebst einem Gutachten von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. Wollenberg. Springer, Berlin
- Huber G, Gross G (1977) Wahn. Enke, Stuttgart
- Huber G, Gross G, Schüttler R (1979) Schizophrenie. Verlaufs- und sozialpsychiatrische Langzeituntersuchungen an den 1945–1959 in Bonn hospitalisierten schizophrenen Kranken. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Kehrer F (1922) Erotische Wahnbildung sexuell unbefriedigter weiblicher Wesen. Arch Psychiat Nervenkr 65:315–385
- Kraepelin E (1913) Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studirende und Ärzte, 8. Aufl, III. Bd, Klinische Psychiatrie, II. Teil. Barth, Leipzig
- Kretschmer E (1950) Der sensitive Beziehungswahn, 3. Aufl. Springer, Berlin Göttigen Heidelberg
- Lange I (1927) Die Paranoiafrage. Aschaffenburgs Handbuch, Spezieller Teil IV, 2. Hälfte. Deuticke, Leipzig Wien
- Maier HW (1912) Über katathyme Wahnbildung und Paranoia. Zbl Ges Neurol Psychiat 13:555–612
- Rüdin E (1909) Über die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslanger Zuchthausstrafe Verurteilten. Habilitationsschrift, München
- Schneider K (1976) Klinische Psychopathologie, 11. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Wernicke C (1900) Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Thieme, Leipzig
- Wilmanns K (1910) Zur klinischen Stellung der Paranoia. Zbl Nervenheilk 33: 204–244

„In Zeiten des Schreckens und der übergroßen Qual gibt es Augenblicke, in denen alle Sinne voller Erwartung sind, wie auf eine Offenbarung gerichtet, das Denken jedoch ist in Ruhe gehüllt; es ist wie ein Traum oder ein übernatürlicher Trancezustand; (...).“

TRUMAN CAPOTE, „Miriam“ (1959)

■ Historie

In der Geschichte der Psychiatrie gibt es verschiedene – von Howard und Levy (1997) als „diagnostisches Delirium“ bezeichnete – Versuche, paranoide Erkrankungen im Alter sowohl differentialdiagnostisch als auch differentialtypologisch voneinander abzugrenzen (Pichot 1992): Kraepelin kreierte um die Wende vom 19. zum 20. Jahrhundert den später von Eugen Bleuler durch Schizophrenie ersetzen Begriff der Dementia praecox, von der er die Paranoia abhob. Weiter prägte er die Begriffe des präsenilen Beinträchtigungswahns und des senilen Verfolgungswahns. Als Paraphrenie schließlich bezeichnete er ein Syndrom, das durch Fehlen von Negativsymptomen und durch chronischen Verlauf gekennzeichnet sei. Kleist unterschied 1912 Spätmanifestationen der Dementia praecox von der Spätparanoia. Zwischen 1919 und 1945 tendierte man dazu, alle paranoiden Erscheinungsformen der Schizophrenie zuzuordnen. Kay und Roth schufen 1961 den Begriff der späten Paraphrenie. Sie ordneten diese Erkrankung zwar der Spätform der Schizophrenie zu, grenzten sie aber anhand der Symptomatik ab. Typische Symptome der Schizophrenie seien nicht zu erkennen, lediglich Wahn und Halluzinationen, das Bewusstsein sei klar, es bestehe keine organische Ursache.

1973 beschrieb Werner Janzarik das sog. Kontaktmangelparanoid als einen Typus der jenseits des 60. Lebensjahres erstmals auftretenden schizophrenen Erkrankungen. Die beiden anderen Formen bezeichnete er als akute Altersschizophrenie und organisch gefärbtes seniles Paranoid. Das Kontaktmangelparanoid existiert in den aktuellen deskriptiven und kriteriologischen Diagnoseklassifikationen sowohl der WHO als auch der amerikanischen psychiatrischen Vereinigung nicht mehr. Vielmehr geht die Diagnose in der ICD-10 entweder in der Rubrik „Schizophrenie“ oder „Anhaltende wahnhafte Störungen“ auf (Dilling et al. 1993, Riecher-Rössler 1997).

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Sucht man in psychiatrischen Lehrbüchern im Register nach dem Begriff „Kontaktmangelparanoid“, so wird man heute nur noch selten fündig (z.B. Tölle 1994). Der Kontaktmangel wird allerdings an einigen Stellen als einer von mehreren Faktoren in der Entstehung eines paranoiden Wahns erwähnt (Häfner 2000, Kisker u. Wulff 2004).

In seiner Arbeit „Über das Kontaktmangelparanoid des höheren Alters und den Syndromcharakter schizophrenen Krankseins“ definiert Janzarik 1973 die Besonderheiten dieser Wahnform. Er verweist zu Recht darauf, dass Kliniker nur einen selektiven Ausschnitt paranoider Bilder zu Gesicht bekommen, nämlich die älter gewordenen schizophren kranken Menschen und die im Alter erkrankten schizophrenen Menschen, selten jedoch die Menschen, die im Alter am Kontaktmangelparanoid leiden, da sie nur in den wenigsten Fällen den Arzt aufsuchen, noch seltener in der Klinik erscheinen.

Das Misstrauen im Rahmen der Erkrankung lässt diese Menschen sehr zurückhaltend im Kontakt zum medizinischen Personal sein. Hausärzte, Nervenärzte oder der Amtsarzt sind diejenigen, die im ambulanten Kontakt noch am ehesten dieser Form der Paranoia begegnen. Häufig werden eher als Ärzte behördliche Stellen wie die Polizei oder Hauseigentümer kontaktiert, die auf Missstände hingewiesen und um Hilfe gebeten werden. „Die isoliert lebenden paranoiden alten Menschen haben keinen Anlass, ausgerechnet den Psychiater aufzusuchen“ (Janzarik, 1973).

Janzarik nennt als Leitphänomen des Kontaktmangelparanoids die menschliche Isolierung. Die Betroffenen meldeten sich bei der Polizei, da sie belästigt werden. Anamnestisch lasse sich manchmal ein häufiger Wohnungswechsel eruieren, der jedoch als untauglicher Versuch anzusehen sei, den Beeinträchtigungen auszuweichen. Die Wahnsymptomatik äußere sich insbesondere mit den Themen des Eindringens Fremder in die Wohnung, des Vergiftet- oder Bestohlenwerdens, der Wahrnehmung von Gasen oder des Erlebens sexueller Belästigung. Strahlen und Stromeinwirkungen seien häufig Thema. Typisch sei, dass der Wahn oft an die Wohngrenzen gebunden sei. Befinde sich der Betroffene in der Klinik, sei die Wahnsymptomatik nicht mehr nachweisbar. Manche Betroffene wenden sich an die Gesundheitsämter, um Untersuchungen wegen der Gifte etc. durchführen zu lassen. Der Wahn bleibe in der Regel über Jahre bestehen und sei schwer zu beeinflussen. Halluzinationen, so insbesondere auch Leibhalluzinationen, gehörten zum Erscheinungsbild. Allerdings seien keine formalen Denkstörungen und nur eine geringe Beeinträchtigung der Affektivität zu verzeichnen.

Es seien vor allem Frauen betroffen. Eine organische Beeinträchtigung finde sich nicht, im Gegenteil zeigten die Betroffenen oft, so Janzarik, eine „überdurchschnittliche rüstige seelische und körperliche Verfassung“. Zur Funktion des Wahnerlebens führt Janzarik (1973) aus:

„Menschen, die auf eine natürliche Wir-Verbundenheit angewiesen sind, sie aber nicht realisieren können, tendieren zu Umdeutungen und Eigenbeziehungen, durch die die Einheit des Wir auf der imaginären Ebene wiederhergestellt wird. Der an seiner Einsamkeit Leidende, dem mitmenschliche Nähe in der Realität verwehrt ist, sucht den Partner im imaginären Raum. Die sich verweigernde Sozietät wird zum Feind-Partner. Im Ausgeliefertsein an den in den Wohnbereich eindringenden Nächsten haben sich beim Kontaktmangelparanoid in pervertierter Form die verlorengegangenen Beziehungen zur Welt restituier. Die stabilisierende und entlastende Funktion des späten Paranoids vereinsamter Menschen sollte nicht übersehen, der Leidensdruck nicht überschätzt werden. Bei kritischer Prüfung gibt es oft auch kaum Anlass, sie (die Betroffenen) als gefährlich oder gefährdet mit Zwangsmaßnahmen zu verfolgen.“

■ Epidemiologie und Vorkommen

Das Kontaktmangelparanoid bleibt häufig unerkannt, da der Betroffene sein Erleben nicht mitteilt und es zumeist im häuslichen Rahmen auftritt. Erst wenn die Symptomatik ein für den Betroffenen nicht erträgliches Maß überschreitet oder wenn sein Verhalten für die Umgebung beeinträchtigend wird, werden Außenstehende mit dem Wahnerleben konfrontiert. Das Kontaktmangelparanoid neigt somit zum chronischen Verlauf, da eine therapeutische Intervention nicht oder allenfalls spät erfolgt.

Eindeutige epidemiologische Aussagen lassen sich bezüglich der Häufigkeit nur bedingt treffen, da die hierzu durchgeführten Untersuchungen jeweils unterschiedliche Altersgruppen betrafen. Östling und Skoog (2002) untersuchten eine Gruppe von 347 nicht an Demenz erkrankten über 85-Jährigen in Schweden und fanden einen Anteil von 10% der Untersuchten, die unter psychotischen Symptomen litten. Copeland et al. (1998) erfassten in einer Gruppe von 5222 Personen über 65 Jahre eine Prävalenz von 0,04 Prozent wahnhafter Störungen und 0,12% schizophrener Störungen.

Hambrecht weist 1996 darauf hin, dass es wesentlich sei, zunächst eine symptomatische Psychose auszuschließen und zu prüfen, ob eine demenzielle Entwicklung erkennbar sei. Er nennt vier Hauptrisikofaktoren für die Entstehung des paranoiden Wahns im Alter:

- kognitive Defizite,
- sensorische Behinderungen,
- die soziale Isolation – wobei er darauf hinweist, dass es oft schwer sei zu unterscheiden, ob die Isolation Ursache oder Folge des Wahns sei – und
- die prämorbidie Persönlichkeit.

Häfner et al. (2001) beschreiben ebenfalls „Sinnesdefekte, leichte kognitive Defizite und Einsamkeit als „risikoerhöhende Faktoren für das Entstehen paranoider Störungen im Alter.“

■ Kasuistik

Fallbericht

„Schreiben an das Innenministerium:
Beschwerde gegen Polizei wegen unterlassener Hilfeleistung“

Anfrage: Welche kriminellen Übergriffe muss sich ein Bundesbürger gefallen lassen, ehe der Staat eingreift, um unhaltbare, demütigende Zustände zu unterbinden?

Seit einigen Monaten werde ich im Schlaf sexuell belästigt, und zwar auf elektronischem Wege. Anfangs habe ich die Angelegenheit selbst nicht für möglich gehalten, aber die Tatsache bleibt. Seit dieser Zeit werde ich Tag und Nacht überwacht. Anscheinend klinken sich meine Peiniger ins elektrische Netz ein. Es ist schlimmer als bei George Orwell. (...) Diese Dinge habe ich auf der Polizeistation geschildert und wurde ausgelacht. Dann habe ich beim Polizeipräsidenten Herrn K. angerufen und wurde (...) weitervermittelt an die Sozialstelle der Kriminalpolizei. Über diese Vermittlung kann ich nur herzlich lachen. Ich soll in die Psychoecke abgeschoben werden. Da sind Sie aber ganz bestimmt auf dem Holzweg. (...) Da ich Ihnen keine Beweise bringen kann, findet anscheinend unter den Augen der Bevölkerung das vollkommene Verbrechen statt. Übrigens: Im Bad wird Infrarot zur Bewachung benutzt, seitdem ich das Licht wenig anmache. Die Art Fleischbeschau, die gemacht wurde, war sehr lästig. Der Fernseher wird im wahrsten Sinne seiner Bedeutung benutzt.“

Die 69-jährige Patientin lebt in einer Altenwohnanlage und hat kaum soziale Kontakte. Die Heimleiterin informiert den Sozialpsychiatrischen Dienst, die Patientin sei „auffällig“. Frau M. wird zuhause durch eine Ärztin und eine Sozialarbeiterin besucht. Sie berichtet, durch Nachbarn belästigt und beschimpft zu werden. Insbesondere nachts werde sie durch Strahlen behelligt, sie habe sich schon das Leben nehmen wollen, sei froh, nun darüber sprechen zu können. Sie erklärt sich bereit, zu Gesprächen in die Ambulanz zu kommen und Neuroleptika (Perazin, Pipamperon) einzunehmen.

Nach eineinhalb Monaten bricht Frau M. die Therapie ab. Kurz darauf benachrichtigt die Heimleiterin erneut den Sozialpsychiatrischen Dienst, Frau M. sei suizidal. Beim Hausbesuch zeigt sich Frau M. abweisend, der Hausmeister stelle ihr nach, sie nehme üble Gerüche wahr. Sie ist bilanzierend suizidal. Es erfolgt eine Einweisung in die Klinik, letztlich auf freiwilliger Basis. Frau M. distanziert sich dort bald von Suizidalität und lässt sich entlassen.

■ Therapie

Bevor man mit der Therapie beginnt, ist es notwendig, sich Gedanken über den Sinn des Wahns zu machen. Die Krankheitsdynamik sollte erfasst werden, um zu verstehen, welche Wünsche des Patienten im Wahn Ausdruck

finden, was durch diese Symptomatik stabilisiert werden soll (Kipp u. Jüngling 1991). Eine Hypothese besagt, dass eine darunterliegende Depression durch den Wahn abgewehrt werden kann. Musalek (1996) führt in diesem Zusammenhang aus: „Nach all den zur Verfügung stehenden Erfahrungen ist davon auszugehen, dass der Wahn nicht ein sinnloses Gedankengebäude falscher Überzeugungen darstellt, sondern dass es sich dabei um eine (oftmals selbst leidbringende) Reaktionsbildung handelt, die – wenn auch nur in sehr eingeschränktem Maße – zur Stabilisierung einer (aus welchen Gründen auch immer) entgleisten und meist vereinsamten Primärpersönlichkeit entwickelt wird.“

Das Kontaktmangelparanoid stellt die Behandler vor besondere Herausforderungen. Zum einen erlebt sich der Betroffene nicht als krank und ist somit auch zurückhaltend im Hinblick auf einen psychiatrischen Kontakt, und zum anderen kann zum psychotischen Misstrauen auch eine altersbedingte Vergesslichkeit hinzukommen. Diese kann die Symptomatik akzentuieren – beispielsweise werden verlegte Gegenstände als gestohlen wahrgenommen – oder die Compliance beeinträchtigen, z.B. eine potenzielle Medikamenteneinnahme betreffend.

Wesentlich für eine Therapie ist zunächst die Gestaltung der Kontaktaufnahme. Im Falle des Kontaktmangelparanoids kann es initial sinnvoll sein, den Betroffenen nicht mit der Erkrankung zu konfrontieren. Denn, so Howard und Levy (1997): „Dem Patienten zu sagen, dass er psychisch krank ist, ist der schnellste Weg, zu den Verfolgern gezählt zu werden.“ Grundlage der Kontaktaufnahme ist oft der Hausbesuch, denn der Betroffene fühlt sich ja nicht krank, ist aber vielleicht nicht abgeneigt, einen Gesprächspartner zu finden, dem er über die ihn beeinträchtigenden Vorkommnisse berichten kann. In diesem Zusammenhang kommt insbesondere dem Hausarzt, zu dem häufig eine langjährige vertrauensvolle Beziehung besteht, eine besondere Bedeutung zu (Truttmann u. Uhde 2002). Der Wahn kann letztlich nur auf der Grundlage einer vertrauensvollen therapeutischen Beziehung bearbeitet werden.

Ist eine organische Ursache weitgehend ausgeschlossen, so ist eine Medikation in den meisten Fällen sinnvoll. Oft leiden die Betroffenen unter Schlafstörungen und sind einer diesbezüglichen Medikation gegenüber auch aufgeschlossen. Ebenso sollte man versuchen, eine neuroleptische Therapie zu beginnen. Obgleich bekannt ist, dass Neuroleptika bei systematisiertem Wahn eher wenig Einfluss nehmen, können hierdurch doch wenigstens subjektive belastende Symptome wie z.B. Körperhalluzinationen gemildert werden. Ein weiterer therapeutischer Ansatz ist die Gabe von Antidepressiva, um die häufig zugrundeliegende affektive Beeinträchtigung, die auch mitbedingend für paranoid gefärbtes Erleben sein kann, günstig zu beeinflussen.

Im Rahmen einer gemeindenahen Versorgung geht es darum, die Lebensbedingungen zu eruieren. Durch sozialarbeiterische Maßnahmen sollte versucht werden, die soziale Isolation abzubauen, bei ausreichender Motivation z.B. durch die Teilnahme an Angeboten von Altentagesstätten etc.

Ein Wohnungswechsel ist nicht sinnvoll, allerdings kann, um der Vereinigung entgegenzuwirken, auf Wunsch des Betroffenen eine veränderte Wohnform angestrebt werden. Sensorische Beeinträchtigungen sollten – so weit möglich – behandelt werden, da diese nicht selten zur Symptomatik beitragen (Hambrecht u. Häfner 1996).

■ Diskussion

Zusammengefasst scheint aus unserer Sicht die klinische Diagnose des Kontaktmangelparanoids als ein Prägnanztyp schizophrener Psychosen des höheren Lebensalters weiterhin sinnvoll. Der Begriff charakterisiert eine mit dem Paradigma multikonditionaler Entstehung psychischer Störungen vereinbare Bedingungskonstellation im Vorfeld der Erkrankung. Diese zeichnet sich vor allem durch eine Kombination bestimmter Persönlichkeitszüge mit einer speziellen alterstypischen Lebenssituation aus. In den Worten Janzariks (1973) geht es darum, „einen besonderen, gemessen an den Kernschizophrenien peripheren Typus schizophrenen Krankseins abzugrenzen und die Einheiten seines inneren Aufbaus und seine von endogener Eigengesetzlichkeit besonders weit entfernten Entstehungsbedingungen zu analysieren.“ Auf der Grundlage eines solchen – auch didaktisch wertvollen – Verständnisses wird nicht nur die stabilisierende Funktion produktiv-psychotischer Symptomatik deutlich, sondern es ergeben sich auch therapeutisch relevante Hinweise. Hier seien vor allem die Aktivierung des an einem Kontaktmangelparanoid erkrankten Menschen durch sozialpsychiatrisch-soziotherapeutische Elemente, Psychotherapie zur Verlust- und Trauerbearbeitung und die eher auf Begleitsymptome wie depressive Verstimmung, Angst und Schlafstörungen denn auf die produktiv-psychotische Symptomatik zielende Psychopharmakotherapie genannt.

■ Literatur

- Capote T (1959) Miriam. In: Capote T (Hrsg) Frühstück bei Tiffany und andere Erzählungen. Limes, München
- Copeland JRM, Dewey ME, Scott A, Gilmore C, Larkin BA, Cleave N, McCracken CFM, McKibbin PE (1998) Schizophrenia and delusional disorder in older age: community prevalence, incidence, comorbidity and outcome. *Schizophr Bull* 24: 153–161
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg) (1993) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V. Huber, Bern Göttingen Toronto Seattle
- Häfner H (2000) Das Rätsel Schizophrenie. Beck, München
- Häfner H, Löffler W, Riecher-Rössler A, Häfner-Ranabauer W (2001) Schizophrenie und Wahn im höheren Lebensalter. *Nervenarzt* 72:347–357
- Hambrecht M (1997) Chronische Schizophrenie und Residualzustände im Alter. In: Förstl H (Hrsg) Lehrbuch der Gerontopsychiatrie. Enke, Stuttgart, S 378–383

- Hambrecht M, Häfner H (1996) Wahnerkrankungen des höheren Lebensalters. *Münch Med Wschr* 138:811–885
- Howard R, Levy R (1997) Late-onset schizophrenia, late paraphrenia, and paranoid states of late life. In: Jacoby R, Oppenheimer C (eds) *Psychiatry in the elderly*. Oxford University Press, Oxford New York Tokyo, pp 617–631
- Janzarik W (1973) Über das Kontaktmangelparanoid des höheren Alters und den Syndromcharakter schizophrenen Krankseins. *Nervenarzt* 44:515–526
- Kipp J, Jüngling G (1991) *Verstehender Umgang mit alten Menschen*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Kisker KP, Wulff E (2004) Wahn. In: Machleidt W, Bauer M, Lamprecht F, Rose HK, Rohde-Dachser C (Hrsg) *Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*, 7. Aufl. Thieme, Stuttgart New York, S 320–324
- Musalek M (1996) Behandlung von Wahnerkrankungen im höheren Lebensalter. *Münch Med Wschr* 138:820–823
- Östling S, Skoog I (2002) Psychotic symptoms and paranoid ideation in a non-demented population-based sample of the very old. *Arch Gen Psychiatry* 59: 53–58
- Pichot P (1992) History of the concepts of functional disorders in the elderly. In: Katona CLE, Levy R (eds) *Delusions and Hallucinations in old age*. Gaskell, London, pp 15–23
- Riecher-Rössler A (1997) Spät beginnende schizophrene und paranoide Psychosen. In: Förstl H (Hrsg) *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie*. Enke, Stuttgart, S 384–395
- Tölle R (1994) *Psychiatrie*. Thieme, Berlin Heidelberg New York
- Truttmann B, Uhde WH (2002) Wahnhafte Störungen im Alter. *Geriatr Prax* 5:36–39

■ Historie

Der Begriff des Querulanten leitet sich vom Wort *queri* (lat.) ab und bedeutet so viel wie „vor Gericht klagen“. Die Psychiatrie übernahm diesen Begriff aus dem juristischen Denken. Gemeint sind Menschen, die unbeirrbar und zäh einen Rechtskampf führen (Tölle u. Windgassen 2005). Der Querulantenwahn war einst von besonderem klinischen und akademischen Interesse in der Psychiatrie (von der Heydt 1952, Kolle 1931, Kraepelin 1916, Kretschmer 1963). In den letzten 40 Jahren ist jedoch ein geringeres professionelles Interesse an diesem Phänomen zu verzeichnen.

Erstmals tauchte der „Querulant“ im Jahre 1793 in der preußischen Rechtssprechung auf (Caduff 1995). Laut Dietrich (1972) war Casper Mitte des 18. Jahrhunderts vor Kraepelin der erste, der den Querulanten als „Wahnsinnigen aus Rechthaberei“ bezeichnete. Aber erst durch Kraepelin und in seiner Folge Hitzig (*Kraepelin-Hitzigsche These*) wurde Querulanz zum Krankheitsbegriff. Interessanterweise teilt Kraepelin die Querulanz in seinem Lehrbuch von 1893 der Gruppe der Paranoia zu, in der Neuauflage von 1921 unterscheidet er dann zwischen *echter Querulanz* als Symptom einer Psychose und *Pseudoquerulanz* als Begleitphänomen mancher Psychopathien (Caduff 1995). Anderer Meinung war Wernicke, der von einer zirkumskripten Störung im Sinne einer Monomanie ausging (Dietrich 1972). Raeke (1927) wies darauf hin, dass man keinesfalls davon ausgehen solle, dass jeder Querulant geisteskrank sei, und Kolle (1931) betonte, es gebe keinen Querulantenwahn, es gebe nur Querulanten.

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Querulanz in den Diagnoseklassifikationen

Handelt es sich bei Querulanz um eine klar definierte klinische Diagnose, oder kann querulatorisches Verhalten auch bei einem Gesunden auftreten? Wann lässt sich von wahnhafter Symptomatik sprechen? Die aktuellen diagnostischen Klassifikationssysteme (ICD-10 und DSM-IV) geben zwei Möglichkeiten vor, querulatorisches Verhalten einzuteilen (Dilling et al. 1991, Saß et al. 2003). Unterschieden werden der „Querulantenwahn“ und die

„querulatorische Persönlichkeitsstörung“. In der ICD-10 gehört der Querulantenwahn zu den „Sonstigen anhaltenden wahnhaften Störungen“ (F22.8), in den DSM-IV-Kriterien findet sich der Querulantenwahn in einer Untergruppe der „Wahnhaften Störungen“ (297.1), beim „Typus mit Verfolgungswahn“, wieder. Die querulatorische Persönlichkeitsstörung wird der Kategorie „paranoide Persönlichkeitsstörung“ (ICD-10: F60.0; DSM-IV: 301.00) zugeordnet.

Klinisches Erscheinungsbild

Als Querulanten werden Persönlichkeiten beschrieben, die sehr rechthaberisch, misstrauisch, fanatisch und unbelehrbar sind. Dabei darf nicht übersehen werden, dass es sich oft um sensible, leicht kränkbare und verletzliche Menschen handelt. Querulanten beklagen sich über falsches Verhalten anderer, sind leicht erregbar und mit den gegebenen Verhältnissen stets unzufrieden (Peters 2007). Die Grenze zur querulatorischen Persönlichkeitsstörung ist überschritten, wenn unter dem schließlich extrem rechthaberischen und rücksichtslosen Verhalten auch das Umfeld leidet (Tölle u. Windgassen 2005). Verbissen kämpfen sie auch vor Gericht gegen das (vermeintliche) Unrecht, das ihnen widerfahren ist. Meist beginnend als normale Rechtsuchende hat ihr Kampf im Verlauf immer weniger mit dem ursprünglichen Unrecht zu tun. Die Klagen, Gegenklagen, Rechtfertigungsschriften und Beleidigungen mehren sich. Dabei geht es im Verlauf immer weniger um finanzielle Entschädigungen, die Betroffenen kämpfen um das Recht an sich. Sie haben eine ganz eigene Vorstellung von Gerechtigkeit. Die Interessen oder die Rechte anderer finden kaum Berücksichtigung.

