

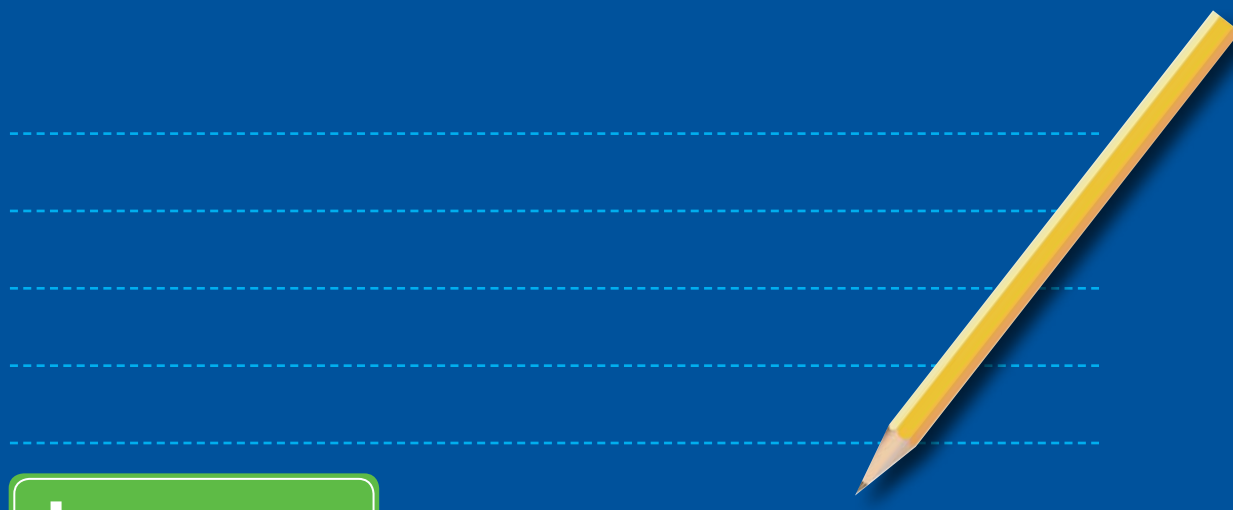


Schäfer • Reif • Juckel (Hrsg.)

THERAPIE-TOOLS



Bipolare Störungen



ARBEITSMATERIAL

BELTZ

Schäfer • Reif • Juckel (Hrsg.)

Therapie-Tools
Bipolare Störungen

Martin Schäfer • Andreas Reif • Georg Juckel (Hrsg.)

Therapie-Tools Bipolare Störungen

Mit E-Book inside und Arbeitsmaterial

BELTZ

Anschrift der Herausgeber:

Prof. Dr. med. Martin Schäfer
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Suchtmedizin
Kliniken Essen-Mitte
Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Duisburg/Essen
Evang. Huyssens Stiftung/Knappschaft GmbH
Henricistr. 92
45136 Essen

Prof. Dr. med. Andreas Reif
Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
Zentrum für Psychische Gesundheit, Universitätsklinikum Frankfurt
Heinrich-Hoffmann-Str. 10
60528 Frankfurt am Main

Prof. Dr. med. Georg Juckel
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Präventivmedizin
LWL-Universitätsklinikums Bochum der Ruhr-Universität Bochum
Alexandrinenstr. 1–3
44791 Bochum

Dieses Buch ist erhältlich als:

ISBN 978-3-621-28343-4 Print

ISBN 978-3-621-28363-2 E-Book (PDF)

Das Werk und seine Teile sind urheberrechtlich geschützt. Jede Nutzung in anderen als den gesetzlich zugelassenen Fällen bedarf der vorherigen schriftlichen Einwilligung des Verlages. Hinweis zu § 52 a UrhG: Weder das Werk noch seine Teile dürfen ohne eine solche Einwilligung eingescannt und in ein Netzwerk eingestellt werden. Dies gilt auch für Intranets von Schulen und sonstigen Bildungseinrichtungen.

Haftungshinweis: Trotz sorgfältiger inhaltlicher Kontrolle übernehmen wir keine Haftung für die Inhalte externer Links. Für den Inhalt der verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich.



1. Auflage

© Beltz Verlag, Weinheim, Basel 2016
Werderstraße 10, 69469 Weinheim
Programm PVU Psychologie Verlags Union
<http://www.beltz.de>

Lektorat: Andrea Glomb
Herstellung: Lelia Rehm
Umschlagbild: Lelia Rehm
Satz: Markus Schmitz, Altenberge
Gesamtherstellung: Beltz Bad Langensalza GmbH, Bad Langensalza

Printed in Germany

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	8
I Einleitung und Grundlagen	11
1 Der Trialog als therapeutische Grundhaltung <i>Martin Schäfer</i>	12
1.1 Entstehung des Trialogs	12
1.2 Formen und Strukturen des Trialogs	12
1.3 Trialog in der S3-Leitlinie für Bipolare Störungen	13
2 Neurobiologische Erklärungsmodelle Bipolarer Störungen <i>Georg Juckel • Paraskevi Mavrogiorgou • Josef Priller • Klara Meister • Michael Bauer</i>	15
2.1 Genetische Befunde	16
2.2 Störungen des zirkadianen Rhythmus	17
2.3 Neurotrophe Faktoren und Neuroplastizität	18
2.4 Psychologische Modelle Bipolarer Störungen	22
3 Grundlagen und diagnostische Hilfen <i>Martin Schäfer • Thomas Aubel</i>	25
3.1 Epidemiologie	25
3.2 Allgemeine Klassifikation und Diagnostische Einordnung	27
3.3 Kennzeichen und Symptome der einzelnen Episoden	28
3.4 Hinweise zu den Arbeitsmaterialien	30
4 Früherkennung Bipolarer Störungen <i>Ida S. Hausleiter • Eike Zeschel • Georg Juckel</i>	39
4.1 Das bipolare Prodrom	39
4.2 Früherkennung	40
5 Medikamentöse Behandlungsstrategien und therapeutische Interventionen nach den S3-Leitlinien <i>Thomas Aubel • Martin Schäfer</i>	43
5.1 Einführung und Übersicht	43
5.2 Behandlung der Manie	45
5.3 Behandlung der Depression	45
5.4 Phasenprophylaxe	46

II Spezifische Interventionen	49
6 Emotionen und Impulskontrolle	50
<i>Gesa Janssen-Schauer • Martin Schäfer</i>	
6.1 Emotionen in der Psychotherapie	50
6.2 Psychologische Grundbedürfnisse nach Grawe und die Inkonsistenztheorie	52
6.3 Emotionsregulation für Menschen mit Bipolaren Störungen	53
6.4 Hinweise zu den Arbeitsmaterialien	54
7 Achtsamkeit und Akzeptanz	78
<i>Klara Meister • Georg Juckel</i>	
7.1 Achtsamkeitsbasierte Verfahren	78
7.2 Rückfallprophylaxe durch Achtsamkeit bei Bipolaren Störungen	79
7.3 Evidenzbasierung	81
8 Ressourcen und Wohlbefinden fördern	104
<i>Klara Meister • Georg Juckel</i>	
8.1 Positive Psychologie	105
8.2 Hinweise zu den Arbeitsmaterialien	105
9 Wege zur Erholung und Entspannung	120
<i>Klara Meister • Georg Juckel</i>	
9.1 Arten von Entspannungsverfahren	120
9.2 Stellenwert von Entspannung zur Aufrechterhaltung der Life Balance und Stimmungsstabilisierung bei Bipolaren Störungen	120
9.3 Hinweise zu den Arbeitsmaterialien	121
10 Stressbewältigung und Regelung des Schlafverhaltens	160
<i>Julia Veeh</i>	
10.1 Bedeutung von Stressbewältigung bei der Bipolaren Störung	160
10.2 Schlafstörungen bei der Bipolaren Erkrankung	160
10.3 Interpersonelle Soziale Rhythmustherapie (IPSRT)	161
10.4 Hinweise zu den Arbeitsmaterialien	162
11 Verbesserung zwischenmenschlicher Fertigkeiten und Problemlösestrategien	188
<i>Julia Veeh</i>	
11.1 Soziales Spannungsfeld bei der Bipolaren Störung	188
11.2 Verbesserung der Kommunikationsfähigkeit bipolarer Patienten	189
11.3 Hinweise zu den Arbeitsmaterialien	193
12 Metakognitives Training für Menschen mit Bipolaren Störungen	207
<i>Lene-Marie Sondergeld • Esther Quinlivan • Paula Haffner • Jana Fiebig • Lena Jelinek • Steffen Moritz • Thomas Stamm</i>	
12.1 Grundlagen des MKT-Bipolar	207
12.2 MKT-Bipolar – das Manual	208