Ein echter Querulantenwahn, der die Kriterien des Wahns völlig erfüllt, ist schwer von querulatorischen Persönlichkeiten, also von nichtpsychotischen Störungen, zu unterscheiden (Marneros 2007). Laut Tölle und Windgassen (2005) kann von einem manifesten Querulantenwahn gesprochen werden, wenn dem Betroffenen kein Zweifel an der Rechtmäßigkeit seiner eigenen Position und des eigenen Verhaltens mehr möglich ist. Als charakteristische Merkmale zählen sie Uneinsichtigkeit, Selbstgerechtigkeit und die Ausweitung des Kampfes vom ursprünglichen Gegner auf andere Menschen und Instanzen und schließlich auf die ganze Gesellschaft auf. Der Betroffene unterstellt der Umwelt verwerfliche Motive und geht davon aus, dass andere bestochen, gegen ihn aufgehetzt werden und planmäßig gegen ihn arbeiteten. Viele Betroffene verlieren ihren Beruf, ihre Freunde und ihre Familie, wenn das Leben nur noch von ihrem Bestreben bestimmt wird, die eigenen Visionen von Gerechtigkeit durchzusetzen.

Viele Autoren vertreten die Ansicht, dass Querulanz für keine psychiatrische Erkrankung spezifisch ist und dass man Querulanz eher als eine Störung des Verhaltens verstehen sollte (Caduff 1995). Dietrich (1972) spricht von einem Syndrom. Je nach Dauer und Intensität könne man von Affekt oder Leidenschaft, von einem krankhaft-neurotischen oder von einem wahnhaft-psychotischen Syndrom sprechen. Rowlands (1988) unterstützt

diese These und stellt anhand verschiedener Fallbeispiele anschaulich dar, dass querulatorisches Verhalten bei einer Vielzahl psychiatrischer Krankheitsbilder auftreten kann. Es wird von einer multifaktoriellen Entstehung ausgegangen. Als begünstigende Faktoren werden beschrieben: eine psychische Störung, eine gewisse Vulnerabilität (in Hinblick auf Persönlichkeitseigenschaften), soziale Faktoren, zuvor eingetretenes (vermeintliches) Unrecht und schließlich die Art und Weise, wie Behörden, Gerichte oder Ärzte auf das querulatorische Verhalten reagieren (Mullen u. Lester 2006).

In der Literatur werden neben dem klassischen Querulanten (dem „Rechtsquerulanten“) u.a. Karriere-Querulanten, die sich am Arbeitsplatz benachteiligt und diskriminiert fühlen, Rentenquerulanten, die um ihre soziale Identität und ökonomische Existenz kämpfen, Ehe-Querulanten, die um die Unauflösbarkeit der Ehe streiten, und Haft-Querulanten unterschieden (Dietrich 1972).

Neuere Forschungsarbeiten

Neuere Forschungsarbeiten beschäftigen sich mit der Fragestellung, wie man querulatorisches Verhalten frühzeitig erkennen kann. Interessant ist dies im Hinblick auf Präventionsmöglichkeiten, die Annahme vorausgesetzt, dass soziale Faktoren und die Reaktionen von Behörden, Ämtern und Ärzten gegenüber den Betroffenen mitverantwortlich für eine querulatorische Entwicklung sein können. Wenn auf das Ansinnen des Querulanten formal-juristisch und verständnislos reagiert wird, ist davon auszugehen, dass die Wahnentwicklung eher unterhalten wird, umbürokratisches Vorgehen könnte das Fortschreiten hingegen aufhalten (Tölle u. Windgassen 2005). Justiz- und Verwaltungsbeamte könnten einer querulatorischen Entwicklung eines Antragstellers z.B. vorbeugen, indem sie nicht sensitiv reagieren, sondern ablehnende Bescheide mit auch für Laien verständlichen Argumenten begründen, auf Alternativlösungen hinweisen und den konkreten Fall und nicht das allgemeine Gesetz in den Vordergrund stellen.

Lester et al. (2004, s. auch Mullen u. Lester 2006) untersuchten Unterschiede zwischen normalen und querulatorischen Rechtsuchenden. Ein Hauptaugenmerk lag hierbei auf der Form und Ausgestaltung ihrer Forderungen. Die Rechtsquerulanten betrieben ihre Klagen deutlich länger und fertigten mehr Schriftstücke an (in Anzahl und Umfang). Sie wählten häufiger eine sonderbare Formatierung, verwendeten eine Vielzahl von Fußnoten und Randbemerkungen, setzten verschiedene Methoden ein, um Inhalte hervorzuheben (Textmarker in verschiedenen Farben, Unterstreichungen, Großschrift) und hoben ihnen wichtig erscheinende Aussagen mit Anführungsstrichen oder wiederholter Zeichensetzung hervor („??“ oder „!!“). Häufiger wurden ungewöhnliche oder irrelevante Anlagen beigefügt (z.B. Kopien oder Briefe von anderen Gerichtsbeschlüssen, UN-Charta der Menschenrechte). Inhaltlich fanden sich weitschweifige Abhandlungen, charakterisiert durch Wiederholungen, rhetorische Fragen und wiederholte falsche Anwendung von rechtlichen, medizinischen oder technischen Begriffen. So-

wohl der normale Rechtsuchende als auch der Rechtsquerulant forderten Entschädigung, letztere aber nicht nur von denen, die ihm (scheinbar) initial geschadet hatten, sondern auch von denjenigen, die ihn im Bestreben nach Gerechtigkeit behindert haben. Es werden überzogene Forderungen gestellt, z.B. die Kündigung eines Angestellten, eine strafrechtliche Verfolgung, das Verbot einer Organisation oder ein Strafzuschlag bei Schadensersatz. Letztendlich fordern die Betroffenen Vergeltung und persönliche Rehabilitation. Sie wünschen sich öffentliche Anerkennung, nicht nur für die eigene Sache, sondern auch dafür, dass sie für die Rechte aller kämpfen. Sie betrachteten sich als Vertreter des einfachen Bürgers.

Psychodynamische Erklärungsversuche

Psychodynamische Erklärungsversuche der Querulanz betonen die unbewusste kindliche Identifikation mit dem väterlichen Aggressor (Dietrich 1972). Als Abwehrmechanismen werden neben Identifikation und Projektion auch Verleugnung und Verschiebung genannt. Der aggressive Teil des Selbst werde durch monomanisch-aggressive Impulse abgespalten und projiziert. Fenichel (1931) spricht von der Projektion des Über-Ichs in staatliche Autoritäten, wo es dann bekämpft werden kann. Nach Dietrich (1972) sei Querulanz das Symptom eines Konfliktes zwischen schlechtem und gutem Gewissen, man könne es auch als Krankheit des Über-Ichs bezeichnen. Sein durch patriarchalische Erziehung qualvoll verstärktes negatives Gewissen mache jeden Tag zu einer Miniaturausgabe des Jüngsten Gerichtes. Der Querulant warte quasi auf eine Gelegenheit, durch Projektion und Aggression anderen das zurückzugeben, was ihm selbst an Kränkungen einst widerfahren ist. Dabei verleugnet der Querulant diese eigene Aggressivität und macht sich selbst zum Verteidiger (Caduff 1995).

Epidemiologie und Vorkommen

Ein echter Querulantenwahn ist selten (Astrup 1984, Dietrich 1972). Es gibt allerdings kaum epidemiologische oder statistische Daten zu querulatorischem Verhalten. Unter 21 000 Einweisungen in die Psychiatrische Klinik der Universität Iowa fanden sich fünf Patienten mit einem Querulantenwahn. Von 3441 Aufnahmen in die Psychiatrische Universitätsklinik Oslo wurde nur bei zwei Patienten (0,6%) die Diagnose Querulantenwahn gestellt (Marneros 2007, Retterstøl 1966, Winokur 1977). Ein Großteil des Wissens über Querulanten beruht auf Fallbeschreibungen.

Eine querulatorische Fehlhaltung manifestiert sich meist im mittleren bis höheren Lebensalter; auffällig ist ein Überwiegen des männlichen Geschlechts (Dietrich 1972, Kolle 1931, Tölle u. Windgassen 2005, von der Heydt 1952). Caduff (1995) untersuchte in einer retrospektiven Längsschnittstudie 76 Patienten mit querulatorischem Verhalten, die während der Jahre 1922 bis 1951 und 1964 bis 1993 in der Universitätsklinik Bern

behandelt worden waren. Als Ergebnis der Studie zeigte sich, dass zwar keine sicheren diagnostischen Merkmale existierten, es aber doch einige biographische und Persönlichkeitsmerkmale zu geben schien, die mit höherer Wahrscheinlichkeit auf einen Rechtsquerulanten zutreffen. Die Betroffenen sind meistens Männer mit einer guten Schul- und Berufsbildung. Sowohl der Betroffene als auch der Vater des Betroffenen arbeiten in einer höheren beruflichen Stellung (Freiberufler oder Angestellter). Es handelt sich häufiger um den Erstgeborenen in der Geschwisterreihe, charakteristisch ist ein hyperthymes Temperament. Eine hereditäre Belastung mit Psychosen bei Verwandten ersten Grades ist selten. Beschrieben wird das Vorhandensein eines auslösenden Unrechtserlebnisses, wobei es sich eher um Bagatellkrankungen handelt. Der Querulant begibt sich nicht freiwillig in psychiatrische Behandlung; Hospitalisationsgrund ist in der Regel eine Begutachtung.

■ Kasuistik

Fallbericht

Der 33-jährige ledige Herr M. wurde zur Frage der Schuldfähigkeit nach zwei Diebstählen geringwertiger Gegenstände gutachterlich untersucht. Er selbst betonte, er habe die Artikel bezahlen wollen und sei zu Unrecht des Diebstahls bezichtigt worden. Er sei körperlich krank (Bandscheibenvorfälle), „nur noch der halbe Mensch“, er habe „sein Studium, seine Freundin, seine Wohnung verloren“, und nun werde ihm „ein Diebstahl unterstellt“. Er sei zuvor bereits „zu Unrecht in Zivilhaft gewesen“ und habe „das Rechtssystem häufig zu seinen Ungunsten gebeugt erlebt“. Der geschädigte Geschäftsinhaber habe nach seiner Entschuldigung die Anzeige zurückgenommen, nicht aber die Staatsanwaltschaft, die – seiner Ansicht nach – gedacht habe, „dem werden wir eins reinwürgen“.

Bei der Untersuchung war Herr M. zunächst sehr misstrauisch, gereizt-impulsiv, seine Schilderungen über Unrecht und Kränkungen, die ihm in den letzten Jahren „angetan worden“ seien, waren stark emotional gefärbt und zunächst sehr sprunghaft, später geordneter, aber fast durchgängig rechthaberisch, und er war leicht kränkbar. Es wurde Misstrauen insbesondere gegenüber Ärzten, Krankenhäusern, der Polizei und Gerichten deutlich, ferner eigene Insuffizienzgefühle und ein geringes Selbstwertgefühl. Ein überwiegend anmutendes Denken im Hinblick auf frühere Erlebnisse konnte nicht ausgeschlossen werden.

Aufgewachsen sei Herr M. in ländlicher Umgebung. Seine Mutter sei „wie er – gutmütig, aufopfernd und uneigennützig“ gewesen, sein Vater „fleißig, zu gutmütig, emotional aus der Haut fahrend“, er habe „die Kinder auch geschlagen“. Als Zweitgeborener der Familie habe Herr M. seine Kindheit damit verbracht, neben den schulischen Aufgaben Haus und Hof des bäuerlichen Betriebes mit zu versorgen. Hierdurch habe er auf vieles verzichten müssen, z.B. auf die Versetzung auf das Gymnasium, der die Eltern nicht zugestimmt hätten. Er habe seine Geschwister betreut, wenn andere „zum Schwimmen oder zum Tanzkurs

gegangen“ seien. Er habe sich so schon in der Kindheit benachteiligt, zurückgesetzt und vielfach gekränkt erlebt. Er sei aber früher eine „Kämpfernatur gewesen“ und habe „diszipliniert und sportlich“ gelebt, sei schließlich von zuhause weggegangen und habe sich dann entwickeln können. So habe er zunächst die Fachhochschulreife, später das Abitur mit guten Leistungen nachgeholt. Vor dem späteren Studium der Sozialpädagogik habe er aber noch den Zivildienst absolviert und dort erstmals vom Staat ausgehende Ungerechtigkeiten erlebt, er habe das Gefühl gehabt: „Ich gebe, gebe, gebe, der Staat nimmt.“ Der weitere Lebensweg sei während des Studiums durch verschiedene Schicksalsschläge geprägt gewesen, eine plötzliche schwere Bandscheibenerkrankung, ein hieraus folgender Studienabbruch sowie Anklagen, Inhaftierung und ein Wohnungsverlust. Diesen einschneidenden Lebensereignissen, über die er nur andeutungsweise berichtete, ließ er überwertig erscheinende Bedeutungen zu kommen. Der Staat und sein ehemaliger Vermieter hätten „das Recht gebeugt“, er habe sich „nicht beugen lassen“ und sei deshalb in Haft gekommen, habe hierdurch aber seine Wohnung verloren. Hinsichtlich des letzten Deliktes habe ihn der Kaufhausdetektiv „reingelegt“, er habe nicht stehlen wollen.

Es wurde vom Vorliegen paranoider Verarbeitungsweisen ausgegangen, diagnostisch gemäß ICD-10 von einer Persönlichkeitsstörung mit der Neigung zu paranoider Verarbeitung, leichter Kränkbarkeit und geringem Selbstwert. Eine verminderte Schuldfähigkeit hinsichtlich der Anklagepunkte wurde nicht attestiert. Bei der folgenden Gerichtsverhandlung steigerte sich die emotionale Erregtheit von Herrn M. über die Anklage und die Begutachtung so sehr, dass er schließlich von Ordnungsbeamten aus dem Gerichtssaal geführt werden musste und die Verhandlung in seiner Abwesenheit beendet wurde.

■ Therapie

Hinweise in der Literatur zu einem möglichen therapeutischen Vorgehen sind zum einen rar, zum anderen werden keine großen Erfolgsschancen postuliert. Es gibt nur eine uns bekannte Studie, die einen erfolgreichen Therapieversuch mit Pimozid beschreibt (Ungvari u. Hollokoi 1993). Muller und Lester (2006) berichten von positiven Erfahrungen mit niedrig dosierten, atypischen Neuroleptika, auch wenn eine merkliche Wirkung auf sich warten lasse. Es dauere teilweise mehrere Monate, bis sich eine sichtbare Veränderung einstelle. Da atypische Neuroleptika auch stimmungsstabilisierende Wirkungen aufweisen, könnte dieser Effekt mit einer positiven (d. h. antidepressiven) Veränderung einer beim Querulantenvahn zu postulierenden Wertebilanzstörung (Emrich 1992, 2003; vgl. Kap. 1 in diesem Buch) erklärbar sein.

Dietrich (1972) führt die Schwierigkeit, überhaupt ein therapeutisches Verhältnis zum Querulanten aufzubauen, auf den fehlenden Leidensdruck zurück. Eine Therapie könne man am besten aus einer Kombination aus analytischem Vorgehen und Verhaltenstherapie gestalten. Es empfiehlt sich, eine Diskussion um das Gerechtigkeitsbestreben des Patienten zu vermei-

den. Der Fokus sollte auf den Entbehrungen liegen, die der Betroffene sich und seiner Familie abverlangt, so Mullen und Lester (2006). Letztere räumen einer kognitiven Verhaltenstherapie noch am ehesten Erfolgschancen ein, auch wenn sie betonen, dass es keine Berichte über Erprobungen therapeutischer Behandlungen gibt.

■ Diskussion

Ein echter Querulantenwahn ist selten. Zudem wird querulatorisches Verhalten in der heutigen Zeit weitaus weniger häufig diagnostiziert als es früher der Fall war (Caduff 1995).

Die aktuellen diagnostischen Klassifikationssysteme stellen zwei Möglichkeiten zur Verfügung, querulatorisches Verhalten einzuordnen (ICD-10: F22.8 Sonstige anhaltende wahnhafte Störung, Querulantenwahn und F60.0 Paranoide Persönlichkeitsstörung). Viele Autoren vertreten jedoch die Ansicht, dass man Querulanz nicht als eigenständige Diagnose, sondern als ein Syndrom verstehen solle, das in unterschiedlich starker Ausprägung und bei verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen auftreten kann. Eine abschließende Beurteilung dieser Fragestellung ist z. Zt. aufgrund mangelnder Studienlage kaum möglich. Für den klinischen Alltag empfiehlt es sich unserer Ansicht nach, die von den diagnostischen Klassifikationssystemen vorgegebenen Kodierungsmöglichkeiten als zwei Verankerungen des Spektrums querulatorischen Verhaltens zu sehen. Dabei sollte aber berücksichtigt werden, dass es in Bezug auf querulatorisches Verhalten fließende Übergänge vom Gesunden bis hin zum Patienten mit ausgeprägtem Wahn gibt.

Aus der oben geschilderten Kasuistik wird die Schwierigkeit deutlich, die Bewertungen des Querulanten als überwertig, wahnhaft oder noch nachvollziehbar und nichtpathologisch einzustufen. Die Diagnose eines querulatorischen Verhaltens ergibt sich hier vielmehr aus den zusätzlichen Symptomen und der lebensgeschichtlichen Entwicklung und bleibt in der Mitte des übergangslosen Kontinuums zwischen querulatorischer, paranoide Persönlichkeitsstörung und querulatorischem Wahn. Konsequenzen hat diese Differenzierung für die therapeutische Ausrichtung, also eher psychotherapeutischem versus medikamentösem Behandlungsschwerpunkt. Voraussetzung ist in beiden Fällen die Compliance des Betroffenen, der in der geschilderten Kasuistik keiner Behandlung zugänglich war.

Therapeutische Maßnahmen gestalten sich generell schwierig und werden in der Literatur als wenig erfolgversprechend beschrieben. Es erscheint empfehlenswert, eine inhaltliche Diskussion um die Forderungen oder juristischen Klagen des Patienten zu vermeiden. Auch eine Konfrontation mit falschen Vorstellungen ist wenig gewinnbringend. Man sollte eher versuchen, dem Patienten die begrenzten Möglichkeiten des Gerichts nahe zu bringen. Der Betroffene strebt nach Vergeltung, persönlicher Rehabilitation und öffentlicher Anerkennung. Darüber entscheidet jedoch kein Gericht,

hier werden Fragen nach finanzieller Entschädigung oder Schadenersatz entschieden. In der Argumentation und im Gespräch mit dem Betroffenen sollte man versuchen, mit ihm einen möglichst gesichtswahren Ausgang aus der Situation zu finden. Ein weiterer Ansatzpunkt kann darin liegen, dem Patienten zu verdeutlichen, welche Entbehrungen er sich und seiner Familie abverlangt.

Eine schwierige Frage ist, ob und wie auf Drohungen von Seiten des Betroffenen zu reagieren ist. Mullen und Lester (2006) sprechen hier eine klare Empfehlung aus. Ernsthaftes Gewalt trete zwar nicht sehr häufig auf, sei aber auch nicht ungewöhnlich. Falls es zu Gewalttaten käme, würden diese mehrfach in schriftlicher Form angekündigt. Sie seien selten von großer Emotionalität geprägt, sondern kalkuliert und überlegt, an Forderungen oder Ultimaten geknüpft. Auf eine Drohung nicht einzugehen, kann für den Querulierenden eine Provokation bedeuten („Ich bin so unbedeutend, dass nicht einmal meine Drohung ernst genommen wird“). Daher empfehlen Mullen und Lester (2006), unbedingt auf Androhungen von Gewalt einzugehen und sie ernst zu nehmen, um sie im Dialog möglichst zu aktualisieren und eine Eskalation abzuwenden.

■ Literatur

- Astrup C (1984) Querulent paranoia: a follow-up. *Neuropsychobiology* 11:149–154
- Caduff F (1995) Querulanz – ein verschwindendes psychopathologisches Verhaltensmuster? *Fortschr Neurol Psychiat* 63:504–510
- Dietrich H (1972) Querulanten. Enke, Stuttgart
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (1991) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Göttingen
- Emrich HM (1992) Der überwertige Charakter: Prozess, Identität und Wertewelt. In: Pflüger PM (Hrsg) Gewalt – warum? Walter, Olten
- Emrich HM (2003) Zur philosophischen Psychologie des Wahns. In: Kaufmann M (Hrsg) Wahn und Wirklichkeit – Multiple Realitäten. Lang, Frankfurt/Main, S 49–61
- Fenichel O (1931) Perversionen, Psychosen, Charakterstörungen. International Psychoanalytischer Verlag, Wien
- Heydt A van der (1952) Querulatorische Entwicklungen. Marhold, Halle
- Kolle K (1931) Über Querulanten. *Arch Psychiat Nervenheilkd* 95:24–102
- Kraepelin E (1916) Einführung in die Psychiatrische Klinik. Barth, Leipzig
- Kretschmer E (1963) Medizinische Psychologie. Thieme, Stuttgart
- Lester G, Wilson B, Griffin L, Mullen PE (2004) Unusually persistent complainants. *Br J Psychiatry* 184:352–356
- Marneros A (2007) Schizophrenie-ähnliche Störungen und nichtorganische Wahn-erkrankungen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) Psychiatrie und Psychotherapie. Springer, Heidelberg, S 357–388
- Mullen PE, Lester G (2006) Vexatious Litigants and Unusually Persistent Complainants and Petitioners: From Querulous Paranoia to Querulous Behaviour. *Behav Sci Law* 24:333–349

- Peters (2007) Lexikon. Psychiatrie Psychotherapie Medizinische Psychologie. Elsevier, München
- Raeke J (1927) Der Querulantenwahn. *Klin Wschr* 38:113
- Retterstøl N (1966) Paranoid and paranoia psychoses. Thomas, Springfield
- Rowlands MWD (1988) Psychiatric and legal aspects of persistent litigation. *Br J Psychiatry* 153:317–323
- Saß H, Wittichen H-U, Zaudig M, Houben I (2003) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textversion – DSM-IV-TR. Hogrefe, Göttingen
- Tölle R, Windgassen K (2005) Psychiatrie. Springer, Heidelberg
- Ungvari GS, Hollokoi RI (1993) Successful treatment of litigious paranoia with pimozide. *Can J Psychiatry* 38:4–8
- Winokur G (1977) Delusional disorder (paranoia). *Compr Psychiatry* 18:511–521

■ Historie und Terminologie

Die vermutlich früheste Beschreibung einer induzierten wahnhaften Störung stammt aus dem Jahr 1651 und wird Harvey zugeschrieben (Greenberg 1956). Aber erst seit dem 1819 veröffentlichten Fall von Berlyn (Floru 1974) wird in der Literatur zunehmend darüber berichtet, dass bei zwei oder mehr Menschen, die gewöhnlich in einer engen Beziehung miteinander stehen, wahnhafte Erleben in nahem zeitlichen Zusammenhang auftreten kann. Hinter dieser allgemeinen Formulierung verbergen sich jedoch recht unterschiedliche Konstellationen, die sich gleichwohl in Einzelaspekten überlappen, und für die als Obergriff der 1877 von Lasègue und Falret geprägte Terminus „*folie à deux*“ (bzw. „*à trois*“ usw.) auch heute noch verwendet wird (Arenz u. Stippel 1999, Arnone et al. 2006, Caduff u. Hubenschmid 1995, Jabs et al. 2008, Kashiwase u. Kato 1997, Sacks 1988, Shimizu et al. 2007).

Ende des 19. Jahrhunderts wurden v.a. im französischen Schrifttum verschiedene inhaltliche Differenzierungen – teilweise allerdings auf Kosten konzeptioneller und terminologischer Klarheit – vorgenommen (Dewhurst u. Todd 1956, Gralnick 1942, Grover 1937, Sacks 1988). So bezeichneten Lasègue und Falret (1877) mit dem Begriff „*folie imposée*“ die Übertragung eines Wahnsyndroms auf eine zuvor psychisch gesunde Person und Verschwinden der Symptomatik bei Trennung vom primär Erkrankten. Mit dem Terminus „*folie simultanée*“ (Regis 1880) wurde das gleichzeitige Auftreten einer psychischen Erkrankung bei diesbezüglich prädisponierten Menschen, die unter ähnlichen Umständen leben, belegt. Weiter wurde die Übertragung eines Wahns auf einen Menschen, dessen Erkrankung – auch nach Trennung von der zuerst erkrankten Person – einen eigenständigen Verlauf nimmt, als „*folie communiqué*“ (Marandon de Montyel 1881) bezeichnet. Und schließlich wurde der Begriff „*folie induite*“ (Lehmann 1883) für einen Vorgang verwendet, bei dem ein bereits wahnkranke Mensch weitere Wahnideen von einer ebenfalls psychotisch erkrankten Person übernimmt.

In der deutschsprachigen Literatur waren im 19. Jahrhundert für diesen Phänomenbereich die Bezeichnungen „*infektiöses Irresein*“ (Ideler 1838) und „*induziertes Irresein*“ (Jörger 1889, Lehmann 1883) häufig in Gebrauch. Als Beispiele für die Terminologie im letzten Jahrhundert sei der

von v. Baeyer (1932) geprägte Begriff „*konformer Wahn*“ für die gegenseitige Beeinflussung zweier Erkrankter mit zufällig ähnlichen Wahninhalten genannt sowie der von Scharfetter (1970) eingeführte Terminus „*symbiotische Psychosen*“ für schizophrenieartige Doppelpsychosen, die bei genetisch prädisponierten und in enger Verbindung lebenden Menschen psychoreaktiv ausgelöst werden. In der englischsprachigen Literatur findet sich im 20. Jahrhundert häufig die Bezeichnung „*psychosis of association*“ (z.B. Dewhurst u. Todd 1956, Gralnick 1942, Rioux 1963).

Die aktuellen Klassifikationssysteme psychischer Störungen sprechen von „induzierter wahnhafter Störung“ (ICD-10: „induced psychotic disorder“; Dilling et al. 2005) bzw. „gemeinsamer psychotischer Störung“ (DSM-IV: „shared paranoid disorder“; Saß et al. 2003). Auch wenn der Terminus „shared“ bezüglich des Verbreitungsmechanismus des Wahns – anders als der Begriff „induced“ – auf Vorannahmen verzichtet, definieren beide Systeme die Störung weitgehend übereinstimmend. Nach ICD-10 übernimmt die sekundär betroffene Person den Wahn oder das Wahnsystem von einer anderen Person, zu der eine enge Beziehung besteht. Die DSM-Kriterien fordern bei enger Beziehung zu einer bereits wahnkranken Person die Entwicklung eines inhaltlich ähnlichen Wahns. Andere psychotische Störungen, im DSM zusätzlich eine Substanzwirkung, werden als Erklärung für die Erkrankung des Induzierten ausgeschlossen.