13 Rezidivprophylaxe und Notfallmaßnahmen	229
<i>Julia Veeh</i>	
13.1 Einführung Rückfallprophylaxe	229
13.2 Therapiemotivation	230
13.3 Psychotherapeutische Maßnahmen zur Rückfallprophylaxe	230
13.4 Hinweise zu den Arbeitsmaterialien	235
14 Unterstützung des sozialen Umfelds der Patienten und Einbezug der Angehörigen in die Therapie	268
<i>Julia Veeh</i>	
14.1 Die Rolle der Angehörigen in der Behandlung bipolarer Patienten	268
14.2 Belastungen der Angehörigen	269
14.3 Hinweise zu den Arbeitsmaterialien	270
Übersicht Arbeitsblätter	287
Übersicht Informationsblätter	291
Literatur	293
Autorenverzeichnis	301

Vorwort

Die Bipolare Störung gehört zu den psychiatrischen Kernerkrankungen mit einer Prävalenz von 1,5 bis 2 Prozent. Bei bis zu 5 Prozent der Bevölkerung kann man erhebliche Stimmungsschwankungen feststellen, die sich als Störungen aus dem bipolaren Spektrum klassifizieren lassen. Diese können individuell erhebliche Belastungen darstellen und Auswirkungen auf den Alltag und das soziale Umfeld des Betroffenen haben.

Selbst bei exakter Diagnose und optimaler Therapie gelingt es medikamentös oft nur, die Schwere oder Häufigkeit der depressiven oder maniformen Phasen zu reduzieren. Umso wichtiger ist die ergänzende psychotherapeutische Arbeit, die sowohl allgemeine als auch spezifisch auf die Bipolare Störung bezogene Elemente beinhalten sollte. So finden sich in diesem Buch allgemeine Übungen wie auch bipolar-spezifische Hinweise und Anleitungen zur Emotions- und Impulsregulation, Umgang mit Stress, Achtsamkeit sowie Ressourcenaktivierung. Durch die starke Beteiligung der Angehörigen im Rahmen manischer oder depressiver Stimmungsschwankungen, in denen es zu Gefühlen der Hilflosigkeit kommen kann, in dem aber auch ein erhebliches Potenzial für die Stabilisierung, Rückfallprophylaxe und Früherkennung liegt, sollte die Arbeit mit Angehörigen ebenfalls ein zentraler Anteil der therapeutischen Aktivitäten mit bipolar Erkrankten sein. Als ein weiterer spezifischer Ansatz wurde das Metakognitive Training, welches sich aus der Psychosebehandlung kommend mit dem Umgang von verbleibenden Symptomen der Erkrankung auseinandersetzt, in einer neu bearbeiteten Form in dieses Buch integriert.

Dank der vom Beltz Verlag aufgelegten Reihe »Therapie-Tools« ist es für uns möglich geworden, ein nicht nur umfangreiches, sondern hoffentlich für den praktischen Alltag relevantes und nützliches Therapiebuch zu schaffen. In der Bipolarbehandlung klinisch und wissenschaftlich außerordentlich erfahrene Psychologen und Psychiater von der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen (DGBS e. V.) versuchen hier gemeinsam, alltagsrelevante praktische Arbeitsmaterialien für therapeutisch tätige Ärzte, Psychologische Psychotherapeuten sowie für alle im psychiatrischen Gebiet aktive Personen zusammenzustellen und zu erläutern, um sie möglichst einfach und praxisnah im Alltag einsetzen zu können. Selbst gut geschulten und interessierten Betroffenen und Angehörigen könnte das Buch aus unserer Sicht helfen, sich über verschiedene therapeutische Möglichkeiten zu informieren, ihr Krankheitsverständnis zu schulen und die Arbeitsblätter immer wieder nach professioneller erfolgter Anleitung im Alltag einzusetzen.