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Die wesentlichen Charakteristika der induzierten wahnhaften Störung lassen sich unter Berücksichtigung mehrerer Übersichtsarbeiten (Arnone et al. 2006, Gralnick 1942, Kashiwase u. Kato 1997, Lasègue u. Falret 1877, Mentjox et al. 1993, Scharfetter 1970, Silveira u. Seeman 1995, Soni u. Rochley 1974), in denen – bezogen auf die Zahl der primär erkrankten Personen – über 7 bis 240 Fälle berichtet wird, folgendermaßen zusammenfassen:

In bis zu ca. 90% der Fälle sind ausschließlich zwei Personen erkrankt (Gralnick 1942, Kashiwase u. Kato 1997, Mentjox et al. 1993, Silveira u. Seeman 1995). In nicht vernachlässigbarem Umfang finden sich aber auch Kasuistiken mit drei (Fernando u. Frieze 1985, Gieler u. Knoll 1990), vier (Sims et al. 1977), fünf (Kamal 1965), sechs (Dippel et al. 1991), 12 (Waltzer 1963) und sogar 18 betroffenen Menschen (Bender u. Yarrell 1938). Bei einer größeren Zahl erkrankter Personen spricht man auch von „*folie à plusieurs*“ oder „*folie à beaucoups*“.

Hinsichtlich der Inhalte dominieren Verfolgungs-, religiöser und Größenwahn – die beiden letzteren häufig miteinander kombiniert – vor körperbezogenen Themen (Arnone et al. 2006, Silveira u. Seeman 1995). Von den in diesem Buch vorgestellten Syndromen wird besonders häufig über induzierten Dermatozoenwahn berichtet (z.B. Boorgeosis et al. 1992, Gieler u. Knoll 1990, Kim et al. 2003, Kumbier u. Herpertz 2007, Mester 1975),

der 5–15% aller Fälle dieser wahnhaften Störung ausmacht (Musalek u. Kutzer 1990, Trabert 1999). Die Wahnthemen zwischen primär und sekundär Erkrankten unterscheiden sich in der Regel nicht.

Die Angaben über das zusätzliche Vorkommen von Halluzinationen schwanken in neueren Übersichten zwischen 60% und 95%, wobei teilweise die Halluzinationen bei den induzierten Personen als weniger intensiv geschildert werden (Arnone et al. 2006, Silveira u. Seeman 1995). Über primär induzierte Halluzinationen wird allerdings kaum berichtet (Dantendorfer et al. 1997).

Die Induktoren werden häufig als aktiv, dominant und sthenisch geschildert, während die induzierten Personen als abhängig, passiv und wenig kritikfähig beschrieben werden. Die Konstellation einer asymmetrischen Beziehung wird allerdings nicht in allen Arbeiten bestätigt (z. B. Arnone et al. 2006, Gralnick 1942).

Als weiteres Merkmal wird in 64% bis 84% ein oft viele Jahre anhaltender sozialer Rückzug der Betroffenen geschildert, der das Ausmaß einer völligen Isolation von der Mitwelt annehmen kann (Arnone et al. 2006, Silveira u. Seeman 1995).

Unter transkulturellen Aspekten ist die Arbeit von Kashiwase und Kato (1997) interessant, die bei 97 japanischen Kasuistiken erkrankte Schwesternpaare seltener, aber religiösen Wahn häufiger als in westlichen Ländern fanden.

Die Angaben hinsichtlich Verlauf und Prognose der Störung sind sehr unterschiedlich. Neben Berichten (z. B. Caduff u. Hubschmid 1995) über vorwiegend ungünstige Verläufe stehen Arbeiten (z. B. Mentjox et al. 1993), die Remissionsraten von fast zwei Dritteln angeben. Im Fall des induzierten Dermatozoenwahns werden für den sekundär Erkrankten sogar Heilungsraten von über 90% berichtet – unabhängig davon, ob eine Trennung vom Induktor erfolgt oder nicht (Trabert 1999).

■ Epidemiologie und Vorkommen

Die induzierte wahnhafte Störung ist wahrscheinlich häufiger als vermutet, da die meist sehr zurückgezogen lebenden Personen nicht immer Anlass haben, medizinische Hilfe aufzusuchen bzw. im Fall eines solchen Kontaktes häufig nur einer der Betroffenen behandelt wird. Je gründlicher die Familienanamnese erhoben wird und je öfter Angehörige untersucht werden können, desto häufiger dürfte die Diagnose gestellt werden. Es verwundert daher nicht, dass die Angaben stark schwanken. So werden etwa bei in psychiatrischen Kliniken aufgenommenen Patienten Inzidenzraten zwischen 1,7% (Spradley 1937) und 2,6% (Scharfetter 1970) berichtet, die allerdings über unseren eigenen Erfahrungen liegen.

Der Altersschwerpunkt liegt im fünften Lebensjahrzehnt, wobei die primär Erkrankten in etwas mehr als der Hälfte der Fälle meist – unwe sentlich – älter als die induzierten Personen sind.

Seit der Publikation von Lasègue und Falret (1877) und den ersten Übersichtsarbeiten (z.B. Gralnick 1942) wird immer wieder berichtet, dass Frauen – von Ausnahmen abgesehen (Arnone et al. 2006) – sowohl bei den primär als auch bei den sekundär Erkrankten häufiger als Männer betroffen sind (z.B. Mentjox et al. 1993).

In deutlich mehr als 50% der Fälle, vermutlich bei ca. zwei Dritteln, handelt es sich um Verwandte ersten Grades. Bezieht man die (Ehe-)Partner ein, finden sich mehr als 90% der Fälle innerhalb von Familien. Am häufigsten sind Eltern-Kind-, (Ehe-)Partner- und Geschwister-Kombinationen, wobei letztere ganz überwiegend Schwestern betreffen (z.B. Mentjox et al. 1993). Aber auch ganze Familien können betroffen sein („*folie à famille*“ [z.B. Wikler 1980, Wehmeier et al. 2003]).

Bei den Induktoren liegen in der Regel psychotische Störungen unterschiedlicher Nosologie vor. Soni und Rochley (1974) etwa fanden in 96 von 109 Fällen eine Schizophrenie, neunmal eine affektive Psychose und viermal eine senile arteriosklerotische Psychose. Während in den Arbeiten von Silveira und Seeman (1995) und Shimizu et al. (2007) ebenfalls die schizophrenen Psychosen mit 44% bzw. 60% an erster Stelle lagen, fanden Arnone et al. (2006) am häufigsten wahnhafte Störungen (33%), gefolgt von Schizophrenie (29%) und affektiven Störungen (20%). Bei den induzierten Personen wurde von Soni und Rochley (1974) ebenfalls in mehr als der Hälfte der Fälle – und entgegen den aktuellen Definitionen von ICD und DSM – eine Schizophrenie festgestellt, andere Diagnosen waren Persönlichkeitsstörungen, Demenz sowie verschiedene körperliche Behinderungen. Auch in neueren Arbeiten fanden sich bei den sekundär Erkrankten – erneut im Widerspruch zu den aktuellen Klassifikationen – schizophrene Psychosen, allerdings deutlich seltener als früher. So stellten etwa Arnone et al. (2006) bei 71% eine reine induzierte wahnhafte Störung fest, bei 14% aber auch eine Schizophrenie sowie bei 12% eine affektive Störung und bei 2% eine kognitive Beeinträchtigung.

Zur Erklärung bzw. zum Verständnis der Störung, insbesondere des Induktionsvorgangs, existieren unterschiedliche Theorien. Neben genetischen Faktoren, auf die bereits Lasègue und Falret (1877) hingewiesen haben und für die v.a. das überproportionale Vorkommen bei (monozygoten) Zwillingen spricht (Ball 1884 [„*folie gemellaire*“], Lazarus 1986, Oatman 1983, Shiwach u. Sabin 1998), werden v.a. zwei unterschiedliche psychologische Mechanismen diskutiert (Arenz u. Stippel 1999, Floru 1974, Sacks 1988). Zum einen wird angenommen, dass der dominante Induktor seinen Wahn auf Menschen in seinem Umfeld dadurch übertragen kann, dass die durch eher submissiv-passive Merkmale charakterisierten sekundär erkrankenden Personen möglicherweise eine große Beeindruckbarkeit im Sinne von suggestiblen oder histrionischen Zügen oder einer Neigung zur Nachahmung aufweisen und/oder der Übernahme des Wahns keinen Widerstand entgegen setzen. Das entscheidende Motiv sei auf beiden Seiten die Sorge vor sozialer Isolation und Vereinsamung. Zum anderen wird postuliert, dass die psychotische Störung des Ersterkrankten bei der induzierten Person eine

schwere seelische Erschütterung auslöst und so eine Übernahme des Wahns begünstigt. Die beiden Möglichkeiten schließen sich u. E. nicht aus und wirken vermutlich nicht selten zusammen. Bei größeren Gruppen betroffener Personen (z. B. Bender u. Yarrell 1938) spielen vermutlich auch massenpsychologische Phänomene eine Rolle.

Beginstigend wirken in vielen Fällen das enge, teilweise symbiotische Zusammenleben der Betroffenen und ihre häufig anzutreffende Abschottung gegenüber der Umwelt, was die Überprüfung der Wahninhalte an der Realität verhindert oder zumindest erschwert. Auch eine orts- und sprachfremde Umwelt kann einer solchen Entwicklung Vorschub leisten (Wormstall u. Krauter 1992). Schließlich scheinen komorbide Störungen bei den sekundär erkrankten Personen zu einer induzierten wahnhaften Störung zu prädisponieren, z. B. affektive Störungen (Gandor 1997, Patel et al. 2004) oder unterschiedliche Formen angeborener oder erworbener geistiger Behinderung (Draper u. Cole 1990, Gaziuddin 1991, Meakin u. Renvoize 1987).

■ Kasuistik

Fallbericht

Ein 69-jähriger berenteter Maurer kam in Begleitung der Ehefrau auf Überweisung der Dermatologischen Klinik in die psychiatrische Ambulanz. Er sei seit ca. drei Monaten am ganzen Körper von „kleinen Tierchen“ befallen, die er kaum sehe, aber fühle, wenn er sie mit den Fingern erwische. Sie quälten ihn vor allem tagsüber, verursachten starken Juckreiz, krabbelten überwiegend von unten nach oben am Körper entlang, bissen gelegentlich wie Flöhe und versuchten, unter die Haut zu gelangen. Vermutlich seien diese Tierchen von den Katzen seiner Enkelinnen übertragen worden. Diese habe er mittlerweile gegen den Widerstand der Familie töten lassen, was seine Beschwerden allerdings nicht gebessert habe.

Der Parasitenbefall sei zum einen sehr quälend, da er kaum zur Ruhe komme, zum anderen aber auch höchst peinlich, da seine Familie sehr reinlich sei und ihm Vergleichbares trotz jahrelanger Tierhaltung noch nie passiert sei. Er befindet sich regelrecht im „Kriegszustand“ mit diesen Tierchen und wende alle ihm zur Verfügung stehenden Mittel gegen sie an. So habe er seine Haare abrasiert und täglich mehrere Körperwäschen durchgeführt, darüber hinaus setze er viele Mittel gegen Parasiten und zur Hausdesinfektion ein, was zu einer starken Reizung seiner Haut geführt habe. Ferner habe er seine Wohnung mehrere Male desinfiziert, die Teppichböden gewechselt und stehe in Kontakt mit einem Kammerjäger. Geplant sei der Verkauf der Polstermöbel, der Austausch aller Stoffe im Haus, die nochmalige gründliche Desinfektion der Wohnung und die Rodung aller Sträucher im Garten.

Er habe schon mehrfach eingefangene Tierchen in einer Streichholzsachetel zur Untersuchung zum Hausarzt gebracht, der unter dem Mikroskop unerklärlicherweise nur Haare, Hautschuppen und Fusseln identifizieren konnte.

Die Ehefrau hielt zwar das Ausmaß der geschilderten Beschwerden und der Ge- genmaßnahmen für übertrieben, schloss sich aber den Überlegungen ihres Ehemannes an, da auch sie die Katzen für die Infektionsquelle hielt. Sie selbst leide zwar noch nicht so lange wie ihr Mann, aber auch seit einigen Wochen an Juckreiz, zunächst gelegentlich, mittlerweile fast den ganzen Tag, und spüre ebenfalls krabbelnde Tierchen auf ihrer Haut, die sie aber nicht derart wie ihren Mann in Not brächten. Sie könne nicht verstehen, warum die Hautärzte das Ungeziefer nicht identifizieren und wirkungsvoll bekämpfen könnten. Offensichtlich sei ihnen die Therapie zu kompliziert. Immerhin werde bei den Psychiatern etwas unternommen, und die seelische Not, die damit zusammenhänge, werde ernstgenommen.

Im psychischen Befund imponierten bei dem Patienten neben dem isolierten Dermatozoenwahn, der mit optischen und taktilen Halluzinationen, dranghaften Reinigungs- und Desinfektionsritualen sowie einem ausgeprägtem Leidensdruck einherging, eine diskrete Beeinträchtigung kognitiver Funktionen, eine besorgte bis verzweifelte Stimmung sowie eine leicht erhöhte Antriebslage mit Zunahme eines rechtsbetonten Handtremors bei der Schilderung seiner Beschwerden. Ich-Störungen, Zwangsideen und akute Suizidalität waren nicht zu eruieren. Bei der körperlichen Untersuchung fanden sich neben einer Adipositas und einer zum Teil rötlich gereizten und etwas ausgetrockneten Haut ein feinschlägiger rechtsbetonter Tremor der Hände und eine leichte Facialisparesis rechts. EEG und CCT ergaben weitgehend altersentsprechende Normalbefunde, ebenso EKG und Doppler-Sonographie. Im Labor waren mäßig erhöhte Werte von Harnsäure, Kreatinin und Triglyceriden nachweisbar, der Liquor war unauffällig.

Der Patient führte ein Baugeschäft, das er drei Jahre zuvor dem mittlerweile an einem Karzinom verstorbenen Sohn und der Schwiegertochter übergeben hatte. Aus der 42-jährigen Ehe stammen außerdem zwei 36 und 38 Jahre alte Töchter. Die Schwiegertochter lebte mit ihrem neuen Partner und den beiden 11 und 14 Jahre alten Enkelinnen im Nachbarhaus. Die aktuelle familiäre Situation war geprägt von Trauer um den einzigen Sohn und spannungsreichen Auseinandersetzungen mit der Schwiegertochter, die nun das Baugeschäft betreibe, aber nicht die vertraglich vereinbarten Abgaben bezahle. Der Streit mit der Schwiegertochter habe auch das Verhältnis zu den Enkelinnen getrübt, die nur noch spärlichen Kontakt zu den Großeltern haben dürften.

Der Patient, der über die Überweisung in die Psychiatrische Klinik zunächst etwas befremdet war, ließ sich aber letztlich auf die empfohlene Behandlung ein, da er sich ernstgenommen fühlte und schon vor Jahren bei der Abklärung hirnorganischer Anfälle gute Erfahrung in der Klinik gemacht hatte. Die ambulante Behandlung, an der die Ehefrau teilnahm, fand zunächst in ein-, später in zweiwöchentlichen, nach einem Vierteljahr in noch größeren Abständen statt. Nach der Möglichkeit zur ausführlichen Beschwerdeschilderung wurde schließlich eine „Behandlung von innen“ mit zunächst 4 mg, später 8 mg Pimozid täglich begonnen. Der Patient konnte auf die Desinfektions- und Parasitenbekämpfungsmittel verzichten und den finanziell fast ruinösen Plan, alle Polstermöbel und Stoffe im Haus auszutauschen, zumindest während der psychiatrischen Behandlung aufschieben. In fünf Wochen bildeten sich die geklagten Beschwerden vollständig zurück. Die Remission hielt auch nach Reduktion von Pimozid auf

4 mg an, eine depressive Nachschwankung mit Müdigkeit, Affektlabilität und quälenden Angsträumen klang ab.

Der Patient war aber weiterhin nur eingeschränkt krankheitseinsichtig. Er konnte wohl einräumen, dass sich die Beschwerden nach anfänglichem Parasitenbefall verselbständigt hätten und er aufgrund der Konzentration auf die Bekämpfung der Tierchen und die damit verbundene Hautreizung auch da Parasiten vermutet hätte, wo möglicherweise gar keine gewesen seien. Bei der pharmakologisch unbehandelten Ehefrau kam es bei weitgehend ausgeglicherner Antriebs- und Stimmungslage ebenfalls zur stabilen Remission des induzierten Wahns.

In den ambulanten Gesprächen mit den Eheleuten trat die Beschäftigung mit den Parasiten immer mehr in den Hintergrund zugunsten der aktuellen Lebenssituation, v.a. bezogen auf die Auseinandersetzung mit der Schwiegertochter. Die Besprechung dieser Themen und insbesondere das Bewusstwerden von Schuldgefühlen, Aggressionen und starker Wut entlastete das Paar zunehmend. Schließlich konnten beide akzeptieren, dass die Schwiegertochter mit dem neuen Partner nicht das von ihnen gewünschte Leben führt.

Therapie

Seit der Publikation von Lasègue und Falret (1877) gilt die Trennung des induzierten vom primär Erkrankten als ein wesentliches Therapieprinzip (Gralnick 1942, Silveira u. Seeman 1995). Allerdings finden sich hinsichtlich des Effektes widersprüchliche Befunde, es gibt sogar Hinweise auf traumatische Auswirkungen einer Separation auf die sekundär betroffenen Personen (z.B. Rioux 1963). Vermutlich spielt der Zeitpunkt eine wesentliche Rolle – je früher im Krankheitsverlauf die Trennung erfolgt, desto günstiger wirkt sie sich auf die induzierten Personen aus.

Die Behandlung des Induktors richtet sich vorrangig nach dessen Grunderkrankung. In der Mehrzahl der Fälle wird es sich also um die Therapie schizophrener Störungen, seltener affektiver Störungen handeln mit den bewährten psychotherapeutischen und psychopharmakologischen Strategien.

Weiterhin sollte die Beziehung der wahnhaften Partner in den Fokus psychotherapeutischer Bemühungen gelangen. Hierbei geht es vielfach um die Bearbeitung polarer Beziehungskonstellationen wie Symbiose und Trennung, Dominanz und Unterwürfigkeit oder Autonomie und Abhängigkeit. Im Hinblick auf die soziale Isolation der Betroffenen sind schließlich vielfach pragmatische soziotherapeutische Strategien hilfreich.

Diskussion

Bei Durchsicht der Literatur wird deutlich, dass den Kasuistiken und Übersichtsarbeiten – auch solchen neueren Datums – kein einheitliches Verständnis der induzierten wahnhaften Störung zugrunde liegt. Insbesondere beziehen sich nur wenige Beiträge auf eine enge, der ICD-10 und dem DSM-IV zugrunde liegenden Definition, die den Ausschluss einer vorbestehenden psychotischen Erkrankung bei den sekundär Erkrankten fordert. Vor dem Hintergrund der Begriffs- und Konzeptgeschichte wird das verständlich, mahnt aber zur Vorsicht vor verallgemeinernden Aussagen.

In Übereinstimmung u. a. mit Shimizu et al. (2007) halten wir es daher für sinnvoll, die Bezeichnung „*folie à deux*“ als Überbegriff für einen – v. a. nosologisch – heterogeneren Phänomenbereich zu verwenden und ihn von der induzierten wahnhaften Störung i. e. S. abgrenzen, die annähernd mit der von Lasègue und Falret (1877) beschriebenen „*folie imposée*“ übereinstimmt und weitgehend den Definitionen der aktuellen Klassifikationen entspricht.

Offensichtlich kann der Wahn von der primär auf die sekundär erkrankte Person sowohl durch „Übergabe“ als auch durch „Übernahme“ oder auch durch ein Zusammenspiel beider Möglichkeiten erfolgen. Anhand von Kasuistiken wurde auch darauf hingewiesen, dass die Richtung der Wahnausbreitung unklar sein (Jabs et al. 2008) oder sich im Krankheitsverlauf umkehren kann (Mentjox et al. 1993). Diese Befundlage wird im DSM-IV mit dem unspezifischeren Begriff „gemeinsamer Wahn“ besser abgebildet als mit der eine bestimmte Richtung implizierenden Bezeichnung „induzierter Wahn“ in der ICD-10. Ein zufriedenstellendes Verständnis des Induktionsvorgangs steht allerdings noch aus.

Aus psychodynamischer Sicht ist interessant, dass einerseits die Vermeidung von Vereinsamung die Entstehung der induzierten wahnhaften Störung begünstigt, dass sich andererseits die dann im Wahnerleben eng verbundenen Personen umso mehr von der Außenwelt isolieren. Zu dieser Entwicklung tragen nicht zuletzt die am häufigsten vorkommenden Wahninhalte bei – sei es, dass die gewohnte Verfolgung als Ausstoßung und damit als Isolation durch die Umwelt erlebt wird oder dass Größenideen eine selbst gewählte Abschottung von der Umwelt begünstigen.

Literatur

- Arenz D, Stippel A (1999) Induziertes Irresein, Folie à deux und gemeinsame psychotische Störung. Verschiedene Konzepte und ein Fallbeispiel auf Mallorca. *Fortschr Neurol Psychiat* 67:249–255
- Arnone D, Patel A, Tan GMY (2006) The nosological significance of folie à deux: a review of the literature. *Ann Gen Psychiatry* 5:11
- Baeyer W von (1932) Über konformen Wahn. *Z Ges Neurol Psychiatr* 140:398–438

- Ball B (1884) De la folie gemellaire ou aliénation mentale chez les jumeaux. *Enceph* 4:385–390
- Bender L, Yarrill Z (1938) Psychosis among followers of Father Divine. *J Nerv Ment Dis* 87:418–449
- Boorgeosis ML, Duhamel P, Verdoux H (1992) Delusional parasitosis: folie à deux and attempted murder of a family doctor. *Br J Psychiatry* 161:709–711
- Caduff F, Hubschmid T (1995) Folie à deux. Literaturübersicht und ein ungewöhnlicher Fall. *Nervenarzt* 66:73–77
- Dantendorfer K, Maierhofer D, Musalek M (1997) Induced hallucinatory psychosis (Folie à deux hallucinatoire): Pathogenesis and nosological position. *Psychopathology* 30:309–315
- Dewhurst K, Todd J (1956) The psychosis of association – folie à deux. *J Nerv Ment Dis* 124:451–459
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg) (2005) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F): Klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Bern Göttingen Toronto
- Dippel B, Kemper J, Berger M (1991) Folie à six: A case report on induced psychotic disorder. *Acta Psychiatr Scand* 83:137–141
- Draper B, Cole A (1990) Folie à deux and dementia. *Aust N Z J Psychiatry* 24:280–282
- Fernando FP, Frieze MA (1985) A relapsing folie à trois. *Br J Psychiatry* 146:315–324
- Florù L (1974) Der induzierte Wahn. Theoretischer Überblick und Bemerkungen am Rande von 12 Fällen. *Fortschr Neurol Psychiat* 42:76–96
- Gandor C (1997) Folie à deux in depressive disorders. *Psychiatr Prax* 24:152–153
- Ghaziuddin M (1991) Folie à deux and mental retardation: review and case report. *Can J Psychiatry* 36:48–49
- Gieler U, Knoll M (1990) Delusional parasitosis as ‘folie à trois’. *Dermatologica* 181:122–125
- Gralnick A (1942) Folie à deux – the psychosis of association. A review of 103 cases and the entire English literature. With case presentations. *Psychiatr Quart* 16: 230–263, 491–520
- Greenberg HP (1956) Crime and folie à deux: A review and case history. *J Ment Sci* 102:772–779
- Grover MM (1937) Study of cases of folie à deux. *Am J Psychiatry* 93:1045–1062
- Ideler KW (188) Grundriss der Seelenheilkunde. Enslin, Berlin
- Jabs B, Jabs K, Reif A, Pfuhlmann B (2008) Die Folie à deux – Psychische Ansteckung oder eigenständige Psychoseerkrankungen? *Fortschr Neurol Psychiat* 76: 149–154
- Jörger J (1889) Das induzierte Irrresein. *Allg Z Psychiat* 45:307–363
- Kamal A (1965) Folie à cinq: a clinical study. *Br J Psychiatry* 111:583–586
- Kashiwase H, Kato M (1997) Folie à deux in Japan – analysis of 97 cases in the Japanese literature. *Acta Psychiatr Scand* 96:231–234
- Kim C, Kim J, Lee M, Kang M (2003) Delusional parasitosis as “folie à deux”. *J Korean Med Sci* 18:462–465
- Kumbier E, Herpertz SC (2007) Induzierter Dermatozoenwahn (Folie à deux). Ein Fallbericht. *Nervenheilkunde* 26:1013–1017
- Lasègue C, Falret J (1877) La folie à deux ou la folie communiquée. *Ann méd-psychol* 18:321–355

- Lazarus A (1986) Folie à deux in identical twins: interaction of nature and nurture. *Br J Psychiatry* 148:324–326
- Lehmann G (1883) Zur Casuistik des induzierten Irreseins. *Arch Psych* 14:145–154
- Marandon de Montyel E (1881) Contribution à l'étude de la folie à deux. *Ann méd-psychol* 39:28–52
- Meakin CJ, Renvoize EB (1987) Folie à deux in Down's syndrome: a case report. *Br J Psychiatry* 151:258–260
- Mentjox R, Houten CA van, Kooiman CG (1993) Induced psychotic disorder: clinical aspects, theoretical considerations, and some guidelines for treatment. *Compr Psychiatry* 34:120–126
- Mester H (1975) Induzierter „Dermatozoenwahn“. *Psychiatr Clin* 8:339–348
- Musalek M, Kutzer E (1990) The frequency of shared delusions in delusions of infestation. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 239:263–266
- Oatman JG (1983) Folie à deux – report of a case in identical twins. *Am J Psychiatry* 98:842–845
- Patel AS, Arnone D, Ryan W (2004) Folie à deux in bipolar affective disorder: a case report. *Bipolar Disord* 6:162–165
- Règis E (1880) La folie à deux ou folie simultanée avec observations recueillies à la clinique de pathologie mentale (Thèse). Paris, Baillière
- Rioux B (1963) A review of folie à deux, the psychosis of association. *Psychiatr Quart* 37:405–428
- Sacks MH (1988) Folie à deux. *Compr Psychiatry* 29:270–277
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M, Houben I (Hrsg) (2003) Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen: Textversion – DSM-IV-TR. Hogrefe, Göttingen Bern Toronto
- Scharfetter C (1970) Symbiotische Psychosen. Huber, Bern
- Shimizu M, Kubota Y, Toichi M, Baba H (2007) Folie à deux and shared psychotic disorder. *Curr Psychiatr Rep* 9:200–205
- Shiwach RS, Sabin PB (1998) Monozygotic twins, folie à deux and heritability: a case report and critical review. *Med Hypotheses* 50:369–374
- Silveira JM, Seeman MV (1995) Shared psychotic disorder: a critical review of the literature. *Can J Psychiatry* 40:389–395
- Sims A, Salmons P, Humphrey P M (1977) Folie à quatre. *Br J Psychiatry* 130: 134–138
- Soni SD, Rochley GJ (1974) Socio-clinical substrates of folie à deux. *Br J Psychiatry* 125:230–235
- Spradley JB (1937) Discussant. In: Grover MM. Study of cases of folie à deux. *Am J Psychiatry* 93:1045–1062
- Trabert W (1999) Shared psychotic disorder in delusional parasitosis. *Psychopathology* 32:30–34
- Waltzer H (1963) A psychotic family – folie à douze. *J Nerv Ment Dis* 137:67–75
- Wehmeier PM, Barth N, Remschmidt H (2003) Delusional disorder. A review of the concept and an unusual case of folie à famille. *Psychopathology* 36:37–45
- Wikler L (1980) Folie à famille: a family therapist's perspective. *Fam Process* 19: 257–268
- Wormstall H, Krauter T (1992) Reisen als Stabilisierungsfaktor bei einer folie à deux. *Psychiatr Prax* 19:81–83

■ Besondere Aspekte

KIRSTEN MÜLLER-VAHL

Historie

Bereits im 19. Jahrhundert wurde vermutet, dass sensorische Beeinträchtigungen und besonders Hörstörungen zu einem gehäuften Auftreten psychischer Erkrankungen führen (Koppe 1867). A. Cramer berichtete 1896 erstmals unter dem Titel „Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen“ über einen Patienten mit prälingualer Gehörlosigkeit, der mit 28 Jahren paranoide Symptome und akustische Halluzinationen entwickelte (Cramer 1896).