Wie keine andere Fachgesellschaft versucht die DGBS den Dialog zwischen Profis, Betroffenen und Angehörigen zu fördern. Der DGBS war es daher wichtig, die dialogische Arbeit als Grundlage für die hier dargestellten therapeutischen Interventionen und Übungen zu betonen. Ziel der DGBS ist es, Betroffene und Angehörige zu unterstützen und zu Experten in der eigenen Sache zu machen. Psychiater und Therapeuten sollen ihnen zur Seite stehen, um sie bestmöglich zu beraten und zu behandeln, ohne dabei die Sichtweise und die individuellen Ziele des Betroffenen und der Angehörigen aus den Augen zu verlieren. Auch hierfür ist die vorliegende Sammlung von Therapiematerialien bestens geeignet und daher eine wichtige und erfreuliche Ergänzung der Arbeit der DGBS.

Neben den umfangreichen praktischen Kapiteln mit Arbeitsblättern und Anleitungen für den Alltag wollten wir in einigen einleitenden Kapiteln nicht vergessen, zumindest kurz und prägnant und angelehnt an die wichtige 2012 erschienene S3-Leitlinie Bipolare Störungen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) und DGBS grundsätzliche und wichtige klinische Pfeiler des Umgangs mit bipolar Erkrankten zu skizzieren. Neben den Grundlagen eines dialogischen Umgangs im praktischen Alltag gehen wir dort auf die diagnostischen Probleme und Früherkennungsmöglichkeiten ein. Ohne ein klinisches Lehrbuch ersetzen zu wollen, sind auch die in den S3-LL-Bipolar empfohlenen Behandlungsmöglichkeiten und ihre Empfehlungsgrade kurz und prägnant zusammengefasst, damit der praktisch tätige Behandler eine Information erhält, auf welchen Ebenen eine weitere Optimierung der aktuellen Behandlung des Betroffenen möglich erscheint und diese ggfs. mit einem erfahrenen kooperierenden Arzt besprechen kann.

Die Fülle der Arbeitsmaterialien durch die hier vertretenen Experten zeigt die erheblichen Bemühungen und hervorragende Arbeit der im Bereich der Bipolaren Störungen Tätigen in den letzten Jahren. So konnten die Therapiemöglichkeiten der Bipolaren Störung stets mit neuen Elementen erweitert und krankheitsspezifisch ergänzt werden. Wir hoffen,

dass der alltagsorientierte und praktische Ansatz dieser Buchreihe es vielen therapeutisch Interessierten ermöglichen wird, effektiv und erfolgreich mit Menschen mit einer Bipolaren Erkrankung zu arbeiten.

Die Herausgeber möchten abschließend nochmals allen Autoren für die hervorragend gestalteten und in dieser Form für die Bipolare Störung bisher einmaligen Beiträgen danken.

Dem Beltz Verlag gilt unser Dank für die Möglichkeiten, die er uns und der DGBS mit dieser so wichtigen Reihe eröffnet hat.

Dem Leser und praktischem Nutzer wünschen wir viel Erfolg und Freude mit diesem Buch und hoffentlich einen spürbaren Gewinn für die alltägliche Arbeit.

Essen, Frankfurt und Bochum, im Frühjahr 2016

Martin Schäfer
Andreas Reif
Georg Juckel

Icons

Zur besseren Orientierung sind die Arbeits- und Informationsblätter mit verschiedenen Icons ausgestattet. So können Sie sofort erfassen, für wen die Materialien vorgesehen sind und wie sie eingesetzt werden sollten. Folgende Icons werden Ihnen in diesem Buch begegnen:



»Therapeut/In«: Dieses Icon kennzeichnet Arbeits- und Informationsblätter, die nur für den Therapeuten selbst gedacht sind.



»Patient/In«: Dieses Icon kennzeichnet Arbeits- und Informationsblätter, die den Patienten zur Bearbeitung ausgehändigt werden.



»Angehörige«: Arbeitsblätter mit diesem Icon richten sich direkt an Angehörige der Patienten.



»Ran an den Stift«: Dieses Icon fordert dazu auf, einen Stift zur Hand zu nehmen und Antworten und Überlegungen direkt auf dem Arbeitsblatt zu notieren.



»Hier passiert was«: An dieser Stelle werden Handlungsanweisungen für Therapeuten und Patienten gegeben.



»Input fürs Köpfchen«: Hier werden Anregungen zum Weiter- und Ums-Eck-Denken gegeben.



»Ganz Ohr« kennzeichnet Abschnitte, in denen der Therapeut dem Klienten die Fragen vorgibt und sich dessen Antworten notiert bzw. den Text auf dem entsprechenden AB oder INFO vorliest.

I Einleitung und Grundlagen

- 1 Der Dialog als therapeutische Grundhaltung
- 2 Neurobiologische Erklärungsmodelle Bipolarer Störungen
- 3 Grundlagen und diagnostische Hilfen
- 4 Früherkennung Bipolarer Störungen
- 5 Medikamentöse Behandlungsstrategien und therapeutische Interventionen nach den S3-Leitlinien

KAPITEL 1 /

Der Dialog als therapeutische Grundhaltung

Martin Schäfer

Wie in keinem anderen Gebiet der Psychiatrie hat sich der dialogische Umgang im Bereich Bipolare Störungen vor allem durch die Aktivitäten der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen (DGBS e. V.) etabliert. Dieses wird als erheblicher Fortschritt im therapeutischen Alltag für ein besseres Miteinander angesehen. Es erscheint daher sinnvoll und wichtig, zu Beginn eines so praxisnahen Buches auf den dialogischen Umgang im therapeutischen Miteinander einzugehen und wichtige Aspekte als Grundlage einer gemeinsamen Kommunikation aufzuführen.

1.1 Entstehung des Dialogs

Dialog (»Dreiergespräch«) ist definiert durch die aktive Beteiligung »auf Augenhöhe« von Patienten (Betroffenen), Angehörigen und Ärzten bzw. in der Medizin tätigen Personen. Die Ursprünge der dialogischen Bewegung in Deutschland sind in der Psychiatriereform in den 1970er Jahren zu sehen, als wohnortferne psychiatrische Großkrankenhäuser weitgehend aufgelöst und wohnortnahe Behandlungsangebote geschaffen wurden. Im Zuge einer Modernisierung und Öffnung der psychiatrischen Krankenhäuser und Abteilungen erschien es wichtig, durch mehr Mitspracherecht und Transparenz zu einer verbesserten Akzeptanz der psychiatrischen Behandlungsansätze zu gelangen. Für die dialogische Entwicklung waren die Umgebungsgestaltung und die Schaffung von neuen stabilen Rahmenbedingungen ebenfalls zentral. Zu den notwendigen Voraussetzungen des Dialogs gehörte es, dass sich alle beteiligten Gruppen zunächst aktiv eigene Kompetenzen für ein besseres Miteinander schaffen konnten. Das bedeutete für Betroffene, sich zunächst in der Selbsthilfe zu organisieren und Selbsthilfegruppen aufzubauen. Ebenso mussten Angehörige sich organisieren und einen gemeinsamen Austausch z. B. in Angehörigengruppen suchen. Für Professionelle war es zunehmend wichtig (als grundlegender Schritt des Dialogs), eng mit den Selbsthilfegruppen für Betroffene und Angehörige zusammen zu arbeiten, den Kontakt zu suchen und zu pflegen. Hier lernten die professionell Tätigen zunächst erstmal die Grundlagen für eine gemeinsame »Sprache« und die Beachtung der Wünsche und Bedürfnisse der Betroffenen und Angehörigen weitab von den medizinischen Standardregeln. In diesen Kontext passt auch der wichtige Grundgedanke der »Partizipation«, also Teilhabe (Bock, 2012). »Teilhabe« kann nur dort ermöglicht werden, wo sich auch das medizinische Versorgungs- und Behandlungssystem entsprechend öffnet und verändert.