Unter der Überschrift „Der Verfolgungswahn der Schwerhörigen“ beschrieb E. Kraepelin 1915 Patienten mit Hörstörungen, die unter wahnhaften Symptomen litten. Er stufte diese Form des Wahns als psychogen ein: „Bei Personen, denen die Verständigung mit der Umgebung durch starke Schwerhörigkeit oder gar völlige Taubheit nahezu unmöglich gemacht wird, kommt hier und da ein etwas verschwommener Verfolgungswahn mit eigentlich unbestimmten Sinnestäuschungen und halb ängstlicher, halb gereizter Stimmung zur Beobachtung, der seine Wurzel anscheinend in dem Gefühle der Unsicherheit hat, wie sie durch die Unterbindung der wichtigsten seelischen Beziehungen zur Außenwelt hervorgerufen wird“ (Kraepelin 1915).

Auch E. Bleuler sah die Schwerhörigkeit als Risikofaktor für die Entwicklung einer Wahnstörung an: „Schwerhörige und Taubstumme verstehen die Umgebung häufig nicht genügend, werden deshalb reizbar und mißtrauisch und kommen mit oder ohne Aufregung zu falscher Beurteilung der Umgebung. In einzelnen Fällen, namentlich bei älteren Frauen, entwickelt sich daraus ein zusammenhängender paranoia-artiges Krankheitsbild, gewöhnlich mit Verfolgungsideen, die aber selten volle Sicherheit erlangen und meistens mehr den Charakter ängstlicher Befürchtungen tragen. Erinnerungstäuschungen, Illusionen, gelegentlich wohl auch Halluzinationen bestätigen den Wahn und vergrößern die Schwierigkeiten“ (Bleuler 1960).

Bezweifelt wurde hingegen in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts, dass bei prälingual Gehörlosen psychische Erkrankungen mit den gleichen Symptomen einhergehen wie bei Hörenden. Für die Entstehung der komplexen Symptomatik einer Schizophrenie betrachtete man den Spracherwerb als Voraussetzung und „traute“ daher prälingual Gehörlosen diese

Erkrankung nicht zu (Spellmann 2004). Im Jahre 1964 entwickelte T. Basilier das „Surdophrenie-Konzept“, welches davon ausging, dass gehörlose Menschen besonders häufig ein eigenständiges Persönlichkeitsprofil aufweisen, das auch psychosenahe Symptome einschließt (Basilier 1964). Obwohl der Begriff „Surdophrenie“ vielfach kritisiert und als stigmatisierend abgelehnt wurde, fand er Eingang in die psychiatrische Fachliteratur.

Mehrere in den 60er und 70er Jahren des 20. Jahrhunderts durchgeführte Studien konnten zeigen, dass im späteren Lebensalter beginnende schizophrene Erkrankungen überwiegend Frauen betreffen und oft mit Schwerhörigkeit und prämorbid bestehenden Persönlichkeitsstörungen assoziiert sind (Cooper et al. 1974, Kay u. Roth 1961). Im Bemühen, diese Form der Schizophrene von anderen schizophrenen Erkrankungen abzugrenzen, wurde der Begriff „Spät-Paraphrenie“ („late paraphrenia“) eingeführt (Kay u. Roth 1961).

Medizinhistorische Untersuchungen lassen vermuten, dass Ludwig van Beethoven, der mit 30 Jahren schwerhörig wurde und im Alter von 49 Jahren völlig ertaubt war, möglicherweise in dieser Zeit auch wahnhafte Symptome entwickelte. Seine wechselnden Phasen mit hoher und geringer Kreativität werden heute durch eine bipolare Erkrankung erklärt (Mai 2008). Eine nochmalige kreative Phase in den Jahren von 1815 bis 1820 während der fast vollständigen Ertaubung wurde mit dem Eintreten einer „psychotischen Erkrankung“ in Verbindung gebracht (Bower 1989). Damit in Einklang stehen Berichte, dass Beethoven nicht nur eigenbrötlerisch, sondern auch „unangenehm paranoid und eventuell auch psychotisch“ gewesen sei (Morris 2005). Der Musikwissenschaftler A. Marx schreibt in seiner Beethoven-Biographie über den Musikschriftsteller A. Oulibicheff: „Nicht einmal darin ist Oulibicheff original, dass er die neuern „Verirrungen“ Beethovens ganz einfach aus Wahnsinn erklärt, dem Beethoven (neben der Taubheit) verfallen gewesen“ (Marx 1859).

■ Erscheinungsbild und Verlauf

Bereits Kraepelin und Bleuler beschrieben den Verfolgungswahn als typische Manifestation eines Wahns bei Schwerhörigen (Bleuler 1960, Kraepelin 1915). Sowohl bei im höheren Lebensalter beginnenden paranoiden Syndromen als auch bei Wahnstörungen in Zusammenhang mit einer sensorischen Beeinträchtigung treten daneben am häufigsten ein Beziehungs- und Beeinträchtigungswahn auf. Oft wird wahnhaft die Überzeugung vertreten, im vertrauten sozialen Umfeld bedroht oder verfolgt zu werden. Seltener finden sich ein hypochondrischer und Eifersuchtwahn (Herbert u. Jacobson 1967, Müller-Spahn 2005). Demgegenüber ist bei diesen Patienten praktisch nie ein autochthones Wahnsystem, ein bizarrer Wahn, Größenwahn oder religiöser Wahn zu beobachten (Herbert u. Jacobson 1967). Ohne Behandlung ist der Spontanverlauf der wahnhaften Störung bei sensorischer Beeinträchtigung ungünstig und meist chronisch. Auch gibt es

Hinweise darauf, dass der Verlauf bei prälingual Gehörlosen ungünstiger ist und häufiger chronisch verläuft als bei hörenden Patienten (Rainer et al. 1963, Spellmann 2004).

Bei der Spätschizophrenie oder „late-onset schizophrenia-like psychosis“, bei der eine Assoziation mit einer Schwerhörigkeit besteht, finden sich typischerweise paranoide Wahnphänomene und Halluzinationen, aber nur selten Negativsymptome und desorganisiertes Denken und Handeln (Howard et al. 2000). Auch hier gilt der Verfolgungswahn als typische Wahnform. Daneben kann gelegentlich ein sogenannter Abteilungswahn („partition delusions“) beobachtet werden, bei dem die wahnhafte Vorstellung besteht, dass unmittelbar hinter der Zimmerwand, über der Wohnungsdecke oder unter dem Fußboden eigenartige Geschehnisse auf den Patienten einwirken (Herbert u. Jacobson 1967, Howard et al. 2000).

Vermutlich kann eine (vorübergehende) wahnhafte Störung auch durch ein iatrogen herbeigeführtes „sensorisches Defizit“ induziert werden: So wurde früher eine „postoperative Psychose“ gehäuft nach Augenoperationen beobachtet, bei denen nach dem Eingriff für längere Zeit eine Abdeckung beider Augen erforderlich war. Diese meist mit Wahnsymptomen einhergehende sogenannte Katarakt-assozierte postoperative Psychose remittierte nahezu regelhaft mit Beendigung der Augenokklusion (Hagen 1996).

■ Epidemiologie und Vorkommen

Zahlreiche Studien haben sich mit der Frage beschäftigt, ob sensorische Defizite als eigenständige Risikofaktoren für psychotische Störungen anzusehen sind (Cooper et al. 1974, Howard et al. 2000, Kay u. Roth 1961, Prager u. Jeste 1993). Bei einer wahnhaften Störung in Zusammenhang mit sensorischen Defiziten wird in aller Regel zunächst an ältere Patienten gedacht, bei denen im höheren Lebensalter (postlingual) eine Schwerhörigkeit eintritt und sich nachfolgend Wahnideen entwickeln. In einer Übersicht wurden 27 Studien analysiert, die einen möglichen Zusammenhang zwischen sensorischen Defiziten und einer „late-onset psychosis with paranoid features“ untersuchten (Prager u. Jeste 1993). Auch wenn die Mehrzahl der Untersuchungen mit methodischen Mängeln behaftet war, kamen Prager und Jeste zu der Einschätzung, dass eine Hörstörung, nicht jedoch eine Sehbehinderung, als eigenständiger Risikofaktor anzusehen ist (Prager u. Jeste 1993).

Auch spätere Untersuchungen (David et al. 1995, Howard et al. 2000) bestätigten eine solche Assoziation zwischen einer Schwerhörigkeit und psychotischen Erkrankungen. Allerdings ist ungeklärt, ob dieser Zusammenhang altersabhängig ist. Während Howard und Mitarbeiter zeigen konnten, dass nur bei sehr später Erstmanifestation (>60 Jahre) – nicht jedoch bei spätem Beginn (>40 Jahre) – ein Zusammenhang zwischen Schwerhörigkeit und einer „late-onset schizophrenia-like psychosis“ besteht (Howard et al. 2000), fanden David und Mitarbeiter in einer großen Untersuchung an

50 000 schwedischen Rekruten eine Assoziation zwischen einer Schwerhörigkeit und einer Schizophrenie auch bei jungen Menschen (David et al. 1995).

Demgegenüber scheinen Sehstörungen nicht in gleicher Weise als Risikofaktor für das Eintreten von Wahnstörungen und Spätschizophrenien wirksam zu sein (Fuchs 1993). Die Mehrzahl der verfügbaren Studien konnte keinen signifikanten Zusammenhang nachweisen (Herbert u. Jacobson 1967, Holden 1987, Kay u. Roth 1961, Östling et al. 2007). Allerdings zeigten nicht nur zwei ältere Studien eine Assoziation zwischen einer Visusminderung und einer Spätparaphrenie (Christenson u. Blazer 1984, Cooper u. Porter 1976), sondern auch in einer neueren Untersuchung (Östling u. Skoog 2002) fand sich ein Zusammenhang zwischen einer Sehbehinderung und überwertigen Ideen („paranoid ideation“). Insgesamt überwiegen allerdings die Hinweise, dass Sehstörungen eher zu visuellen Halluzinationen als zu Wahnsymptomen prädisponieren (Fuchs 1993, Östling et al. 2007). Beispielhaft hierfür kann das Charles-Bonnet-Syndrom genannt werden, das durch komplexe visuelle Halluzinationen bei ansonsten psychisch gesunden Menschen gekennzeichnet ist. Als Risikofaktoren werden neben einer Sehbehinderung ein höheres Lebensalter und eine soziale Vereinsamung angesehen (Teunisse et al. 1996, 1999). Anders als lange Zeit angenommen, ist das Charles-Bonnet-Syndrom mit einer Prävalenz von 12% unter sehbehinderten Menschen häufig, auch wenn die subjektive Beeinträchtigung meist gering ist (Teunisse et al. 1996).

Nachdem sehr lange davon ausgegangenen wurde, dass wahnhafte Störungen bei älteren Menschen nur selten auftreten (Prävalenz 1–3%) (Müller-Spahn 2005), ergaben neuere Untersuchungen bei über 60-Jährigen eine Prävalenz von 6% (Forsell u. Henderson 1998). Bei nicht dementen 85-Jährigen fanden sich psychotische Symptome (5,5% Wahnsymptome, 6,9% Halluzinationen) sogar in 10,1% und überwertige Ideen („paranoid ideation“) in 8,1% (Östling u. Skoog 2002). Bei nicht dementen 95-Jährigen traten psychotische Symptome in 7,4% der Fälle (0,6% Wahnsymptome, 6,7% Halluzinationen) und überwertige Ideen in 10,4% auf (Östling et al. 2007).

Große Schwierigkeiten bereitet die Beantwortung der Frage, ob Wahnsymptome gehäuft bei prälingual ertaubten Menschen (früher als „taubstumm“ bezeichnet) eintreten. Die psychiatrische Evaluation dieser Patienten ist wegen der Verständigungsschwierigkeiten meist schwierig. Die aus der Gehörlosigkeit resultierende Sprachstörung selbst darf nicht als Symptom einer psychischen Erkrankung fehlinterpretiert werden. Wenn immer möglich sollte die Anamnese ergänzend in Gebärdensprache erhoben werden, auch wenn die Übersetzung der Gebärdens- in Lautsprache durch Dritte selbst wiederum zu Missverständnissen führen kann. Darüber hinaus sollten scheinbar als „sonderbar“ anmutende Ideen nicht vorschnell als paranoide Gedanken gewertet werden. Unter Hörgeschädigten wird zuweilen von einer „Kultur der Hörgeschädigten“ („Deaf-world“) gesprochen, um zu verdeutlichen, dass sich Hörende und Gehörlose häufig weit mehr als

„nur“ durch die Hörstörung voneinander unterscheiden. Die dadurch resultierenden Missverständnisse wurden mit jenen eines transkulturellen Konflikts („cross-cultural conflict“) verglichen (Carvill 2001, Glickman 2007).

Bei erheblich eingeschränkter Kommunikation (etwa bei Taubheit und gleichzeitiger geistiger Behinderung) kann die Verhaltensbeobachtung das einzige verfügbare psychiatrische Untersuchungsinstrument darstellen. Dabei sollte der Untersucher beachten, dass blinde und taub-blinde Personen sehr häufig autistische Symptome und eine auffällige Psychomotorik mit Manierismen, Stereotypien oder auch selbstverletzendem Verhalten aufweisen (Carvill 2001).

Während Untersuchungen aus den 1960er Jahren eine höhere Prävalenz prälingual gehörloser schizophrener Patienten im Vergleich zu hörenden Schizophrenen fanden (Rainer et al. 1963, Remvig 1969), konnten neuere Studien dies nicht bestätigen (Brosch u. Kampert 1991, Schonauer 2002). Vermutlich führten die deutlich längere stationäre Verweildauer und die stärkere Chronizität bei gehörlosen Patienten zu einer Verfälschung der Daten.

■ Therapie

Wie praktisch alle Wahnerkrankungen gelten auch Wahnstörungen bei älteren Menschen und Personen mit sensorischer Beeinträchtigung als schwer behandelbar oder gar therapieresistent. Nicht selten wird eine Behandlungsnotwendigkeit von den Betroffenen selbst vollständig geleugnet. Oft sind es die Angehörigen oder die Nachbarn, die unter der Erkrankung leiden und eine Behandlung wünschen. In der Behandlung von Wahnstörungen mit gleichzeitig bestehender sensorischer Beeinträchtigung gilt eine Kombinationsbehandlung aus vier Komponenten als am aussichtsreichsten:

- Als vorrangig wird die Behandlung der Hör- oder Sehstörung angesehen. Ist dies nicht möglich, ist auch der Wahn in aller Regel schlecht behandelbar.
- Milieu- und soziotherapeutische Maßnahmen können eine soziale Isolation abwenden, welche als eigenständiger Risikofaktor für eine Wahnstörung im Alter gewertet wird.
- Psychotherapeutische Interventionen können krankheitsassoziierten Stress reduzieren und dadurch zu einer Verminderung psychotischer Symptome führen.
- In der pharmakologischen Therapie gelten Antipsychotika als Behandlung der ersten Wahl. Bei den oft älteren Patienten sollte die Behandlung stets in sehr niedriger Dosierung (10–50% der üblichen Dosis) begonnen werden (Howard et al. 2000, Müller-Spahn 2005).

Die Behandlung prälingual gehörloser schizophrener Patienten ist dadurch erschwert, dass die Latenz zwischen dem Beginn der psychotischen Störung und der Therapie meist länger ist als bei hörenden Patienten. Der

Krankheitsverlauf ist bei gehörlosen Patienten häufiger durch eine stärkere Chronizität gekennzeichnet, was – neben den Verständigungsschwierigkeiten – meist zu längeren stationären Verweildauern führt. Daher wird empfohlen, die Behandlung psychisch kranker gehörloser Patienten in entsprechenden Spezialabteilungen durchzuführen (Schonauer 2002).

Wiederholt wurde behauptet, dass bei prälingual gehörlosen schizophrenen Patienten unter einer neuroleptischen Behandlung gehäuft extrapyramidalmotorische Nebenwirkungen auftreten (Brosch u. Kampert 1991, Spellmann 2004). So berichten mit Neuroleptika behandelte gehörlose schizophrene Patienten signifikant häufiger als hörende Patienten über eine „Rigidität“ (Spellmann 2004). Ungeklärt ist allerdings bis heute, ob die Inzidenz extrapyramidalmotorischer Nebenwirkungen tatsächlich erhöht ist oder ob lediglich das Ausmaß der Beeinträchtigung stärker wahrgenommen wird, weil die Ausübung der Gebärdensprache eine diffizile Motorik der oberen Extremitäten voraussetzt und eine rigorartige Tonuserhöhung die Kommunikationsfähigkeit somit verstärkt beeinträchtigen kann (Brosch u. Kampert 1991, Schonauer 2002, Spellmann 2004).

■ Diskussion

Während kaum zu bezweifeln ist, dass eine Schwerhörigkeit als bedeutsamer eigenständiger Risikofaktor für das Entstehen einer Wahnstörung betrachtet werden kann, scheint eine Sehstörung das Risiko für eine Wahnstörung allenfalls gering zu erhöhen und eher das Eintreten von visuellen Halluzinationen zu begünstigen. Stets scheinen jedoch für die Entwicklung eines Wahns weitere Faktoren obligat zu sein.

Geht man der Frage nach, wie eine sensorische Beeinträchtigung zur Entstehung eines Wahns beitragen könnte, so finden sich in der Literatur zahlreiche Hypothesen. Es wurde angenommen, dass aus der Schwerhörigkeit erwachsende Faktoren relevant seien wie eine gestörte Aufmerksamkeit, eine sensorische Deprivation mit daraus resultierender Fehlinterpretation der Realität, ein gesteigertes Misstrauen bis hin zu Persönlichkeitsveränderungen. Möglicherweise fördert das Bestehen von Ohrgeräuschen zusätzlich das Eintreten eines Wahns (Fuchs 1993, Prager u. Jeste 1993). Die häufig aus der sensorischen Beeinträchtigung resultierende soziale Isolation wurde als entscheidender ursächlicher Faktor für das Entstehen einer Wahnstörung angesehen, da die soziale Deprivation wiederum als eigenständiger Risikofaktor für das Entstehen einer „late-onset schizophrenia-like psychosis“ eingestuft wird (Holden 1987). Die in aller Regel viel stärkere soziale Deprivation durch eine Schwerhörigkeit im Vergleich zu einer Sehbehinderung könnte die unterschiedliche Relevanz der Behinderungen erklären (Fuchs 1993, Hagen 1996, Howard u. Rabins 1997). In Einklang mit dieser Annahme steht die Beobachtung, dass auch unter Flüchtlingen und Immigranten mit unzureichender sozialer Integration gehäuft Wahnstörungen zu beobachten sind (Chiu u. Rimon 1987).

Demgegenüber schlug Gray (1982) als Voraussetzung für die Entstehung eines Wahns die Existenz einer Vergleichsinstanz („comparator system“) vor, welche äußere sensorische Informationen mit inneren Konzepten abgleiche. Diesem Modell folgend erscheint es plausibel, dass eine Schwerhörigkeit zu einer erhöhten Diskrepanz zwischen inneren und äußeren Informationen führt und daraus wiederum eine vermehrte Doppeldeutigkeit resultiert. Nach Fuchs stimuliert die durch eine Hörstörung eintretende „Unschärfe“ und „Fragmentierung“ der Wahrnehmung kompensatorisch die „Freisetzung“ paranoider Verarbeitungsprozesse („vom Minus zum Plus“), um so die verlorene Wahrnehmungskonsistenz scheinbar wiederherzustellen (Fuchs 1993). David und Mitarbeiter fanden auch bei jungen Menschen eine Assoziation zwischen einer Schwerhörigkeit und dem Eintreten einer Schizophrenie und entwickelten die Hypothese, dass eine früh eintretende sensorische Beeinträchtigung die physiologische Ausbildung neuronaler Verschaltungen im sensorischen Kortex und assoziierten Arealen beeinträchtige und dadurch zu abnormen Wahrnehmungen wie Halluzinationen und Wahn prädisponieren könne (David et al. 1995).

Bis heute ist strittig, ob der von Kay und Roth in den 1960er Jahren eingeführte Begriff der „late paraphrenia“ und die damit implizierte Differenzierung anhand des Erstmanifestationsalters ein sinnvolles Kategorisierungskonzept darstellt. Während die „late-onset schizophrenia“ als separate Kategorie im ICD-9 und DSM III-R verschlüsselt werden konnte, ist dies in den aktuellen Klassifikationssystemen nicht mehr möglich. Es findet sich lediglich der Hinweis, dass die Schizophrenie mit „sehr später Erstmanifestation“ (>60 Jahre) häufig mit einem sensorischen Defizit assoziiert ist. Kritiker geben zu bedenken, dass sich die Spätschizophrenie von schizophrenen Störungen mit früherem Beginn in vielfacher Weise unterscheide und daher nicht von ein und derselben Erkrankung ausgegangen werden dürfe (Howard 1997, Howard et al. 2000). So finden sich bei der „late life onset schizophrenia-like psychosis“ im Gegensatz zur Schizophrenie mit frühem Manifestationsalter einerseits gehäuft sensorische Defizite, eine vorbestehende Persönlichkeitsstörung und ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts (Kay u. Roth 1961). Andererseits konnte gezeigt werden, dass die Schizophrenie mit sehr spätem Beginn (>60 Jahre) genetisch nicht mit schizophrenen Erkrankungen mit früherem Manifestationsalter verwandt ist, sondern für Angehörige vielmehr ein erhöhtes Risiko besteht, an einer affektiven Störung zu erkranken (Howard et al. 1997). Welche Rolle bei Frauen ein Östrogenentzug bei der Entstehung der Spätschizophrenie spielt, ist nicht geklärt (Howard et al. 2000).

Wahrscheinlich wird die Häufigkeit wahnhafter Störungen bei Patienten mit sensorischer Beeinträchtigung unterschätzt, da insbesondere ältere Personen offenbar nur sehr zögernd oder gar nicht über psychotische Symptome berichten. Während Wahnideen und Halluzinationen in dieser Personengruppe vermutlich auch mit Hilfe psychiatrischer Interviews oft nicht erfasst werden, scheint die Erhebung einer Fremdanamnese das verlässlichste Instrument zur Erfassung psychotischer Symptome zu sein (Östling

u. Skoog 2002, Östling et al. 2002, 2007). Das Erkennen sensorischer Defizite bei Patienten mit wahnhaften Störungen wiederum ist wichtig, da die Behandlung der Hör- bzw. Sehstörung zu einer Besserung des Wahns führen kann. Generell werden sensorische Defizite bei psychiatrisch Kranken seltener erkannt und schlechter behandelt als bei altersentsprechenden psychisch gesunden Menschen (Prager u. Jeste 1993).

■ Literatur

- Basilier T (1964) Surdophrenia. The psychic consequences of congenital or early acquired deafness. Some theoretical and clinical considerations. *Acta Psychiatr Scand* 40 (Suppl 180):362–374
- Beuleler E (1960) Lehrbuch der Psychiatrie, 10. Aufl. Springer, Berlin
- Bower H (1989) Beethoven's creative illness. *Aust N Z J Psychiatry* 23:111–116
- Brosch L, Kampert K (1991) Rehabilitation psychischer Störungen von Hörbehinder-ten. Stationäre Therapie auf der Gehörlosenstation in Lengerich. Bundesministe-rium für Arbeit und Sozialordnung, Referat Öffentlichkeitsarbeit, Bonn
- Carvill S (2001) Sensory impairments, intellectual disability and psychiatry. *J Intel-lect Disabil Res* 45:467–483
- Chiu LP, Rimon R (1987) Relationship of migration to paranoid and somatoform symptoms in Chinese patients. *Psychopathology* 20:203–212
- Christenson R, Blazer D (1984) Epidemiology of persecutory ideation in an elderly population in the community. *Am J Psychiatry* 141:1088–1091
- Cooper AF, Curry AR, Kay DW, Garside RF, Roth M (1974) Hearing loss in paranoid and affective psychoses of the elderly. *Lancet* 2:851–854
- Cooper AF, Porter R (1976) Visual acuity and ocular pathology in the paranoid and affective psychoses of later life. *J Psychosom Res* 20:107–114
- Cramer A (1896) Ueber Sinnesstörungen bei geisteskranken Taubstummen. *Arch Psychiat Nervenkr* 28:875–897
- David A, Malmberg A, Lewis G, Brandt L, Allebeck P (1995) Are there neurological and sensory risk factors for schizophrenia? *Schizophr Res* 14:247–251
- Forsell Y, Henderson AS (1998) Epidemiology of paranoid symptoms in an elderly population. *Br J Psychiatry* 172:429–432
- Fuchs T (1993) Wahnsyndrome bei sensorischer Beeinträchtigung – Überblick und Modellvorstellungen. *Fortschr Neurol Psychiatry* 61:257–266
- Glickman N (2007) Do you hear voices? Problems in assessment of mental status in deaf persons with severe language deprivation. *J Deaf Stud Deaf Educ* 12:127–147
- Gray JA (1982) The Neuropsychology of Anxiety. Oxford University Press, Oxford
- Hagen EH (1996) Intraspecific Exploitative Mimicry in Humans. <http://cogprints.org/756/0/dd.html>
- Herbert ME, Jacobson S (1967) Late paraphrenia. *Br J Psychiatry* 113:461–469
- Holden NL (1987) Late paraphrenia or the paraphrenias? A descriptive study with a 10-year follow-up. *Br J Psychiatr* 150:635–639
- Howard R, Rabins P (1997) Late paraphrenia revisited. *Br J Psychiatry* 171:406–408
- Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV (2000) Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. *Am J Psychiatry* 157:172–178

- Howard RJ, Graham C, Sham P, Dennehey J, Castle DJ, Levy R, Murray R (1997) A controlled family study of late-onset non-affective psychosis (late paraphrenia). *Br J Psychiatry* 170:511–514
- Kay DW, Roth M (1961) Environmental and hereditary factors in the schizophrenias of age (“late paraphrenia”) and their bearing on the general problem of causation in schizophrenia. *J Ment Sci* 107:649–686
- Köppe [Vorname n. dokumentiert] (1867) Gehörsstörungen und Psychosen – Studien über einige Beziehungen peripherischer Erkrankungen der Sinnesorgane zu psychischen Krankheitserscheinungen. *Allg Z Psych* 24:10–73
- Kraepelin E (1915) Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte, 8. Aufl, IV. Bd, Klinische Psychiatrie, III. Teil. Barth, Leipzig, S 1397– 2372
- Mai F (2008) Emotion in Beethoven and his music – psychiatry in music. *Br J Psychiatry* 193:209.
- Marx AB (1859) Ludwig van Beethoven. Leben und Schaffen. In zwei Teilen mit autographischen Beilagen und Bemerkungen über den Vortrag Beethovenscher Werke, Bd 1. Janke, Berlin, S 242
- Morris E (2005) Beethoven: the universal composer. Atlas Books, Harper Collins Publishers, New York
- Müller-Spahn F (2005) Diagnostik und Therapie paranoider Syndrome im höheren Lebensalter. *Fortschr Neurol Psychiatr* 73 (Suppl 1):S103–S106
- Östling S, Börjesson-Hanson A, Skoog I (2007) Psychotic symptoms and paranoid ideation in a population-based sample of 95-year-olds. *Am J Geriatr Psychiatry* 15:999–1004
- Östling S, Skoog I (2002) Psychotic symptoms and paranoid ideation in a nondemented population-based sample of the very old. *Arch Gen Psychiatr* 59:53–59
- Prager S, Jeste DV (1993) Sensory impairment in late-life schizophrenia. *Schizophr Bull* 19:755–772
- Rainer JD, Altshuler KZ, Kallmann FJ, Deming WE (1963) Family and Mental Health Problems in a Deaf Population. NY State Psychiatric Institute, Columbia University Press, New York
- Remvig J (1969) Three Clinical Studies of Deaf-Mutism and Psychiatry. *Acta Psychiatr Scand* 45 (Suppl 210):1–120
- Schonauer K (2002) Schizophrenien prälingual Gehörloser. Eine Untersuchung im lautlosen Kompartiment des „menschengemeinsamen Raums“. Steinkopff, Darmstadt
- Spellmann I (2004) Pharmakotherapie gehörloser schizophrener Patienten. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des doctor medicinae der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
- Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnagels WH, Kuin Y, Verbeek AL, Zitman FG (1999) Social and psychological characteristics of elderly visually handicapped patients with the Charles Bonnet Syndrome. *Compr Psychiatry* 40:315–319
- Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnagels WH, Verbeek AL, Zitman FG (1996) Visual hallucinations in psychologically normal people: Charles Bonnet’s syndrome. *Lancet* 347:794–797

■ Einleitung

Psychische Krankheiten und psychosoziale Krisen gehören zu den bedeutendsten Risikofaktoren für Suizidalität (Bronisch et al. 2002, Eink u. Haltenhof 2009, Finzen 1997, Hawton u. van Heeringen 2000, Jamison 2000, Wolfersdorf et al. 2008). Insbesondere bei Menschen, die an depressiven Störungen, schizophrenen Psychosen, Sucht oder Persönlichkeitsstörungen erkrankt sind, finden sich gegenüber der Allgemeinbevölkerung z.T. dramatisch erhöhte Suizidraten (Haltenhof 2009, Harris u. Barraclough 1997, Wolfersdorf et al. 2002).

Im Folgenden soll erörtert werden, ob und ggf. in welchem Ausmaß speziell das Auftreten von Wahn mit Suizidalität korreliert ist, ob es diesbezüglich Unterschiede hinsichtlich der zugrundeliegenden Erkrankungen gibt und ob sich Hinweise auf einen Zusammenhang von Wahnthematik und suizidalem Risiko finden lassen.

Mit Ausnahme von Studien zum Einfluss wahnhafter Symptomatik auf die Suizidalität bei depressiven Störungen werden diese Fragen im wissenschaftlichen Schrifttum allerdings recht spärlich behandelt. Dies trifft insbesondere für die wahnhaften Störungen i. e. S. zu. So sind in Studien, die an der Allgemeinbevölkerung oder an Inanspruchnahme-Populationen durchgeführt wurden, entweder die Fallzahlen für gesonderte Auswertungen zu gering oder diese diagnostische Kategorie wurde nicht speziell aufgeführt oder gemeinsam mit anderen psychotischen Störungen bzw. in einer unspezifischen Restgruppe analysiert (z. B. Beautrais et al. 1996, Chen et al. 2009, Powell et al. 2000, Vaitl et al. 1995).

■ Wahnhafte Symptomatik und Suizidalität

In diesem Abschnitt werden beispielhaft und keineswegs systematisch Studien an diagnoseübergreifenden und diagnosespezifischen Gruppen (v.a. schizophrene, affektive und wahnhafte Störungen i. e. S.) referiert.

In einer Anfang der 1970er Jahre publizierten Untersuchung von Sletten et al. (1972) an einer diagnostisch heterogenen Gruppe von 97 Patienten, die während stationär-psychiatrischer Behandlung Suizid begangen hatten,

korrelierten v.a. Depressivität (0,35), aber auch Schuldgefühle (0,24) und Wahn eigener Wertlosigkeit (0,16) signifikant mit Suizidalität.

In einer retrospektiven Untersuchung von Berner et al. (1984) an 90 wahnhaften Patienten (46 mit schizophrenen, 41 mit paranoiden, 3 mit Alkoholpsychosen nach ICD-9) lässt sich nach sechs- bis neunjährigem Verlauf keine besonders hohe Suizidrate feststellen. Von den 84 Patienten, über die ausreichende Informationen vorlagen, hatten 4 Suizid begangen, also weniger als 5%.

In einer Vergleichsstudie an jeweils 112 diagnostisch nicht aufgeschlüsselten stationär behandelten psychiatrischen Patienten, die Suizid begangen hatten bzw. nicht suizidal waren, fanden Powell et al. (2000), dass das Vorkommen von Wahn das Suizidrisiko um den Faktor 2,2 erhöht.

Grunebaum et al. (2001) führten eine Untersuchung durch an 150 Patienten mit Schizophrenie, 223 Patienten mit unipolarer und 56 mit bipolärer Depression, die alle stationär behandelt worden waren. Zwischen den nach DSM-III-R diagnostizierten Patienten, die einen oder mehrere Suizidversuche in der Anamnese aufwiesen, und Patienten ohne eine entsprechende Vorgesichte fanden sich in allen drei Diagnosegruppen keine Unterschiede im Hinblick auf Häufigkeit oder Themen eines – allerdings aktuellen – Wahns. Auch hinsichtlich der wahnhaften Symptomatik bei Aufnahme ergaben sich, insbesondere unter Berücksichtigung von Depressivität und Alter, keine nennenswerten Unterschiede bezüglich der aktuellen Suizidalität. Schließlich trugen auch die drei analysierten Wahnthemen (Verfolgungs-, Größen- und körperbezogener Wahn) nicht wesentlich zur Differenzierung der beiden Gruppen bei.

Unter 33 schizophren erkrankten Patienten eines Wiener Rehabilitationszentrums, die sich zwischen 1966 und 1986 suizidiert hatten, waren lediglich sieben vor dem Suizid floride psychotisch. Die anderen 26 hatten sich entweder im Rahmen einer depressiven Verstimmung oder in bilanzierender Weise das Leben genommen (Resch u. Strobl 1989).

Fenton et al. (1997) untersuchten den Zusammenhang von Krankheitssymptomatik und -prägnanztyp mit suizidalem Verhalten bei 295 Patienten mit schizophrenen, schizoaffektiven und schizophreniformen Störungen sowie schizotypen Persönlichkeitsstörung durchschnittlich 19 Jahre nach der Indexaufnahme. 40% berichteten suizidale Gedanken, 23% hatten Suizidversuche unternommen, und 6,4% waren durch Suizid gestorben. Der Vergleich der 19 Suizidenten mit den übrigen 276 Patienten ergab u.a., dass die mit der PANSS gemessene globale Negativsymptomatik ($p=0,0001$) mit geringerem und die globale Positivsymptomatik ($p=0,03$) – insbesondere „Misstrauen“ ($p=0,009$) und „Wahn“ ($p=0,05$) – mit höheren Suizidrisiko assoziiert waren. Auch hinsichtlich der Prägnanztypen fanden sich Unterschiede ($p=0,02$). So wies die paranoide Schizophrenie (13/112, 12%) das größte Suizidrisiko auf, gefolgt von dem undifferenzierten (5/127, 4%) und dem hebephrenen Subtyp (0/26).

Eine mit geringerem Suizidalitätsrisiko assoziierte Negativsymptomatik bestätigten auch Funahashi et al. (2000) bei einem Vergleich von 80 nach

DSM-III-R diagnostizierten schizophrenen Patienten, die sich suizidiert hatten, mit 80 Patienten ohne Suizidversuch in der Vorgeschichte. Allerdings fanden diese Autoren, die ebenfalls die PANSS verwendeten, keinen suizidalitätsfördernden Einfluss von Wahn und Misstrauen.

Auch in der älteren Vergleichsstudie von Drake et al. (1984), in die 104 stationäre Patienten mit Schizophrenie (DSM-III) einbezogen wurden – 15 Suizidenten und 89 nichtsuizidale Patienten –, lagen die erfassten Wahnthemen (Verfolgungs- und Größenwahn) in beiden Gruppen in der gleichen Größenordnung.

In einer häufig zitierten Arbeit fanden Roose et al. (1983) – ebenso wie später Hori et al. (1993) – deutlich höhere Suizidraten bei wahnhaften gegenüber nichtwahnhaften depressiven Patienten, während eine Studie von Wolfersdorf et al. (1987) ebenso wie eine mono- und bipolar depressive Patienten umfassende Untersuchung von Black et al. (1988) diesbezüglich keinen Unterschied ergab. Im Hinblick auf nicht tödlich endende suizidale Handlungen und Suizidgedanken sind die Ergebnisse ebenfalls uneinheitlich. Während etwa die Arbeitsgruppe um Wolfersdorf (Steiner et al. 1992, Wolfersdorf et al. 1999) höhere Raten bei depressiv Erkrankten mit Wahn fand, konnten dies weder Serretti et al. (1999) für mono- und bipolar depressive noch Lykouras et al. (2002) für ältere monopolar depressive Patienten bestätigen.

In einer schwedischen Kohortenstudie (Allebeck u. Allgulander 1990) an 50 465 Männern, die im Alter von 18–20 Jahren den Militärdienst angetreten hatten, wurden psychiatrische Diagnosen (nach ICD-8) als Risikofaktoren für Suizide in einem 13-Jahres-Zeitraum untersucht. 16,7% der Männer, die wegen einer psychischen Störung stationär behandelt worden waren, nahmen sich das Leben. Unter den Diagnosen mit den signifikant höchsten Suizidraten fanden sich an dritter Stelle – bei allerdings kleiner Fallzahl – die paranoiden Störungen (ICD-8: 297) mit 103,4/1000. Sie machten knapp 3% der Suizide aus. Nur Männer, bei denen sexuelle Devianz (125,0/1000) und psychische Störungen infolge körperlicher Erkrankungen (117,6/1000) diagnostiziert worden waren, hatten höhere Raten.

Henriksson et al. (1993) analysierten eine Zufallsstichprobe (n=229) aller Personen (n=1397), die sich innerhalb eines Jahres in Finnland das Leben genommen hatten, mittels psychologischer Autopsie. In 3,5% der Fälle wurde die Hauptdiagnose einer „anderen Psychose“ nach DSM-III-R gestellt.

In etwa der gleichen Größenordnung, nämlich fünfmal (4,2%), wurde unter 118 mit der gleichen Methode untersuchten Suiziden, die ebenfalls in einem Einjahreszeitraum in Nordirland stattgefunden hatten, die DSM-III-R-Diagnose einer wahnhaften Störung gestellt (Foster et al. 1997).

Hübner-Liebermann et al. (2001) errechneten anhand von 30 Suiziden, die sich in einem 11-Jahres-Zeitraum in ihrer Klinik ereignet hatten, eine Rate von 76/100 000 Aufnahmen. Patienten mit den beiden zusammengefasst analysierten ICD-9-Diagnosen „paranoide Syndrome“ (ICD-9: 297) und „andere nichtorganische Psychosen“ (ICD-9: 298) wiesen mit

284/100 000 Aufnahmen die höchste Rate auf – vor schizophrenen (237/100 000), schizoaffektiven (132/100 000) und affektiven Psychosen (85/100 000). Während die erstgenannte Gruppe per definitionem wahnhafte Symptome aufwies, ist deren Vorkommen bei den anderen Gruppen unklar.

■ Wahnthematik und Suizidalität

Von Kasuistiken und allenfalls kurzen Hinweisen in größeren Studien abgesehen existiert kaum Literatur zum Thema Suizidalität bei unterschiedlichen Wahnthemen. Dies ist insbesondere im Hinblick auf die wahnhafte Störungen i.e.S. erstaunlich, da der Wahn hier in der Mehrzahl monothematisch auftritt. In der Studie von de Portugal et al. (2008), die 370 Patienten mit wahnhafte Störungen nach DSM-IV umfasst, macht der Verfolgungswahn 45% aus. Es folgen Eifersuchtwahn (13%), Mischformen (11%), körperbezogener Wahn (4%) sowie Liebes- und Größenwahn mit jeweils 1%. In die Gruppe mit nichtspezifiziertem Wahn fallen schließlich 26%.

In der retrospektiven Untersuchung von Taiminen und Kujari (1994), in der jeweils 28 durch Suizid verstorbene und 28 gematchte schizophrene und paranoide stationär behandelte Patienten verglichen wurden, fanden sich keine Unterschiede bezüglich des Vorkommens von Verfolgungswahn.

Bei der Hypochondrie gibt es zwischen der nichtwahnhaften und der wahnhafte Form offensichtlich Unterschiede im Suizidalitätsrisiko. Während die nichtwahnhaften Hypochondrie eher mit geringer Suizidalität assoziiert ist, darf dieses Risiko bei Patienten mit hypochondrischem Wahn nicht unterschätzt werden. Bebbington (1976) hat bereits vor vielen Jahren am Beispiel zweier Patienten mit monosymptomatischer Hypochondrie, die sich schließlich das Leben nahmen, darauf hingewiesen, dass Suizidalität bei überwiegend krankheitsphobischer Symptomatik geringer ausgeprägt ist als wenn die feste Überzeugung vorliegt, erkrankt zu sein. Auch Ebel und Algermissen (2009) betonen – unter Hinweis auf eine Arbeit von Opjordsmoen und Retterstøl (1987) – „die erhöhte Suizidgefährdung bei den hypochondrischen Psychosen“, die darauf hinweise, „wie schwer es für die Patienten ist, sich verständlich zu machen und sich verstanden zu fühlen“.

Die Arbeitsgruppe um Katharine A. Phillips hat mehrere Publikationen zur Suizidalität bei nichtwahnhafter und wahnhafter Dysmorphophobie vorgelegt (Phillips et al. 2005, 2006). Von 200 nach DSM-IV diagnostizierten Patienten berichteten 78% von suizidalen Gedanken (in 55% primär auf die dysmorphophobe Symptomatik bezogen). 27,5% (12,5%) der Befragten hatten durchschnittlich 3,2 (1,2) Suizidversuche unternommen. Unter den wahnhafte dysmorphophoben Patienten waren Suizidversuche in der Vorgeschichte häufiger als bei den nichtwahnhaften (37% vs. 22%), bezüglich suizidaler Gedanken fanden sich hingegen keine signifikanten Unterschiede (71% vs. 81%).

Im Hinblick auf den Eigengeruchswahn weist Moesler (1992) anhand von fünf Kasuistiken nicht nur auf den Leidensdruck der Betroffenen, son-

dern auch auf die Suizidgefährdung bei dieser Störung hin. Auch Hauser (2009) betont die durch diese Erkrankung ausgelöste subjektive Belastung und präsentiert Fallgeschichten von zwei Patientinnen mit Suizidversuchen.

Menschen mit einem Dermatozoenwahn sind im Laufe ihrer – oft langen – Krankengeschichte in intensive Kämpfe gegen die vermeintlichen Parasiten verstrickt. Die nicht selten allmählich in ihrer Intensität zunehmenden aggressiven Maßnahmen richten sich über lange Zeiträume gegen die äußeren Feinde (Bender u. Haltenhof 2009). Nicht selten kann es allerdings – oft erst nach vielen Jahren – auch zu depressiven Verstimmungen und suizidalen Handlungen kommen (Monk u. Rao 1994).

Beim Liebeswahn spielen zwar die aggressiven Verhaltensweisen, die gegen die auserwählte Person und Menschen in deren Umfeld – besonders in Form des Stalking – gerichtet werden, die größere Rolle (Garlipp 2009, Tänzer u. Randzio 2009). Dennoch darf die Selbstgefährdung nicht bagatellisiert werden, und zwar sowohl durch selbstverletzendes Verhalten (Marckmann et al. 2005) als auch durch Suizidalität, insbesondere wenn sich depressive Verstimmungen entwickeln, wie Kovács et al. (2005) sowie Tänzer u. Randzio (2009) anhand von Kasuistiken eines 34-jährigen Mannes bzw. einer 53-jährigen Frau aufzeigen.

Beim Eifersuchtwahn spielen fremdaggressive Handlungen eine noch größere Rolle als beim Liebeswahn, er ist nicht selten ein Tatmotiv bei Tötungsdelikten (Soyka 1996). Schneemann (1989) erwähnt in seiner Monographie zwar suizidale Handlungen bei eifersüchtigen Menschen, allerdings nicht bei Menschen mit Eifersuchtwahn. Nicht selten scheint hingegen der auf eine Tötung folgende Suizid bei wahnhaft Eifersüchtigen zu ein. So berichten Palermo et al. (1997) über eine Reihe entsprechender empirischer Studien und über 32 selbst recherchierte Fälle, die sich in einem Dreijahreszeitraum in sieben Bezirken von fünf US-Staaten ereignet hatten.

Auch wenn in den beiden von Wolfersdorf und Heidrich (2009) berichteten Kasuistiken zum Cotard-Syndrom Suizidalität keine Rolle spielt, weisen die Autoren auf die große Bedeutung der Suizidprävention bei diesem Wahn hin. Eigene Erfahrungen bestätigen leider das hohe Suizidrisiko bei diesen Patienten. So hat sich etwa ein 67-jähriger Mann nach mehrmonatiger schwerer Depression, die trotz umfangreicher therapeutischer Bemühungen (Psychotherapie, Psychopharmaka, Wachtherapie, EKB) nicht beeinflusst werden konnte, im Rahmen einer nihilistisch-wahnhaften Verfassung durch Erhängen das Leben genommen.

■ Diskussion

Die insgesamt wenig umfangreiche, häufig durch geringe Fallzahlen und unklare diagnostische Zuordnung charakterisierte Literatur zum Thema Wahn und Suizidalität lässt nur sehr vorsichtige Schlussfolgerungen zu. Sicher ist, dass die Frage, ob und ggf. in welcher Größenordnung wahnhafte Symptomatik einen Einfluss auf das Vorkommen von Suizidalität hat,

nicht einheitlich beurteilt wird. Es gibt eine ganze Reihe von Hinweisen, dass sich bei Berücksichtigung bekanntermaßen relevanter Risikofaktoren für suizidales Verhalten, v.a. bestimmte soziodemographische Variablen und Depressivität, die Bedeutung wahnhafter Symptomatik relativiert oder auch statistisch nicht mehr nachweisbar ist.

Falls vorhanden, ist Wahn eben nur *ein* Aspekt im komplexen Bedingungsgefüge von Suizidalität, was sich insbesondere für schizophrene Psychosen sowohl anhand von Übersichtsarbeiten (z.B. Meltzer 2002, Munk-Jørgensen 2001, Siris 2001) als auch kasuistisch verdeutlichen lässt (z.B. Haltenhof 2003). Der Befund, dass paranoide Schizophrenieformen ein besonders hohes Suizidrisiko aufweisen, bedeutet nicht zwangsläufig, dass die Suizidalität durch die wahnhaften Symptomatik bedingt ist. In Übereinstimmung mit der eigenen klinischen Erfahrung wird in der Literatur häufig berichtet, dass schizophrene Erkrankte gerade im Vorfeld suizidaler Handlungen nicht produktiv-psychotisch sind und eher eine sich einstellende Hoffnungslosigkeit bei langandauernden Krankheitsverläufen eine bedeutende Rolle spielen kann (Garlipp 2008).

Bei depressiven Störungen ist speziell zu berücksichtigen, dass Wahn oft – allerdings keineswegs stets – Ausdruck einer schweren Depression ist, die ohnehin mit einem recht hohen Suizidalitätsrisiko assoziiert ist. Dennoch spricht vieles dafür, dass insbesondere Schuld- und nihilistischer Wahn dieses Risiko vergrößern können.

Die im Zusammenhang mit den Themen Hypochondrie und Dysmorphophobie berichteten Befunde, nämlich dass die wahnhaften Formen in größerem Ausmaß mit suizidalem Verhalten verbunden sind als die wahnfreien, machen ebenfalls deutlich, dass dem Wahn – zumindest bei bestimmten Inhalten – eine nicht zu vernachlässigende Rolle als Risikofaktor für suizidales Verhalten zukommt.

Darüber hinaus ist denkbar, dass bestimmte Wahnformen auch eine Eskalation im Sinne eines „postaggressionellen Suizides“ (z.B. Eifersuchs- oder Liebeswahn) zur Folge haben können. Haenel führt in diesem Zusammenhang aus, dass bei dieser Form das Töten eines anderen Menschen intendiert sei „und sekundär der Suizid begangen wird, um sich einer Strafverfolgung zu entziehen oder weil der Täter in eine subjektiv ausweglose Situation gerät, der er sich nur durch Selbsttötung zu entziehen können glaubt“ (Haenel 2001).

Zum Zusammenhang von Wahnthematik und Suizidalität sei abschließend eine These formuliert, auch wenn sich diese anhand der Literatur nicht eindeutig belegen lässt: Wahnthemen, die ihren Ursprung in einer Selbstwertproblematik haben und darüber hinaus diese qua Symptomatik noch verstärken, was für den hypochondrischen, körperfysmorphen, Eigengeruchs- und Dermatozoenwahn zutrifft, sind ebenso wie die klassischen depressiven – aber nicht nur bei depressiven Störungen vorkommenden – Wahnthemen, also Krankheit, Verarmung und Schuld, die Kurt Schneider (1950) als die Urängste der Menschen bezeichnet hat, mit einem größeren suizidalen Risiko assoziiert als Verfolgungs-, Liebes-, Eifersuchs-

und Doppelgängerwahn, bei denen aggressive Impulse stärker nach außen agiert werden. Größen- und Querulantenwahn, die ebenfalls häufig auf eine Selbstwertproblematik zurückzuführen sind, aber doch auch selbstwertstabilisierend wirken können, beugen demgegenüber ebenso wie das als Mittweltersatz fungierende Kontaktmangelparanoid eher suizidalen Gedanken und Handlungen vor.

■ Literatur

- Allebeck P, Allgulander C (1990) Psychiatric diagnoses as predictors of suicide. A comparison of diagnoses at conscription and in psychiatric care in a cohort of 50465 young men. *Br J Psychiatry* 157:339–344
- Beautrais AL, Joyce PR, Mulder RT, Fergusson DM, Deavoll BJ, Nightingale SK (1996) Prevalence and comorbidity of mental disorders in persons making serious suicide attempts: a case-control study. *Am J Psychiatry* 153:1009–1014
- Bebbington PE (1976) Monosymptomatic hypochondriasis, abnormal illness behaviour and suicide. *Br J Psychiatry* 128:475–478
- Bender M, Haltenhof H (2009) Dermatozoenwahn. In: Garlipp P, Haltenhof H (Hrsg) *Seltene Wahnstörungen*. Steinkopff, Heidelberg, S 58–66
- Berner P, Gabriel E, Kronberger ML, Küfferle B, Schanda H, Trappl R (1984) Course and outcome of delusional psychoses. *Psychopathology* 17:28–36
- Black DW, Winokur G, Nasrallah A (1988) Effect of psychosis on suicide risk in 1593 patients with unipolar and bipolar affective disorders. *Am J Psychiatry* 145: 849–852
- Bronisch T, Götze P, Schmidtko A, Wolfersdorf M (Hrsg) (2002) Suizidalität. Ursachen – Warnsignale – therapeutische Ansätze. Schattauer, Stuttgart
- Chen YY, Lee MB, Chang CM, Liao SC (2009) Methods of suicide in different psychiatric diagnostic groups. *J Affect Disord* (doi: 10.1016/j.jad.2009.05.020)
- Drake RE, Gates C, Cotton PG, Whitaker A (1984) Suicide among schizophrenics. Who is at risk? *J Nerv Ment Dis* 172:613–617
- Ebel H, Algermissen C (2009) Hypochondrischer Wahn. In: Garlipp P, Haltenhof H (Hrsg) *Seltene Wahnstörungen*. Steinkopff, Heidelberg, S 47–57
- Eink M, Haltenhof H (2009) Basiswissen: Umgang mit suizidgefährdeten Menschen, 3. Aufl. Psychiatrie-Verlag, Bonn
- Fenton WS, McGlashan TH, Victor BJ, Blyler CR (1997) Symptoms, subtype, and suicidality in patients with schizophrenia spectrum disorders. *Am J Psychiatry* 154:199–204
- Finzen A (1997) Suizidprophylaxe bei psychischen Störungen. Prävention, Behandlung, Bewältigung. Neuauflage. Psychiatrie-Verlag, Bonn
- Foster T, Gillespie K, McClelland R (1997) Mental disorders and suicide in Northern Ireland. *Br J Psychiatry* 170:447–452
- Funahashi T, Ibuki Y, Domon Y, Nishimura T, Akehashi D, Sugiura H (2000) A clinical study on suicide among schizophrenics. *Psychiatr Clin Neurosci* 54:173–179
- Garlipp P (2008) Psychotische Patienten und wiederholte bzw. anhaltende Suizidgefahr. In: Wolfersdorf M, Bronisch T, Wedler H (Hrsg) *Suizidalität. Verstehen Vorbeugen Behandeln*. Roderer, Regensburg, S 284–288
- Garlipp P (2009) Liebeswahn. In: Garlipp P, Haltenhof H (Hrsg) *Seltene Wahnstörungen*. Steinkopff, Heidelberg, S 79–86

- Grunebaum MF, Oquendo MA, Harkavy-Friedman JM, Ellis SP, Li S, Haas GL, Malone KM, Mann JJ (2001) Delusions and suicidality. *Am J Psychiatry* 158:742–747
- Haenel T (2001) Suizid und Zweierbeziehung. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
- Haltenhof H (2003) Suizidalität bei Menschen mit einer schizophrenen Psychose. Eine fallbezogene Darstellung. *Nervenheilkunde* 22:318–321
- Haltenhof H, Schneider U, Schmid-Ott G (2009) Suizidalität bei Persönlichkeitsstörungen. In: Haltenhof H, Schmid-Ott G, Schneider U (Hrsg) Persönlichkeitsstörungen im therapeutischen Alltag. Pabst Science Publishers, Lengerich, S 216–232
- Harris EC, Barraclough B (1997) Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. *Br J Psychiatry* 170:205–228
- Hauser U (2009) Der Eigengeruchswahn – eine wahnhafte oder neurotische Störung? In: Garlipp P, Haltenhof H (Hrsg) Seltene Wahnstörungen. Steinkopff, Heidelberg, S 29–37
- Hawton K, van Heeringen K (eds) (2000) The international handbook of suicide and attempted suicide. Wiley and Sons, Chichester
- Henriksson MM, Aro HM, Mastertunen MJ, Heikkinen ME, Isometsä ET, Kuoppasalmi KI, Lönnqvist JK (1993) Mental disorders and comorbidity in suicide. *Am J Psychiatry* 150:935–940
- Hori M, Shiraishi H, Koizumi J (1993) Delusional depression and suicide. *Jpn J Psychiatry Neurol* 47:811–818
- Hübner-Liebermann B, Spießl H, Cording C (2001) Patientensuizide in einer psychiatrischen Klinik. *Psychiat Prax* 28:330–334
- Jamison KR (2000) Wenn es dunkel wird. Zum Verständnis des Selbstmordes. Siedler, Berlin
- Kovács A, Vörös V, Fekete S (2005) Suicide attempt and melancholic depression in a male with erotomania: case report. *Arch Suicide Res* 9:369–372
- Lykouras L, Gournellis R, Fortos A, Oulis P, Christodoulou GN (2002) Psychotic (delusional) major depression in the elderly and suicidal behaviour. *J Affect Disord* 69:225–229
- Marckmann S, Garlipp P, Krampfl K, Haltenhof H (2005) Genital self-mutilation and erotomania. Case report. *German J Psychiatry* 8:38–41
- Meltzer HY (2002) Suicidality in schizophrenia: a review of the evidence for risk factors and treatment options. *Curr Psychiatry Rep* 4:279–283
- Monk BE, Rao YJ (1994) Delusions of parasitosis with fatal outcome. *Clin Exp Dermatol* 19:341–342
- Munk-Jørgensen P (2001) Suicidal behaviour of schizophrenia. In: Liebermann JA, Murray RM (eds) Comprehensive care in schizophrenia. Dunitz, London, pp 219–226
- Opjordsmoen S, Retterstøl N (1987) Hypochondriacal delusions in paranoid psychoses. Course and outcome compared with other types of delusions. *Psychopathology* 20:272–284
- Palermo GB, Smith MB, Jenzen JM, Henty TE, Konicek PJ, Peterson GF, Singh RP, Witeck MJ (1997) Murder-suicide of the jealous paranoid type. *Am J For Med Pathol* 18:374–383
- Phillips KA, Coles ME, Menard W, Yen S, Fay C, Weisberg RB (2005) Suicidal ideation and suicide attempts in body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry* 66: 717–725

- Phillips KA, Menard W, Pagano ME, Fay C, Stout RL (2006) Delusional versus non-delusional body dysmorphic disorder: Clinical features and course of illness. *J Psychiatr Res* 40:95–104
- Portugal E de, González N, Haro JM, Autonell J, Cervilla JA (2008) A descriptive case-register study of delusional disorder. *Eur Psychiatry* 23:125–133
- Powell J, Geddes J, Deeks J, Goldacre M, Hawton K (2000) Suicide in psychiatric hospital in-patients. Risk factors and their predictive power. *Br J Psychiatry* 176:266–272
- Resch F, Strobl R (1989) Selbstmord bei schizophrenen Patienten. *Psychiatr Prax* 16:136–140
- Roose SP, Glassman AH, Walsh BT, Woodring S, Vital-Herne J (1983) Depression, delusions, and suicide. *Am J Psychiatry* 140:1159–1162
- Schneemann N (1989) Eifersucht und Eifersuchtwahn. Terminologisch-nosologische, klinische, psychodynamische und anthropologische Aspekte. Enke, Stuttgart
- Schneider K (1950) Die Aufdeckung des Daseins durch die cyclothyme Depression. *Nervenarzt* 21:193–194
- Serretti A, Lattuada E, Cusin C, Gasperini M, Smeraldi E (1999) Clinical and demographic features of psychotic and nonpsychotic depression. *Compr Psychiatry* 40:358–362
- Siris SG (2001) Suicide and schizophrenia. *J Psychopharmacol* 15:127–135
- Sletten IW, Brown ML, Evenson RC, Altman H (1972) Suicide in mental hospital patients. *Dis Nerv Sys* 33:328–334
- Soyka M (1996) Eifersucht und Eifersuchtwahn als Tatmotiv bei Tötungsdelikten – forensische und psychiatrische Aspekte. *Psychiatr Prax* 23:131–134
- Steiner B, Wolfersdorf M, Keller F (1992) Krankheitsverlauf bei depressiv Erkrankten. Der Einfluss von sozialen und klinischen Faktoren auf den poststationären Verlauf. *Fundamenta Psychiatrica* 6:31–36
- Taiminen TJ, Kujari H (1994) Antipsychotic medication and suicide risk among schizophrenic and paranoid inpatients. *Acta Psychiatr Scand* 90:247–251
- Tänzer A, Randzio S (2009) Wahnstörungen und Delinquenz. In: Garlipp P, Haltenhof H (Hrsg) Seltene Wahnstörungen. Steinkopff, Heidelberg, S 171–180
- Vaitl P, Bender W, Brunner M, Hirschka A (1995) Patientensuizide im Psychiatrischen Krankenhaus Haar bei München im Zeitraum 1975–1989. *Krankenhauspsychiatrie* 6:23–28
- Wolfersdorf M, Bronisch T, Wedler H (Hrsg) (2008) Suizidalität. Verstehen, Vorbeugen, Behandeln. Roderer, Regensburg
- Wolfersdorf M, Keller F, Steiner B, Hole G (1987) Delusional depression and suicide. *Acta Psychiatr Scand* 76:359–363
- Wolfersdorf M, Neher F, Franke C, Mauerer C (2002) Schizophrene und affektive Psychosen. In: Bronisch T, Götz P, Schmidtke A, Wolfersdorf M (Hrsg) (2002) Suizidalität. Ursachen – Warnsignale – therapeutische Ansätze. Schattauer, Stuttgart, S 175–201
- Wolfersdorf M, Heidrich A (2009) Cotard-Syndrom. In: Garlipp P, Haltenhof H (Hrsg) Seltene Wahnstörungen. Steinkopff, Heidelberg, S 67–76
- Wolfersdorf M, Ruppe A, Keller F (1999) Depression mit psychotischen Merkmalen und Krankheitsverlauf. *Nervenheilkunde* 18:197–201

■ Historie

Der Tübinger Psychiater Robert Gaupp erregte 1913 mit einer strafrechtlichen Begutachtung erhebliche Aufmerksamkeit, die als Fall „Hauptlehrer Ernst Wagner“ in die Psychiatriegeschichte einging (Gaupp 1914). Die wilhelminische Öffentlichkeit reagierte verständnislos darauf, dass ein Mehrfachmörder und Brandstifter wegen Unzurechnungsfähigkeit straffrei blieb, während der Fachwelt mittels einer biographisch orientierten Analyse erstmalig die Ableitbarkeit und psychodynamische Verstehbarkeit eines Wahn- geschehens aufgezeigt wurde. Die Konzeptualisierung der paranoiden Psychosen als einer Störung mit psychoreaktiven Aspekten ist somit mit der forensischen Kasuistik eng verbunden.

Kretschmer (1918) hat diese Forschungsergebnisse, welche paranoide Wahnentwicklungen als in unerträglichen Lebenssituationen wirksam werdende Fluchtmechanismen interpretieren, in der Folge systematisiert. Als Auslöser postulierte er ethische Niederlagen, Erfahrungen von beschämend erlebtem Versagen, Minderwertigkeit und Insuffizienz. Ergänzt um die subjektive Erfahrung der (rechtlichen) Benachteiligung sind damit die dynamischen Faktoren für die wichtigsten forensisch relevanten Wahnstörungen benannt.

■ Deliktdisposition

Das Misslingen einer angemessenen Verarbeitung des konstituierenden Konfliktes und eine Verstärkung der Wahnsymptomatik in einem Circulus vitiosus durch wiederholtes Scheitern an der Realität an Stelle eines Wiedereinpendelns des seelischen Gleichgewichtes (Venzlaff u. Pfäfflin 2004) kann im Einzelfall in ein delinquentes Verhalten münden. Die von den Betroffenen begangenen Straftaten reichen von Drohung, Nötigung, Beleidigung, Sachbeschädigung und Brandstiftung bis hin zu Körperverletzungs- und Tötungsdelikten.

Eine bereits von Retterstøl (1987) erwähnte, wohl auf frühkindliche Erlebnisse zurückzuführende tiefe Unsicherheit ist insbesondere bei den forensisch auffälligen Probanden fast regelhaft feststellbar. Klinisch lassen sich Kontaktstörungen oft langjährig zurückverfolgen, infolge der miss-

trauischen Haltung der Umwelt gegenüber entsteht im Verlauf eine zunehmende Isolation. Leitende Abwehrmechanismen sind Verleugnung und Projektion.

Neben sozialer Isolierung kann auch Milieuwechsel paranoide Erlebnisse weisen begünstigen. Eine Reihe von Untersuchungen weist ein gehäuftes Auftreten paranoider Reaktionen in sprach- und kulturfremder Umgebung nach. Sprachliche Verständigungsprobleme und eine mangelnde Kenntnis der soziokulturellen Spielregeln im Einwanderungsland befördern eine Verunsicherung, in welche Ängste, unangemessene Erwartungen und Bedürfnisse projiziert werden und die Bereitschaft zur Wahnbildung wächst.

■ Epidemiologie

Nach dem oft zitierten Kernsatz der grundlegenden Arbeit von Böker und Häfner (1973) kommen *Gewalttaten bei psychisch Kranken* nicht häufiger vor als bei der Gesamtbevölkerung. Allerdings hatten bereits die Autoren dieser Studie ein erhöhtes Risiko für ein gewalttägliches Verhalten von an *Schizophrenie* erkrankten Patienten beschrieben. Nach neueren Untersuchungen besteht ein erhöhtes Gewaltrisiko insbesondere für schwerwiegende Aggressionstaten um etwa das 3 bis 5 fache gegenüber der Allgemeinbevölkerung. Neben Komorbiditäten mit Substanzmissbrauch oder Persönlichkeitsstörungen konnte insbesondere der systematisierte Wahn mit hoher Wahndynamik, welcher innere Normen und Kontrollen ausschaltet (Nedopil 2007), als ein bedeutsamer Risikofaktor identifiziert werden. Vor allem die Wahnthemen Verfolgung, Eifersucht und Fremdkontrolle bzw. Beeinträchtigung scheinen hierbei eine maßgebliche Rolle zu spielen.

Steinert und Bergk (2008) benennen als individuelle Risikofaktoren Wahnvorstellungen, in die das spätere Opfer einbezogen wird, insbesondere im Sinne einer Beeinträchtigung, Fremdsteuerung oder Personenverkennung.

Demgegenüber sind *anhaltende wahnhafte Störungen*, deren einziges oder auffälligstes klinisches Charakteristikum gemäß der ICD-10 ein lang andauernder systematisierter Wahn darstellt und die gleichzeitig nicht als organisch, schizophren oder affektiv klassifiziert werden können, mit einer Prävalenz von wahrscheinlich weniger als 0,2% (z.B. Perälä et al. 2007: 0,18%) deutlich seltener psychische Erkrankungen. Es liegen bisher keine Untersuchungen vor, die es erlauben, das von Wahngestörten aus der Gruppe F22 der ICD-10 ausgehende Gewaltrisiko zuverlässig zu quantifizieren.

Allerdings erscheint es evident, dass aus strukturell mit den schizophreneren Störungen vergleichbaren Wahndynamiken auch analoge Risikokonstellationen resultieren können. Übergänge zu affektiven und schizophreneren Erkrankungen sowie zu organischen Störungen wurden zudem vielfältig beschrieben. Bereits Böker und Häfner (1973) erwähnen eine relative Häufung von paranoid gestörten und paranoid-wahnkranken Schizophrenen in ihrer Untersuchungsgruppe und stellten dabei ein eindeutiges Überwiegen eines Liebes- oder Eifersuchtwahnes fest.

Die Patienten mit isolierten wahnhaften Störungen weisen in der Regel außerhalb des Wahngeschehens eine insgesamt intakt erscheinende Persönlichkeitsstruktur auf, halten sich selbst nicht für krank und erscheinen wenig sozial auffällig. Entsprechend nehmen sie kaum aus eigener Initiative professionelle psychiatrische Hilfe in Anspruch. Eine stationäre Behandlung erfolgt nur selten, dann meist unter Zwang anlässlich von Selbst- oder Fremdgefährdung. Allerdings können einige Wahnformen so gravierende und auch gewalttätige Konflikte mit der Umwelt nach sich ziehen, dass Wahnstörungen sowohl in der strafrechtlichen Begutachtung als auch in forensischen Unterbringungen eine zahlenmäßig kleine, doch nicht zu vernachlässigende Gruppe ausmachen. Man begegnet somit diesen Patienten viel eher im psychiatrischen Maßregelvollzug gemäß § 63 StGB als im allgemeinen psychiatrischen Versorgungssystem.

In der forensisch-psychiatrischen Literatur finden sich eindrucksvolle Kasuistiken von Wahnkranken, die für ihre Umwelt völlig überraschend nach oft lange bestehender Wahnentwicklung eine spektakuläre Gewalttat begangen haben. Bei differenzierter Betrachtung scheinen Wahnthemen, die die Identität oder die Interpersonalität berühren, häufiger für gewalttäiges Verhalten zu prädisponieren als sensorische Beeinträchtigungen oder körperbezogene Wahndynamiken.

Einzelfalldarstellungen finden sich in der Literatur insbesondere zur Thematik des Liebeswahn (de Clérambault-Syndrom), des Eifersuchtwahns (Othello-Syndrom), zum Capgras-Syndrom (Doppelgängerwahn) sowie zum sensiblen Beziehungswahn und zum Querulantenwahn. Nach Bjorkly (2002) besteht grundsätzlich ein Zusammenhang zwischen der Ausprägung des Wahns und der Schwere der resultierenden Taten. Emotionale Bedrängnis erhöht das Risiko, gewaltsam Emotionen auszuagieren. Die wohl größte forensisch-psychiatrische Bedeutung haben expansive Wahnentwicklungen, insbesondere die paranoische Entwicklung (Querulantenwahn) und die wahnhafte Eifersuchtsentwicklung auf dem Boden einer paranoiden Persönlichkeitsstörung (Venzlaff u. Pfäfflin 2004). Noch immer mangelt es an empirischen Daten, die eine Präzisierung dieser Risiken erlauben würden.

■ Verlauf

Die am häufigsten um das 40. Lebensjahr beginnenden Wahnstörungen erhalten zumeist erst nach mehr- oder langjährigem Verlauf forensische Relevanz. Oft bleiben sie so lange unerkannt, bis sich ein schwerwiegendes Delikt oder zumindest ein grenzüberschreitendes Verhalten ereignen.

Es besteht eine erhebliche Tendenz zur Chronifizierung. Der Verlauf ist häufig durch eine wechselnde Zu- bzw. Abnahme von Aktualität, Dynamik und Innovation des Wahns gekennzeichnet (Deister 2004). Demgegenüber hat Retterstøl (1987), der die wohl umfassendsten Katamnesen erhoben hat, auch günstige Krankheitsverläufe konstatiert. Immerhin etwa bei der Hälfte

dieser Patienten bildeten sich, zum Teil nach Jahren, die systematisierten Wahnvorstellungen zurück.

Unter Verlaufsaspekten lassen sich bei Patienten, die im psychiatrischen Krankenhaus gemäß § 63 StGB zum Vollzug einer Maßregel der Besserung und Sicherung untergebracht sind, in der Längsschnittbetrachtung nosologisch folgende Typologien unterscheiden, wobei für die Genese häufiger ein Alkohol- oder Drogenabusus eine gewichtige Rolle spielt:

- ausgeprägte paranoide Persönlichkeitsstörungen mit erheblichem Krankheitswert, bei denen in besonderen psychosozialen Belastungssituationen vorübergehend eine wahnhafte Zuspitzung mit Einschränkung der Realitätskontrolle erfolgt;
- monosymptomatische anhaltende Wahnstörungen mit primärem Liebes-, Eifersuchs- oder Benachteiligungswahn (selten);
- anhaltende Wahnstörungen, bei denen in besonderen psychosozialen Belastungssituationen oft nur flüchtig und kurzzeitig weitere psychotische Symptome wie akustische bzw. optische Halluzinationen, formale Denkstörungen oder Ich-Störungen hinzutreten. Außerhalb dieser Episoden imponieren zum Teil affektive Symptome, die sich gelegentlich nur schwer von residualen Syndromen schizophrener Verläufe unterscheiden lassen;
- chronische Verlaufsformen paranoider Schizophrenien, bei denen unter konsequenter neuroleptischer Behandlung eine isolierte Wahnstörung (sekundär) auch langjährig fortbesteht.

■ Strafrechtliche Begutachtung

Die strafrechtliche Begutachtung wahnhafter Störungen bereitet häufig erhebliche Abgrenzungsprobleme, die auf die fließenden Übergänge von noch einfühlbaren Denkinhalten, überwertigen Ideen und wahnhaften Vorstellungen mit eindeutigem Verlust des Realitätsbezuges zurückzuführen sind (Nedopil 2007).

Die zugrunde liegenden Dynamiken von Benachteiligung, Eifersucht oder Liebesgefühlen lassen sich oft nur graduell von der Motivlage eines psychisch nicht gestörten Probanden unterscheiden. Die Betroffenen tendieren dazu, in der Untersuchungssituation das Ausmaß ihrer Beeinträchtigung herunterzuspielen, insbesondere wenn sie beim Gegenüber Skepsis wahrnehmen und noch die rechtlichen Konsequenzen überblicken können. Für eine differenzierte Beurteilung sind oft fremdanamnestische Angaben von entscheidender Bedeutung.

Venzlaff und Pfäfflin (2004) empfehlen ein sehr subtiles Vorgehen, bei dem Schlüsselerlebnisse, Kränkungen, Einengung von Freiheitsgraden, Verformungen der seelischen Struktur und der Überstieg in ein paranoisches System erfasst werden können. Sie markieren die Grenze zur Einschränkung der strafrechtlichen Verantwortbarkeit dort, wo eine sich entwickelnde überwertige Idee die Handlungsbezüge beherrscht, das Wahnthema zum

Lebensinhalt wird und die Verhaltensspielräume einschränkt. Ein manifester Wahn kann im Einzelfall aufgrund einer aufgehobenen Einsichtsfähigkeit auch zur Schuldunfähigkeit führen.

■ Einzelne Wahnthemen

Liebeswahn

Ein Liebeswahn im Rahmen einer anhaltenden wahnhaften Störung ist auch unter forensischen Aspekten selten, häufiger findet sich dieses Wahnthema im Verlauf schizophrener Störungen. Die Krankheitsbilder, welche die klassischen von Clérambault beschriebenen Kriterien erfüllen, entsprechen zugleich aktuellen Definitionen von *Stalking* (z.B. Mullen u. Pathé 1994). Der im amerikanischen und australischen Sprachraum konzeptualisierte Begriff umschreibt als zentrale Elemente eine systematische Belästigung, Verfolgung, Bedrängung, schwärmerische Liebe und ein Bemächtigungsstreben mit Rachegefühlen („Erotomanie im neuen Gewand“, Knecht 2005).

Mullen et al. (1999) haben eine Typologie mit fünf Subtypen vorgestellt, in welcher ein manifester Liebeswahn den „Intimacy Seeking Stalker“ (beziehungssuchender Stalker) kennzeichnet.

Während Stalking, bei dem Männer als Täter und Frauen als Opfer überrepräsentiert sind, kein seltenes Ereignis darstellt, ist der Anteil von wahnstörten Stalkern gering (3% nach Mohandie, 10% nach Dressing u. Gass 2002). Die sog. Prominenten-Stalker zeigen nur selten ein kriminelles, gewalttägliches Verhalten, sind aber häufiger psychotisch (Mohandie 2006).

McFarlane et al. (2002) haben darauf hingewiesen, dass die Prävalenz schwerer Gewaltdelikte durch Stalker unterschätzt wird. Demnach waren ca. 70% der späteren Opfer versuchter oder vollendeter Tötungsdelikte innerhalb der vorausgegangen zwölf Monate Opfer von Stalking geworden, welches somit als ernstzunehmender Vorbote von erheblichem gewalttägigen Verhalten zu klassifizieren ist. Allerdings weisen fast alle vorliegenden Studien darauf hin, dass psychotische bzw. paranoide Stalker deutlich weniger und seltener gewalttätig werden als die nichtpsychotischen.

Kamphuis (2000) zeigte auf, dass der primäre Liebeswahn unermüdlich und weitgehend therapieresistent sei. Zwangsbehandlungen oder Platzverbote wirken oft eher stimulierend als deeskalierend.

In Deutschland besteht seit 2002 mit dem Gewaltschutzgesetz die gesetzliche Möglichkeit, zivilrechtlich gerichtliche Unterlassungsanordnungen durchzusetzen. Durch das 2007 beschlossene Gesetz zur Strafbarkeit beharrlicher Nachstellungen wird Stalking als Straftatbestand definiert und ein effektiverer Opferschutz angestrebt.

Querulantenwahn

Von größerer forensischer Bedeutung sind die häufig auf der Grundlage einer paranoiden Persönlichkeitsstörung entstehenden querulatorischen bzw. expansiv paranoidischen Wahnentwicklungen. Sie können psychodynamisch Überschneidungen zu den sensitiven Wahnentwicklungen aufweisen.

■ Kasuistik

Fallbericht

Seit Monaten fühlt sich der 41-jährige Patient von seinen Obermietern tyrannisiert. Grund ist eine angeblich fehlerhafte Deckenkonstruktion, die alle Geräusche der oberen Wohnung nach unten überträgt. Eines Tages stürmt der Patient aus seiner Wohnung und verletzt den gleichaltrigen Nachbarn durch mehrfache Schläge mit einem Eispickel gegen den Kopf schwer.

Neben einem in Studium und Beruf erfolgreichen älteren Bruder wuchs er als Sohn eines aus Marokko stammenden Architekten und einer deutschen Mutter auf. Er erlangte den Realschulabschluss, konnte nach dem plötzlichen Tod des Vaters das väterliche Büro nicht weiterführen und scheiterte finanziell. Einer ersten Partnerschaft in der Jugend folgten nur noch wenige flüchtige Bekanntschaften. Während er den Vater bewundert hatte und den Bruder neidvoll mied, verhielt er sich seiner Mutter gegenüber oft dominierend.

Bei einer gemeinnützigen Aktion verunfallte der passionierte Bergsteiger an einer Kletterwand und erlitt eine unzureichend erkannte Hüftverletzung.

Seitdem weitgehender Rückzug aus dem sozialen Leben. Subjektiv erlebte er sich als einen für jede Frau unzumutbaren Krüppel und sah sich im Kampf um eine finanzielle Entschädigung und gerichtliche Anerkennung seiner Behinderung von allen Seiten ungerecht behandelt. Zunehmend wurde er von der Überzeugung beherrscht, die Welt sei gegen ihn und tue ihm systematisch Unrecht. Vor dem Hintergrund der unverarbeiteten Kränkungen und Zurücksetzungen entwickelte er eine sich selbst verstärkende Verbitterung, Abkapselung und querulatorische Rechthaberei und gab Anderen die ausschließliche Verantwortung für sein Scheitern.

Unter dem Eindruck von empfundener Entwertung und Erniedrigung misslang zunehmend eine Aufrechterhaltung der Realitätskontrolle. Die als gegen sich gerichtet erlebte Geräuschbelästigung durch die Obermieter war schließlich Auslöser für eine explosionsartige Entladung der aufgestauten Aggressivität.

Vergleichbare Wahnentwicklungen sind fast nur beim männlichen Geschlecht anzutreffen. Auch die Widersacher sind meistens Männer oder mit der Vaterfigur identifizierbare Institutionen wie Gerichte, Behörden oder Vorgesetzte (Venzlaff u. Pfäfflin 2004).

Nach Dietrich (1993) entstehen diese Wahnentwicklungen erst nach längeren, von Beeinträchtigungen und Enttäuschungen gekennzeichneten Lebenskämpfen, durch die eine fortschreitende Sensibilisierung eingetreten ist.

Das Schlüsselerlebnis eines tatsächlichen oder vermeintlich erlittenen Unrechts entwickelt sich zu einer überwertigen Idee, die zunehmend Denken, Handeln und zuletzt alle Lebenszusammenhänge beherrscht. Nach Venzlaff (2004) ist oft das gesamte Verhalten durch eine Mischung aus missionarischem Sendungsbewusstsein, masochistischer Hartnäckigkeit und fanatischer Aggressivität geprägt, das selbstschädigend zu einer Lösung aus allen sozialen Bindungen führen und in wahnhafte Beziehungs-, Beeinträchtigungs- und Benachteiligungsgefühle münden kann.

Bei der Begutachtung und Behandlung ist auch die Gegenübertragung der oft verärgerten Umwelt einzubeziehen und sorgfältig zu differenzieren zwischen bloßer Lästigkeit und ernsthafter Gefährlichkeit. Nicht selten lassen sich auch die Objekte der wahnhaft gefärbten Angriffe ihrerseits zu Grenzüberschreitungen verführen.

Konrad (2006) hat am Beispiel der Erzählung „Michael Kohlhaas“ von Heinrich von Kleist, dessen Hauptfigur als prototypischer Querulant gilt, eindrucksvoll illustriert, dass eine Schuldfähigkeitsdiagnostik vor dem Hintergrund der fließenden Übergänge zwischen überwertigen Ideen und Wahnbildungen sehr unterschiedliche Optionen ermöglicht. Er benennt acht verschiedene, jeweils schlüssig erscheinende Beurteilungsmodelle, die jedoch zu teilweise diametral gegensätzlichen Ergebnissen führen.

Ausprägung und Verlauf der Erkrankung hängen stark vom Ausmaß der Verletzlichkeit und den Ressourcen der Primärpersönlichkeit ab. Mittel- bis langfristig gelingt jedoch zumeist eine Entaktualisierung der Dynamik bzw. eine Kompromissbildung, zu der insbesondere auch äußere Veränderungen beitragen können.

Das Störungsbild ist sorgfältig von Querulanz als einem Verhalten oder einer Persönlichkeitsakzentuierung zu unterscheiden, bei der die Dynamik von einem sportlichen Elan und mit Schadenfreude betriebener rechtlicher Auseinandersetzung beherrscht wird.

Eifersuchtwahn

Wahnhafte Eifersuchtsentwicklungen können ebenfalls schwerwiegende forensisch relevante Konsequenzen haben. Mehrere Studien nennen Eifersucht und Eifersuchtwahn als ein Hauptmotiv für Tötungsdelikte (Soyka 1996). Es bestehen auch hier Abgrenzungsprobleme bzw. unscharfe Übergänge zwischen nachvollziehbarer Eifersucht, überwertigen Eifersuchtsideen und einem Eifersuchtwahn. Forensische Relevanz hat vor allem die häufige Assoziation mit Alkoholismus, wobei solche Entwicklungen als langjährig wahnhafte Eifersuchtsideen chronisch Alkoholabhängiger vorkommen und als akut und kurzfristig auftretende Wahnvorstellung im Rahmen einer Alkoholhalluzinose. Nach Retterstøl (1987) bestehen bei etwa der Hälfte der Patienten Alkoholprobleme.

Die Primärpersönlichkeit der meistens männlichen Betroffenen weist häufig Züge von Sensitivität, Selbstunsicherheit, Abhängigkeit und Unter-

legenheitsgefühlen auf. Die Aggressivität richtet sich fast immer gegen den der Untreue bezichtigen Partner und nur in seltenen Fällen gegen den vermeintlichen Rivalen.

■ Behandlung und Prognose

Die Therapie der Wahnstörungen stellt eine der schwierigsten Aufgaben der Psychiatrie dar.

Auch wenn die kognitiven Fähigkeiten der Patienten nicht eingeschränkt sind, bleiben rationales und logisches Argumentieren bzw. Überzeugungsversuche erfolglos. Misstrauen, Feindseligkeit und projektive Mechanismen schließen häufig Therapeuten ein, meist besteht kaum eigene Behandlungsmotivation.

Die größte Herausforderung besteht darin, ein Arbeitsbündnis herzustellen. Es kommt entscheidend darauf an, die hinter der Feindseligkeit und dem Misstrauen stehende Angst zu verstehen und Akzeptanz zu vermitteln.

Zu Beginn der Behandlung gelingt oft ein Zugang, wenn das im Krankheitsverlauf empfundene Leid gewürdigt wird und Kontakt- sowie Beziehungsangebote nicht nur respektvoll, sondern aufgrund der hohen Verletzlichkeit und Kränkbarkeit auch mit einer spürbaren Distanz vermittelt werden. Geboten ist somit eine psychotherapeutische Haltung, die den Wahn als eine Möglichkeit zur Stabilisierung eines fragilen Selbstbildes anerkennt (Hoff 2006), unterschiedliche Interpretationen und Wahrnehmungen zulässt und zunehmend auch betont. Im Blickfeld der Behandler bleibt stets die bedrohte Selbstorganisation der Betroffenen, die vor dem Hintergrund der Erfahrung sozialer Demütigung und persönlicher Beschämung gekennzeichnet ist von Angst vor Bloßstellung und Entwertung.

Die Therapie setzt ressourcenorientiert unter Einbeziehung verhaltenstherapeutischer Strategien mit einer Modifikation paranoider Kognitionen auf eine Stärkung der Selbstwertregulation und bezieht nach Möglichkeit das Familiensystem ein. Psychodynamisch im Mittelpunkt stehen konfliktäre Fragen nach der Selbstdefinition, der Selbstkontrolle, des Selbstwertes und der persönlichen Identität (Hoffmann u. Gündel 2008).

Aufgrund der beschriebenen Ausgangsbedingungen bietet der psychiatrische Maßregelvollzug fast die einzige Möglichkeit einer längerfristigen Behandlung der komplexen und langjährig systematisierten Wahnstörungen. Ein schwer auflösbare Dilemma entsteht aber oft gerade hier, da die Betroffenen eine zwangswise Unterbringung im psychiatrischen Krankenhaus ohne subjektives Krankheitsgefühl als extrem kränkend erleben. Wahnhafte Vorstellungen der rechtlichen Benachteiligung laden dazu ein, die Therapeuten mit den Gerichten und Staatsanwaltschaften zu identifizieren.

Solchen Fallstricken kann am ehesten eine transparente Reflexion der Auftragslage entgegenwirken, die sorgfältig zwischen Sicherungsaspekten und therapeutischen Optionen differenziert und die Rollen der Beteiligten

klarstellt. Häufig nehmen sich die Patienten selbst als Opfer wahr, so dass in den Behandlungsteams aggressive Gegenübertragungen mobilisiert werden.

Realistische Behandlungsziele, die eine günstige Legalprognose markieren, sind zumeist das Erreichen einer Entdynamisierung des Wahns und einer affektiven Entspannung. Perspektivisch ist es entscheidend, äußere Kompromisse zu finden, die einer sozialen Isolierung entgegenwirken und die vorhandenen Ressourcen einbeziehen.

Gerade atypische Neuroleptika sind geeignet, eine Entaktualisierung des Wahnerlebens und eine affektive Entspannung zu fördern. Auch Antidepressiva und Stimmungsstabilisierer können hilfreich sein. Allerdings ist die Bereitschaft zur medikamentösen Behandlung angesichts potenziell kränkender Nebenwirkungen und eines fehlenden eigenen Krankheitskonzeptes oft gering.

Zurückliegende Gewalttätigkeit stellt den besten Prädiktor für künftige Gewaltrisiken dar (Leong 1993). Zudem können psychodynamische Überlegungen zwar die Genese der Störung erklären, aber unter präventiven Aspekten helfen sie nicht herauszufinden, wer seinen Wahn ausagieren wird.

Die Einschätzung, dass mit einem Fortbestehen des Wahns auch die Risiken bleiben, ist zu pauschal und pessimistisch. Die von der forensischen Prognoseforschung erarbeiteten Beurteilungskriterien wie das Ausmaß der Psychopathologie, die vorhandene soziale Kompetenz, die Auseinandersetzung mit der Tat, die Therapiebereitschaft und der soziale Empfangsraum sind auch auf Wahnstörungen anzuwenden. Mitentscheidend sind die Compliance, das Ausmaß der Wahndynamik und der affektiven Beteiligung, eine gelingende soziale Integration und Kompensation der zugrunde liegenden Kränkung sowie die Möglichkeiten einer effektiven forensischen Nachsorge.

Auf längere Sicht ist so in den meisten Fällen eine günstige Beeinflussung des Störungsbildes und des Delinquenzrisikos zu erreichen. Katamnestestudien, die eine differenziertere Beurteilung erlauben, fehlen allerdings bisher.

■ Literatur

- Bjorkly S (2002) Psychotic symptoms and violence toward others – a literature review of some preliminary findings Part 1, Delusions. *Aggr Viol Behav* 7:617–631
- Deister A (2004) Schizophrenieartige Störungen und nicht organische Wahnerkrankungen. *Fortschr Neurol Psychiat* 72:351–363
- Dietrich H (1973) Querulanten. Enke, Stuttgart
- Dressing H, Gass P (2002) Stalking – vom Psychoterror zum Mord. *Nervenarzt* 73: 1112–1115
- Dressing H, Gass P (2006) Stalking – Modethema oder relevant für die Forensische Psychiatrie? In: Duncker H, Koller M, Foerster K (Hrsg) *Forensische Psychiatrie, Entwicklungen und Perspektiven*. Pabst, Lengerich, S 131–146

- Foerster K, Leonhardt M, Buchkremer G (1999) Wahn und Massenmord – Perspektiven und Dokumente zum Fall Wagner. Sindlinger-Burchartz, Nürtingen/Frickenhausen
- Gaupp R (1938) Krankheit und Tod des paranoischen Massenmörders Hauptlehrer Wagner – eine Epikrise. *Z Ges Neurol Psychiatr* 163:48–82
- Herzog G (2008) Stalking, Wahnhaftes Störung und Paranoide Persönlichkeitsstörung. *Persönlichkeitsstörungen* 12:111–122
- Hoffmann L, Gündel H (2008) Psychodynamische Aspekte zum Verständnis paranoid-wahnhaften Erlebens. *Persönlichkeitsstörungen* 12:98–104
- Janzarik W (2000) Handlungsanalyse und forensische Bewertung seelischer Devianz. *Nervenarzt* 71:181–187
- Knecht T (2005) Stalking – Erotomanie im neuen Gewand? *Schweiz Med Forum* 5:171–176
- Konrad N (2006) Heinrich von Kleists „Michael Kohlhaas“ – Interpretationsansätze und Schuldfähigkeitsdiagnostik. In: Duncker H, Koller M, Foerster K (Hrsg) *Forensische Psychiatrie*. Pabst, Lengerich, S 165–184
- Kretschmer E (1918) *Der sensitive Beziehungswahn*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Kunert HJ, Norra C, Hoff P (2008) Psychologische und neuropsychologische Aspekte paranoider Persönlichkeitsstörungen. *Persönlichkeitsstörungen* 12:85–97
- Leong GB (1993) De Clérambault Syndrome (Erotomania) in the criminal justice system: another look at this recurring problem. *J Forensic Sci* 39:378–385
- McFarlane J, Campbell JC, Watson K (2002) Intimate partner stalking and femicide: urgent implications for woman's safety. *Behav Sci Law* 20:51–68
- Mohandie K, Meloy Jr, McGowan MG, Williams J (2006) The Recon Typology of stalking: reliability and validity based upon a large sample of North American stalkers. *J Forensic Sci* 51:147–155
- Mullen PE, Pathé M (1994) Stalking and the pathologies of love. *Austr New Zeal J Psychiatry* 28:469–477
- Mullen PE, Pathé M, Purcell R, Stuart GW (1999) Study of stalkers. *Am J Psychiatry* 156:1244–1249
- Müller-Isberner R, Venzlaff U (2009) Schizophrenie, schizoaffektive und wahnhaftes Störungen. In: Förster K, Dreßing H (Hrsg) *Psychiatrische Begutachtung*. Urban & Fischer, München Jena, S 167–187
- Nedopil N (2007) *Forensische Psychiatrie*. Thieme, Stuttgart
- Perälä J, Suvisaari J, Saarni SI et al (2007) Lifetime Prevalence of Psychotic and Bipolar I Disorders in a General Population. *Arch Gen Psychiatry* 64:19–28
- Retterstøl N (1987) Nicht-schizophrene paranoide Entwicklungen und Paranoia. In: Kisker KP, Lauter H, Meyer JE, Müller C, Strömgren E (Hrsg) *Schizophrenien, Psychiatrie der Gegenwart*, Bd 4. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 211–235
- Sirotich F (2008) Correlates of crime and violence among persons with mental disorder: Brief Tret Crisis Interview 8:71–194
- Soyka M, Soyka M (1996) Eifersucht und Eifersuchtwahn als Tatmotiv bei Tötungsdelikten – forensische und psychiatrische Aspekte. *Psychiatr Prax* 23:131–134
- Steinert T, Bergk J (2008) Aggressivität und gewalttägiges Verhalten. *Nervenarzt* 79: 359–370
- Tölle R (2008) *Wahn. Schattauer*, Stuttgart
- Venzlaff U, Pfäfflin F (2004) Persönlichkeitsstörungen und andere abnorme seelische Entwicklungen. In: Förster K (Hrsg) *Psychiatrische Begutachtung*. Urban & Fischer, München Jena, S 247–274

■ Einleitung

Wahn ist ein Phänomen, das weltweit in allen kulturellen Kontexten vor kommt. Im Rahmen der interkulturellen Psychiatrie gelingt es, mehr Ein blicke darüber zu erlangen (Murphy 1967, Pfeiffer 1994, Tseng 2001). Der soziokulturelle Kontext beeinflusst Wahnbereitschaft, Wahnfähigkeit, Wahn thematik bzw. Wahninhalte, Wahnausgestaltung, Verlauf, Behandlung und damit Ausgang (Scharfetter 2002).

■ Mikrozensus 2005

Der Mikrozensus 2005 zeigt, dass Menschen aus unterschiedlichen kulturellen Kontexten bzw. mit unterschiedlichen Migrationshintergründen inzwischen eine nicht mehr zu vernachlässigende kleine Gruppe in Deutschland darstellen, sondern eine Gruppe von zunehmender Bedeutung sind. Sie bilden keine homogene, sondern eine sehr heterogene Gruppe, auf die es sich einzustellen gilt.

Zum ersten Mal wurden „Personen mit Migrationshintergrund“ vom Statistischen Bundesamt im Rahmen des Mikrozensus 2005, der sogenannten „kleinen Volkszählung“, erfasst. Erstmals wird ein genaueres Bild der Bevölkerungsvielfalt in Deutschland wiedergegeben und damit die ungenauen „Ausländerstatistiken“ abgelöst. Zu den Menschen mit Migrationshintergrund zählen alle, die nach 1949 auf das heutige Gebiet der Bundesrepublik zugewandert sind, alle in Deutschland geborenen Ausländer und alle in Deutschland Geborenen mit zumindest einem zugewanderten oder als Ausländer in Deutschland geborenen Elternteil. Diese Definition umfasst somit Angehörige der ersten bis dritten Migrantengenerationen. Dem Mikrozensus zufolge lebten 2005 rund 15,3 Millionen Menschen mit Migrationshintergrund in Deutschland. Ihr Anteil an der Gesamtbevölkerung liegt bei knapp 19% (Statistisches Bundesamt 2006).

■ Kultur

Mit dem Begriff „Kultur ist ein Komplex gemeint, der überlieferte Erfahrungen, Vorstellungen und Werte sowie gesellschaftliche Ordnungen und Verhaltensregeln umfasst. Es geht um die Kategorien und Regeln, mit denen die Menschen ihre Welt interpretieren und woran sie ihr Handeln ausrichten. Kultur ist zwar auf den naturgegebenen Eigenschaften des Menschen und seiner natürlichen Umweltbedingungen gegründet, aber der Einzelne erwirbt sie, wächst hinein, indem er Mitglied einer Gesellschaft ist“ (Pfeiffer 1994, S. 10).

Kultur meint auch die Gesamtheit der Wissensbestände und Fähigkeiten. Sie ist nicht starr, sondern unterliegt einem dynamischen Prozess. Auch das Verständnis von seelischer Gesundheit und psychischer Erkrankung ist kulturgebunden.

■ Psychische Erkrankungen im Kulturvergleich

Bis vor wenigen Jahrzehnten herrschte die Auffassung, dass psychische Störungen in Entwicklungsländern seltener auftreten als in Industrieländern. Inzwischen ist die vorherrschende Meinung, dass Stressfaktoren unabhängig von dem Industrialisierungsgrad vorkommen können und dass psychische Störungen ubiquitär auftreten. Die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) durchgeführten Untersuchungen (u.a. internationale Pilotstudie zur Schizophrenie, Studie über Determinanten psychischer schwerer Störungen, Studie zur Depressionsprävalenz in verschiedenen Ländern) weisen darauf hin, dass die Inzidenz von schweren psychischen Störungen sich weltweit unwesentlich voneinander unterscheidet. Dagegen haben soziokulturelle Gegebenheiten einen erheblichen Einfluss auf die Verbreitung leichterer psychischer Störungen und auf die kulturspezifischen Störungen (Jilek et al. 2000).

■ Kulturkompetente Diagnostik

Die Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-IV sind im euro-amerikanischen Kulturreis entwickelt worden und gelten dementsprechend auch vorrangig dort. Neben der kulturspezifischen Anamnese sind Kenntnisse über psychische Erkrankungen im Kulturvergleich und über kulturabhängige Syndrome Voraussetzungen einer kulturkompetenten Diagnostik. Festzuhalten ist, dass, je größer der biologische Faktor an der Entstehung einer psychischen Erkrankung ist, desto geringer ist der Einfluss kultureller Einflussfaktoren bei der Entstehung einzustufen. Schwere Verläufe psychischer Erkrankungen kommen kulturübergreifend weltweit vor (Bhugra et al. 2004, Sartorius 2000, Tseng 2001).

Es können jedoch erhebliche kulturelle Differenzen in der Ausprägung bezüglich Epidemiologie, Symptomatik und Verlauf vorliegen. Dies kann auch die Ursache dafür sein, dass kulturfremde Diagnostiker je nach Ursprungskultur durch sehr unterschiedlich ausgeprägte Symptomvarianz diagnostische Probleme haben können. So wurden z.B. für Halluzinationen und Wahngedanken in nicht-westlichen kulturellen Kontexten festgestellt, dass sie auch bei nichtpsychotischen psychischen Störungen auftreten können (Machleidt u. Calliess 2004, Pfeiffer 1994).

■ Wahn im interkulturellen Vergleich

In einigen traditionellen kulturellen Kontexten kann es sehr schwierig sein, die Grenze zwischen Wahn und Realität zu ziehen, da sie ineinander übergehen können. Wahnartige Überzeugungen oder Glaubensüberzeugungen können kulturimmanent sein und sind somit nicht pathologisch zu werten. Es können aber auch die Grenzen zwischen Realität und Vorstellungen in unterschiedlichen kulturellen Kontexten sehr unterschiedlich und unscharf sein, so dass die Unterscheidung zwischen wahnartigen kulturgehörigen Überzeugungen und Glaubensinhalten, wahnhaften dissoziativen Zuständen und krankhaftem Wahn sich sehr schwer gestalten kann. Die Differenzierung kann nur gelingen, wenn die entsprechenden kulturellen und religiösen Hintergründe der Betroffenen und ihre kulturell akzeptierten Überzeugungen erfasst werden können (Murphy 1967). Gerade deshalb ist es umso wichtiger, dass die sprach- und kulturgebundene Verständigung im interkulturellen Diagnostik- und Therapieprozess gewährleistet ist (Machleidt u. Calliess 2004, Schouler-Ocak 2008).

Nach Pfeiffer (1994) kommen Wahnerlebnisse – wenn auch unsystematisiert – in allen sozialen Schichten häufig vor, insbesondere solche, die auf eine Störung des Ich-Erlebens hinweisen wie z.B. Besessenheit und Behebung (siehe unten). Der Ausprägungsgrad dagegen wird als schichtabhängig beschrieben, was auch auf einen Zusammenhang mit der Schulbildung hinweist.

Wahnthemen spiegeln die besonderen Leitbilder und Ängste der Kultur, in denen sie auftreten, wider. Mit dem Kulturwandel erfolgt auch eine Verschiebung der Wahnthematik. So können sie sich im Rahmen der Migration verändern. Nach Scharfetter (2002) bringt die Konfrontation mit dem Unbekannten z.B. im Rahmen von unfreiwilliger Migration in andere kulturelle Kontexte mehr wahnhafte Verarbeitung mit sich, als wenn die Migration mit Vorbereitung auf die zu erwartenden Veränderungen freiwillig erfolgt. Dabei können sich Modernes und Traditionelles vermischen. So hat z.B. der Themenbereich der Technisierung in allen kulturellen Kontexten Einzug erhalten. Oft geht es dabei um technische Erklärungen von Halluzinationen und Beeinflussungserlebnissen. Zudem werden dabei magische und physikalische Kräfte gleichgesetzt (Pfeiffer 1994).

Beispiel: Ein afrikanischer Patient aus ländlicher Region berichtet, dass er die Stimmen der Ahnen aus dem Radio höre, die ihn auch in Deutschland aufrufen, die Traditionen der Familie nicht zu vernachlässigen, sondern den Ahnenkult fortzuführen.

Nach Pfeiffer (1994) kommen beispielsweise folgende kulturelle Ausdrucksformen von Wahnthemen und -inhalten vor:

■ **Politische Themen.** Gerade der Einfluss der Zeitereignisse auf Wahnthemen lässt sich an politischen Themen gut verfolgen. Politische Wahninhalte können sich auf Führungsfiguren, Personen des öffentlichen Lebens oder auf aktuelle Ereignisse beziehen. Der formale Einfluss dieser politischen Ereignisse ist nach Pfeiffer allerdings nur bei Beginn der Erkrankung prägnant, nach Festigung des Wahns hat die reale politische Entwicklung aber keinen Einfluss mehr.

Beispiel: Ein junger Patient mit türkischem Migrationshintergrund wähnt, dass der Regierungspräsident der Türkei, der sich gerade zu einem Staatsbesuch in Deutschland aufhielt, extra seinetwegen gekommen sei, weil er ein begnadeter politischer Führer sei und nun endlich von dem Staatspräsidenten persönlich abgeholt werden solle. Auch nach Jahren ist der Patient von seinen Fähigkeiten überzeugt und wartet noch immer auf das Staatsoberhaupt, denn nur dieser könne ihn abholen und ihn in der ihm zustehenden Führungsposition platzieren.

■ **Religion.** Auserwähltheit von Gott, Propheten und/oder dem Hl. Geist, Gabe der Prophetie sind bei Muslimen und Christen oft Themen. Die Ausrufung bzw. Begründung einer neuen Religion kommen ebenfalls vor. Im Vordergrund stehen eher expansive Wahnformen, weniger Versündigungswahn. Versündigung und Bestrafung sind eher Themen bei Christen, weniger bei Muslimen, Buddhisten und Hindus.

Beispiel: Ein Patient mit marokkanischem Migrationshintergrund beginnt mehr als fünfmal am Tag die rituellen Gebete des Islam zu praktizieren, bis sein Alltag nur noch aus dem Beten besteht und er Essen, Trinken und Körperpflege vernachlässigt. Nach Tagen verkündet er, dass er ein Abgesandter des Propheten sei und die Menschen seines Umfeldes auf den Weg des rechten Islam bringen müsse. Er beginnt in seiner Familie, dann im Umfeld den Alltag zu diktieren. Als er verbal und dann tätlich aggressiv wird, um seine Ideen durchzusetzen, erfolgt die Einweisung in die Psychiatrie. Es handelte sich um die Erstmanifestation einer paranoiden Schizophrenie.

■ **Magie.** Magische Themen sind oft von religiösen Themen nicht eindeutig abzugrenzen. Gute und böse Geistererscheinungen z.B. verstorbene Familienangehörige, Besessenheit von Geistern durch Behexung oder Verzaubierung werden beschrieben. Trance- und Besessenheitszustände sowie dissoziative Trancezustände treten fast in allen Kulturen auf. Es handelt sich dabei um veränderte Bewusstseinszustände, die im Rahmen von kulturellen

und religiösen Ritualen auftreten und unterschiedlich aussehen können. Unter Besessenheitstrance wird die Inbesitznahme durch Geister verstanden. Dabei können durch Geister verschiedene Identitäten angenommen werden, so dass die Geister das Medium Mensch nutzen, um sprechen und agieren bzw. reagieren zu können. Der eingetretene Geist kann als beschützend oder als bedrohlich empfunden werden. Auch mehrere Wesen, auch gegensätzliche Kräfte wie Engel und Teufel, können zugleich in eine Person eintreten. Es besteht eine Voll- oder Teilamnesie für die Zeit der Besessenheit.

Besessenheits- und Trancerituale werden oft u.a. auch zur Heilung psychisch kranker Menschen eingesetzt. Besessenheit ohne Trance kann bei psychischen Störungen wie Schizophrenie im akuten Stadium, bei Depression und bei somatischen Störungen wie Schmerzen oder psychogene Lähmungen, aber auch bei Impotenz oder Unfruchtbarkeit beobachtet werden.

Sogenannte pathologische Trance- und Besessenheitszustände sind dadurch gekennzeichnet, dass sie nicht als normale Anteile von religiösen oder kulturellen Ritualen anerkannt werden. Sie treten auch unwillkürlich auf, sind nicht Bestandteile von induzierten Ritualen. Die Betroffenen leiden sehr darunter. Die sonst in den Ritualen als freundlich erlebten Geister werden hier feindlich und fordernd erlebt. Je nach Intensität können diese Zustände das soziale Leben und die Funktionsfähigkeit der Betroffenen sehr beeinträchtigen (Machleidt u. Calliess 2004).

Als ein krafttragender Gegenstand gilt das Amulett. Ähnlich werden auch Erbstücke (Insignien) als Schutz vor Behexung oder Verzauberung eingesetzt. Das Amulett soll dem Träger besondere Kräfte verleihen. Oft stammt es von einem besonderen Tier, z.B. Kralle oder Fell eines Tigers, oder von einem geweihten Ort, wie dem Grab eines Heiligen. Häufig werden auch Symbole oder Schriftzeichen, besonders auch Koranverse zu diesem Zweck rezitiert (Pfeiffer 1994).

Das Thema Behexung ist sehr verbreitet und kommt in vielen kulturellen Kontexten vor. Auch der böse Blick ist weit verbreitet.

Beispiel: Eine 27-jährige Patientin mit türkischem Migrationshintergrund berichtet, dass sie behext sei, und obwohl sie am Körper mehrere Amulette mit verschiedenen Koranversen trage, die Behexung sich nicht löse. Die Behexung sei schuld daran, dass sie nicht mehr in ihre eheliche Wohnung könne. Es werde ihr dort schwindelig, übel, und dann werde sie ohnmächtig. Auch ein Wohnungswechsel habe keine Veränderung bewirken können. Ein Zusammenleben mit ihrem Mann sei daher seit einem halben Jahr nicht mehr möglich. Sie sei inzwischen zu ihren Eltern gezogen. Sämtliche Versuche der traditionellen Heiler, u.a. mehrerer Hocas (=Korankundige), seien gescheitert. Die Patientin betont, ihren Mann sehr zu lieben, aber der Beischlaf sei nicht möglich, da die Behexung ihr die Lust daran genommen habe. In mehreren Gesprächen kristallisiert sich heraus, dass die Patientin traditionell vermittelt verheiratet wurde, eigentlich aber einen anderen Mann liebt, den sie aber nicht heiraten durfte, da er einer anderen Religion angehörte.

■ **Erotik.** Meist handelt es sich um Auserwähltsein durch angesehene Persönlichkeiten verknüpft mit sexuellen Phantasien. Dieses Wahnthema kommt meist bei Frauen vor, die einen unerfüllten Kinderwunsch haben, z.B. Schwangerschaftswahn bei kinderlosen Frauen in Afrika. Bei arrangierten Ehen kann auch Eifersuchtwahn auftreten, z.B. häufig in Indien.

Beispiel: Ein arabischstämmiger Patient sammelt sämtliche CDs oder Schallplatten einer arabischen Sängerin und teilt überall mit, dass die Sängerin in ihn verliebt sei und ihm daher in ihren Liedern an bestimmten Stellen verschlüsselte Liebesbotschaften schicke. Er sei der einzige, der diese Botschaften decodieren könne.

■ **Abstammung.** Durch diesen Wahn wird die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Familie, Führungsgruppe o.ä. unterstellt. Dieser Wahn kommt häufig in ehemaligen Kolonialländern vor. Hierbei wähnen die Betroffenen zu einer besonderen Familie aus der Führungsklasse zu gehören. Es kann auch vorkommen, dass jemand wähnt, z.B. zu einer königlichen Familie zu gehören. Das sog. „Familienvermeidungssyndrom“ wird in Japan insbesondere im Zusammenhang mit den engen Familienbindungen beobachtet.

■ **Verfolgung.** Nach Pfeiffer (1994) wird ein häufiges Vorkommen in gehobenen Schichten und westlichen Kulturen, seltener dagegen in nicht-westlichen Kulturen registriert. Beispielsweise wähnen Frauen bei traditioneller Einheiratung die Schwiegermutter als Verfolgerin. In traditionellen Patriarchalstrukturen können Väter oder Brüder als Verfolger gesehen werden.

■ **Verschiedene induzierte Formen.** Diese können in Form von z.B. Folie à deux oder à trois auftreten. Sie können aber auch in Gruppen, die als Kulte organisiert sind, beobachtet werden. Ein Beispiel stellen die Cargo-Kulturen da, die im südlichen Pazifik seit der Jahrhundertwende immer wieder auftraten: Es besteht die Vorstellung im südlichen Pazifik, dass die Ahnen wiederkehren und eine Fülle von Gütern mitbringen und damit ein glückliches Zeitalter einleiten. Um diesen erlösenden Augenblick zu erlangen, werden alle Arbeiten eingestellt, Tiere geschlachtet, Eigentum zerstört etc. So können wahnhafte Erlebnisse eines Kranken von der Gesellschaft aufgenommen und zu ihrem bleibenden geistigen Besitz gemacht werden, z.B. im Sinne des Erscheinens des Messias.

■ **Behandlung**

Bei der Behandlung von Patienten aus anderen kulturellen Kontexten ist zu bedenken, dass zahlreiche kulturspezifische Umweltfaktoren, Nahrung, Genussmittel, Medikamente, Heilkräuter, Koffein oder Tabak die Wirksamkeit von Psychopharmaka beeinflussen können. Auch psychosoziale Faktoren wie Sprachbarrieren, kulturabhängige Ausdrucksformen psychischer Symptome, unterschiedliche Erklärungsmodelle und Krankheitskonzepte können eine wichtige Rolle spielen. Insbesondere ist darauf hinzuweisen, dass bei der pharmakologischen Behandlung von Menschen aus anderen kulturellen

Kontexten genetische Unterschiede u.a. bei Arzneimittelrezeptoren, bei Enzymen, die am Metabolismus beteiligt sind (z.B. CYP 450), und bei Proteinen, die am Transport von Pharmaka mitwirken (z.B. P-Glykoprotein), bekannt sind. Die meisten Psychopharmaka werden in zwei Phasen metabolisiert. Phase-1-genetische Unterschiede bei CYP2D6 bedingen, ob jemand zu den „langsam“en, „schnellen“ (normalen) oder „ultraschnellen“ Metabolisierern zählt. Bei den Neuroleptika gehören z.B. Haloperidol, Clozapin, Risperidon und Olanzapin zu den psychotropen Substanzen, die über das CYP2D6 metabolisiert werden.

Die Verteilung der Metabolisierungsformen ist weltweit unterschiedlich und sollte in der Psychopharmakotherapie Beachtung finden. So sind z.B. 5–10% der Kaukasier, 3% der Schwarzen, 1% der Asiaten und 1% der Orientalen als „langsame“ Metabolisierer bekannt. Dagegen zählen 1–3% der Mitteleuropäer, 5% der Spanier, 19% der Araber und 29% der Äthiopier zu den „ultraschnellen“ Metabolisierern.

Ein anderes Beispiel ist die Metabolisierung über das CYP-Isoenzym 2C19. Psychotrope Substanzen wie Moclobemid, Diazepam, Clomipramin, Amitriptylin, Imipramin werden über CYP 2C19 verstoffwechselt. 3–5% der Kaukasier, aber 15–20% der Asiaten sind „langsame“ Metabolisierer.

Neben interindividuellen Unterschieden existieren also auch interethnische Unterschiede bei der Metabolisierung von Psychopharmaka, die in der Praxis noch zu wenig Berücksichtigung finden. Sie können z.B. erklären, warum manche Patienten mit Migrationshintergrund bereits bei niedrigen Dosierungen von Psychopharmaka über starke Nebenwirkungen klagen oder gar Intoxikationserscheinungen bzw. Patienten trotz hoher Dosierungen kaum Wirkungen zeigen. Die Messungen der Wirkstoffspiegel im Serum können Hinweise auf den Metabolisierungsmechanismus geben (Haasen u. Demiralay 2006).

■ Psychotherapie im interkulturellen Feld

Eine muttersprachliche Psychotherapie scheitert im Allgemeinen an der geringen Anzahl qualifizierter Therapeuten, so dass die interkulturelle Psychotherapie nicht der Regelfall ist. Hier kann der einzelne Therapeut nicht in allen kulturrelevanten Fragen kundig sein und nicht alle Sprachen seiner Patienten beherrschen. Neben der Hinzuziehung des Kultur- und/oder Sprachvermittlers kann die interkulturelle Supervision und/oder Intervision bei der Erfassung, Berücksichtigung und dem respektvollen Umgang mit den kulturspezifischen Einflussfaktoren hilfreich sein. Psychologische Probleme werden eher erkannt, wenn die Patienten eine psychiatrische Vorgeschichte aufweisen oder wenn sie mit sozialen Problemen einhergehen. Psychische Probleme werden häufig übersehen, wenn komorbide somatische Erkrankungen vorliegen.

Die psychotherapeutische Arbeit mit Patienten mit Migrationshintergrund setzt die Bereitschaft des Therapeuten voraus, sich auch mit neuen

Beziehungs- und Erlebnismustern auseinander zu setzen, d.h. die Notwendigkeit des Joining, der Bereitschaft der Therapeuten, sich in die Lebenswelt der Patienten und der Familien mit Migrationshintergrund einzufühlen und hineinzuübegeben (Erim u. Senf 2002, Schouler-Ocak et al. 2008).

■ Diskussion

Mit dem Kulturwandel lässt sich auch ein Wandel der Wahnthematik feststellen. Dabei können Modernes und Traditionelles sich bei der gleichen Person vermischen. Zudem können sich bei Migranten der Folgegenerationen andere Wahnthemen als in der Herkunftsregion der ersten Generation entwickeln. Da für die Wahninhalte persönliche und kulturelle Wertorientierungen von wesentlicher Bedeutung sind, gilt es gerade diese zu erfassen, um eine Lösung des Wahns zu ermöglichen. In diesem Zusammenhang erweist es sich umso wichtiger, kulturkompetente Diagnostik und Therapie umzusetzen. Kulturkompetente Diagnostik und das Wissen über die Psychopathologie psychischer Erkrankungen bei Menschen mit Migrationshintergrund sollten zu den Grundlagen zählen.

■ Literatur

- Bhugra D, Mastrogiovanni A (2004) Globalisation and mental disorders. *Br J Psychiatry* 184:10–20
- Erim Y, Senf W (2002) Psychotherapie mit Migranten. Interkulturelle Aspekte in der Psychotherapie. *Psychotherapeut* 47:336–346
- Haasen C, Demiralay C (2006) Transkulturelle Aspekte der Behandlung psychischer Störungen. *Psychiatrie* 3:150–156
- Jablensky A, Sartorius N, Ehrenberg G, Anker M, Corten A, Cooper JE, Day R, Bartels A (1992) Schizophrenia: manifestations, incidence, and course in different cultures: A World Health Organization Ten Countries Study (Psychological Medicine, Monograph Supplement No 20). Cambridge University Press, Cambridge/UK
- Jilek WG, Jilek-Aall L (2000) Kulturspezifische Störungen. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd 3: Psychiatrie spezieller Lebenssituationen, 4. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 379–423
- Machleidt W, Calliess IT (2004) Psychiatrisch-psychotherapeutische Behandlung von Migranten und transkulturelle Psychiatrie. In: Berger M (Hrsg) *Psychische Erkrankungen – Klinik und Therapie*. Urban & Fischer, München, S 1161–1183
- Murphy HBM (1967) Cultural aspects of the delusion. *Studium Generale* 20:684–692
- Pfeiffer WM (1994) Transkulturelle Psychiatrie. Ergebnisse und Probleme, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Sartorius N (2000) Psychiatrie in Entwicklungsländern. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd 3: Psychiatrie spezieller Lebenssituationen, 4. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 425–446

- Sartorius N, Davidian H, Ehrenberg G, Fenton FR, Jujii I, Gastpar M, Guibinat W, Jablensky A, Kielholz P, Lehmann HE, Naraghi M, Shimuzi M, Shinkfuku N, Takahashi R (1983) Depressive disorders in different Cultures: Report on the WHO-Collaborative-Study on Standardized Assessment of Depressive Disorders. World Health Organization, Geneva
- Scharfetter C (2002) Wahn in transkultureller Sicht. In: Scharfetter C. Allgemeine Psychopathologie. Thieme, Stuttgart, S 257–259
- Schouler-Ocak M (2008) Psychiatrische Versorgung von Patienten mit Migrationshintergrund. In: Rentrop M, Müller R, Bäuml J (Hrsg) Klinikleitfaden Psychiatrie und Psychotherapie, 4. Aufl. Urban & Fischer, München, S 715–749
- Schouler-Ocak M, Reiske S-L, Rapp M, Heinz A (2008) Cultural Factors in the Diagnosis and Treatment of Traumatised Migrant Patients from Turkey. *Transcult Psychiatr* 45:652–70
- Statistisches Bundesamt (2006) Bevölkerung und Erwerbstätigkeit. Ergebnisse des Mikrozensus 2005. Fachserie 1 Reihe 2.2. Wiesbaden
- Tseng WS (2001) Handbook of Cultural Psychiatry. Academic Press, San Diego
- World Health Organization (1979) The International Pilot Study of Schizophrenia (IPSS). An international Follow-up. Wiley, Chichester

Sachverzeichnis

A

Abstammungswahn 13 ff
Abteilungswahn 155
Adoleszentenkrise 41
Adoleszenz 40
Affektive Erkrankung s. Affektive Störung
Affektive Psychose s. Affektive Störung
Affektive Störung 23, 40, 47, 82, 104 f, 144 f, 147
Aggressivität 88
Agnosie 107
Ahasver-Syndrom 70
Alkoholabhängigkeit 89
Alkoholhalluzinose 90
Angsterkrankung s. Angststörung
Angststörung 40, 47, 49
Anorexia nervosa s. Anorexie
Anorexie 38, 45
Antidepressiva 43, 55, 73
Antipsychotika 18, 43, 53 f, 63, 73, 93, 122
Atmosphäre, wahnhafte 6
Autopsie, psychologische 164

B

Beeinträchtigungswahn 46, 154
- präsenter 125
Begutachtung, strafrechtliche 174
Behandlungsabbruch 31
Belastungsstörung, posttraumatische 81
Benachteiligungswahn 174
Besessenheit 183 f
Bewegungstherapeutische Elemente s.
- Bewegungstherapie
Bewegungstherapie 45
Beziehungserleben, sensitives 35

Beziehungsideen 30
Beziehungswahn 13, 50, 154
- erotischer 80
- sensitiver s. Sensitiver Beziehungswahn
Bromidrosiphobie 29
Buchführung, doppelte 8

C

Capgras-Syndrom 14, 98, 102 ff, 112, 173
Charakter 117 f
Charles-Bonnet-Syndrom 156
Coenästhesie 40, 52, 55, 82
Coenästhetische Psychose 49
Comparator system 159
Compliance 83, 129, 138, 179
Coping 6
Cotard-Syndrom 67 ff, 105, 166

D

De Clérambault-Syndrom 79, 173
Delinquenz 171 ff
Delirium tremens 90
Delusional misidentification syndrome 103
Demenz 24, 50, 91, 104, 112, 144
Depersonalisation 23, 68, 74
Depersonalisationstheorie 106 f, 109
Depression s. Depressive Störung
Depressive Erkrankung s. Depressive Störung
Depressive Störung 29, 49, 71, 73, 74, 98, 162 f, 167
Derealisation 68, 74
Dermatozoenwahn 31, 48, 52, 58 ff, 142 ff, 165 f
- induzierter 142 f

Dissoziation 108, 114
 Doppelgänger 102 ff, 112 f
 Doppelgängerwahn 168
 Drogenabusus 105
 Dysmorphophobie 165, 167
 - wahnhafte 165

E

Eifersucht 87 ff
 Eifersuchtwahn 15, 50, 87 ff, 166 f, 172 f, 177
 Eigengeruchswahn 48, 165
 Elektrokonulsive Therapie s. Elektrokrampfbehandlung
 Elektrokrampfbehandlung 43, 73
 Enterozoenwahn 48, 59
 Erblicher Faktor s. Genetik
 Erkrankung, demenzielle s. Demenz
 Erotomania 79, 105
 Essstörung 40

F

Face recognition unit 108, 114
 Folie à deux 105, 141 ff, 186
 Folie à plusieurs 142
 Folie communiquée 141
 Folie imposée 141
 Folie induite 141
 Folie simultanée 141
 Forensik 93 f
 Fregoli-Syndrom 97 ff, 112
 Fremdgefährdung 100, 113

G

Gegenübertragung 25
 Gehörlosigkeit, prälinguale 153
 Geistige Behinderung 145
 Genetik 41, 144
 Genetischer Faktor s. Genetik
 Gesichtererkennung 99, 108, 114
 Gewalttat 93
 Gewissheit, wahnhafte 3
 Gray-Rawlins-Modell 5
 Größenwahn 14 f, 50, 91, 142, 154, 163 ff, 168

H

Halluzination 50, 58, 70, 90, 143
 - olfaktorische 29 f, 35
 - taktile 58
 Halluzinose 35
 - organische 59
 - taktile 61, 63
 Hirnorganische Störung s. Organische psychische Störung
 Hyperidentifikation 97, 100
 Hypochondrie 38 f, 45, 47 ff, 70, 165, 167
 Hypochondrischer Wahn 47 ff, 68, 74, 91
 Hypoidentifikation 107, 109

I

Ich-Störung 50
 Idee, überwertige 23, 31, 35, 156, 174, 176
 Illusion 114
 Induzierte wahnhafte Störung 141 ff
 Interkulturelle Perspektive 143, 181 ff
 Intermetamorphose 98, 112 ff
 Internet 59

K

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren s. Verhaltenstherapie
 Kokainpsychose 63 f
 Kokskäfer 64
 Kontaktmangelparanoid 64, 125 ff, 168
 Koro 41, 105
 Körperbezogener Wahn 163, 165
 Körperf dysmorpher Wahn 38 ff, 48, 68, 165
 Körperlich begründbare Psychosyndrome s. Organische psychische Störung
 Körperliche Behinderung 144
 Körperschema 47
 Körperwahn s. Körperf dysmorpher Wahn
 Kosmetische Operation s. Plastisch-kosmetische Behandlung
 Kraepelin-Hitzigsche These 132
 Krankheitseinsicht 31, 53
 Krankheitswahn 69
 Kulturimmanenz 183

L

- Lebensereignis 49
Leibhalluzinationen 126
Liebeswahn 79 ff, 91, 98, 100, 118, 165 f, 172 f, 175
Lykanthropie 22 ff

M

- Magie 184
Maßregelvollzug 173, 178
Matchbox sign 59
Melancholie 51, 67
Minderwertigkeitsgefühl 92
Missidentifikationssyndrom 23, 97 ff
Monomanie 79, 132
Morbus Parkinson 92 f
Morbus Wilson 93
Motivierende Gesprächsführung 43

N

- Negativsymptomatik 163
Neuroleptika s. Antipsychotika
Nichtigkeitswahn 69
Nihilistischer Wahn 70, 167
Normaldruck-Hydrozephalus 93
Nosophobie 51

O

- Olfactory reference syndrome 29, 31 f
Organische psychische Störung 49, 91
Othello-Syndrom 87 ff, 173

P

- Paranoia 47, 54, 90, 117
Paranoide Persönlichkeit 88, 90, 94
Paranoide Störung s. Wahnhaftige Störung
Paraphrenie 125
- späte 125, 154, 159
Parkinson-Erkrankung s. Morbus Parkinson
Persönlichkeitsstörung 24, 40 f, 47, 144, 162
- paranoide 133, 173 f
- querulatorische 133, 138
- schizotyp 163
Philosophische Sicht 1 ff

Plastisch-kosmetische Behandlung 41, 43, 45

- Positivsymptomatik 163
Potenzstörung 90
Prämorbid Persönlichkeit 60, 123
Prämorbid Persönlichkeitstyp
s. Prämorbid Persönlichkeit

- Prävention 45
Privation 7
Psychiatrie, interkulturelle 181
Psychoanalyse 44
Psychoanalytisch orientierte Behandlung s. Psychoanalyse
Psychodynamik 14, 19, 64, 74, 148
Psychodynamisch s. Psychodynamik
Psychodynamische Perspektive
s. Psychodynamik

- Psychodynamische Sicht
s. Psychodynamik
Psychodynamische Zusammenhänge
s. Psychodynamik

- Psychopharmakologische Strategie
s. Psychopharmakotherapie

Psychopharmakotherapie 147

- Psychose
- affektive s. Affektive Störung
- hypochondrische 59
- leidenschaftliche 79
- organische 105
- schizophrene s. Schizophrenie
- symbiotische 142
Psychosenpsychotherapie 83
Psychotherapeutisches Umgehen
s. Psychotherapie
Psychotherapie 43 f, 73, 122, 147
- interkulturelle 187

Q

- Querulantewahn 132 ff, 168, 173, 176

R

- Reaktionstypen 117
Rechtsquerulant 134
Regressions- und Ambivalenz-Theorie 106 f, 109
Rehabilitation 18
Reine wahnhafte Erkrankung
s. Wahnhafte Störung
Religion 184

Religiöser Wahn 15, 142
 Reverse-Capgras-Syndrom 104

S

Schämen s. Schamgefühl
 Schamgefühl 38f, 42, 45, 64
 Schizophrene Psychose
 s. Schizophrenie
 Schizophrener Wahn 74
 Schizophrenie 13f, 23, 29, 40f, 47, 50f
 54, 71, 82, 91, 94, 98, 104, 105, 112,
 119, 123, 125, 144, 147, 162f, 167, 174
 Schönheitschirurgie s. Plastisch-
 kosmetische Behandlung
 Schönheitshypochondrie 39
 Schrumpfungswahn 44
 Schuldgefühl 64, 70, 119
 Schuldwahn 35, 167
 Selbstverletzendes Verhalten 82, 166
 Selbstverletzung s. Selbstverletzendes
 Verhalten
 Selbstwertgefühl 20, 167
 Selbstwertproblematik s. Selbstwert-
 gefühl
 Sensitiver Beziehungswahn 35, 117ff
 Sensorische Beeinträchtigung 153ff
 Separation 147
 Sexualität 42
 Somatisierung 47
 Somatisierungsstörung 31
 Somatisierungstendenz s. Somatisie-
 rung
 Somatoforme Störung 54
 Soziale Isolierung s. sozialer Rückzug
 Soziale Phobie 41, 45
 Sozialer Rückzug 60, 64, 70, 143, 147
 Soziotherapeutische Maßnahmen
 s. Soziotherapie
 Soziotherapie 18
 Stalking 80, 82, 88, 98, 166, 175
 Störung
 - affektive s. Affektive Störung
 - bipolare 112
 - organische 112
 - schizoaffektive 104f, 112
 - schizophrene s. Schizophrenie
 Substanzabhängigkeit 40, 112
 Sucht 162
 Suizidalität 31, 162ff
 Suizidgefährdung 50

Suizidrate 163
 Suizidversuch 40
 Supportive psychotherapeutische Ver-
 fahren s. Supportive Psychotherapie
 Supportive Psychotherapie 53
 Surdophrenie 154
 Symbiotischer Wahn 59
 Symbiotisches Wahnerleben
 s. Symbiotischer Wahn
 Symptomverschiebung 44
 Syndrom, demenzielles s. Demenz
 Syndrome of Subjective Doubles 103,
 106

T

Temporallappenepilepsie 29
 Theory of Mind 97
 Therapeutische Beziehung 63
 Thymoleptika s. Antidepressiva
 Tötungsdelikt 93
 Trance 184
 Transkulturelle Aspekte
 s. Interkulturelle Aspekte
 Transsexuelle Störung 45

U

Überwertigkeit 3
 Unkorrigierbarkeit 2

V

Verarmung 70
 Verfolgungswahn 13, 50f, 54, 91, 94,
 142, 154, 163ff
 Vergiftungswahn 51
 Verhaltenstherapie 43f, 53f
 Verhaltung 118
 Verkennung, illusionäre 35
 Versündigung 70
 Versündigungswahn 184

W

Wahn
 - konformer 142
 - gemeinsamer 148
 - nihilistischer 167
 - religiöser 143
 - systematisierter 172
 Wahnarbeit 3

Wahnerleben, symbiotisches 59
Wahnhafte Depression 68, 70
Wahnhafte Dysmorphophobie s.
 Körperdysmorpher Wahn
Wahnhafte Störung 38, 48, 71, 94, 122,
 144, 162, 164 f
Wahnstimmung 8
Wertebilanz 4
 - interne 3

Z

Zerebrovaskulärer Insult 93
Zooanthropismus 22
Zwangsstörung 40, 45
Zwilling 144