1.2 Formen und Strukturen des Dialogs

Dialog kann prinzipiell in verschiedenen Settings stattfinden. Im hier gemeinten therapeutischen Alltag bedeutet eine dialogische Struktur, Betroffene und Angehörige möglichst standardisiert in die ambulante oder auch stationäre Behandlung mit einzubeziehen. Erweitert kann hier eben auch die aktive Arbeit mit und in Selbsthilfegruppen gemeint sein. Auf anderen Ebenen können aber auch in Städten und Gemeinden dialogisch besetzte Gremien oder Arbeitsgemeinschaften entstehen, die lokale Vernetzungen fördern und gemeinsam Behandlungsangebote besprechen und planen. Auf Vereins- oder Verbandsebene ist bundesweit oder regional die Kommunikation zwischen professionellen Fachgesellschaften mit Vertretern aus Selbsthilfeverbänden und Angehörigenverbänden möglich. Vorteil hier kann die prinzipiell völlig unabhängige Arbeit voneinander sein, die auch Raum für eigene Aktivitäten lässt. Dialogische Verbände und Fachgesellschaften wie die Deutsche Gesellschaft für Bipolare Störungen (DGBS e. V.) stellen eine Weiterentwicklung dieser Strukturen dar, da hier Regeln zur dialogischen Zusammenarbeit auf Augenhöhe in der Satzung fest verankert sind und als Grundlage der alltäglichen Arbeit gelten.

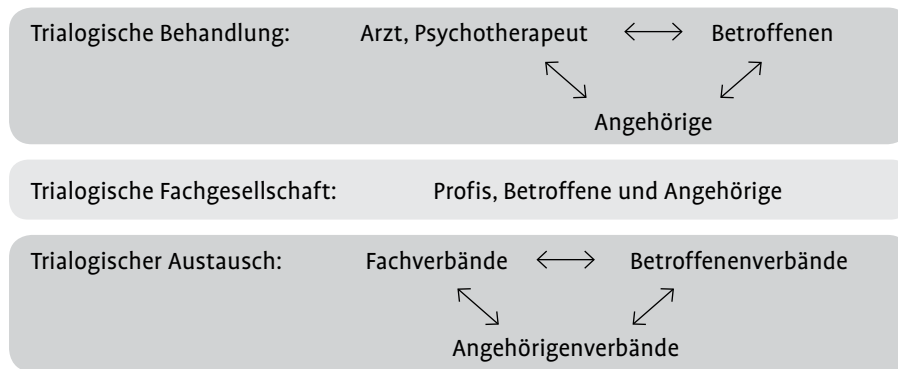


Abbildung 1.1 Beispiele möglicher trialogischer Kommunikationsstrukturen

— Trialogische Struktur in der Deutsche Gesellschaft für Bipolare Störungen (DGBS e. V.).

Die deutsche Gesellschaft für Bipolare Störungen hat als erste und bisher einzige psychiatrische Fachgesellschaft nach ihrer Gründung 1999 als rein ärztlich-wissenschaftlich orientierte Fachgesellschaft eine trialogische Struktur geschaffen, in die Betroffene und Angehörige als gleichberechtigte Mitglieder eintreten und sich auf allen Ebenen aktiv einbringen können. In der Satzung wurde sogar eine trialogische Führung der Gesellschaft festgeschrieben. So setzt sich der Vorstand aus Profis, Betroffenen- und Angehörigenvertretern zusammen. Als trialogische Errungenschaften entstanden im Laufe der Jahre gemeinsame Jahrestagungen, gemeinsame Mitteilungsblätter (InBalance, Newsletter), gemeinsame Kongresssymposien auf verschiedenen Tagungen, eine trialogische S3-Leitlinie, trialogisch organisierte Weiterbildungskonzepte, Projekte zur Teilhabe, gemeinsame Diskussionen in der Mitgliederversammlung, Forschungsprojekte sowie öffentlichkeitswirksame Antistigma-Veranstaltungen und politische Aktivitäten. Ergebnisse der trialogischen Zusammenarbeit beschränken sich langfristig nicht nur auf die individuelle Therapiebeziehung, sondern haben Auswirkungen auf die angemessene Darstellung der Interessen der Patienten und Angehörigen in der Öffentlichkeit und Politik, auf die Qualitätsförderung und auf die Fortentwicklung der Versorgungsstrukturen.

1.3 Dialog in der S3-Leitlinie für Bipolare Störungen

Eine Besonderheit im Bereich der Bipolaren Erkrankung war die Entwicklung einer trialogisch geprägten S3-Leitlinie. Diese beinhaltet wesentliche Grundlagen und Leitsätze für den Umgang miteinander. Aufgrund der hohen Wichtigkeit für die Umsetzung der in diesem Buch zusammengestellten Übungen und Arbeitsblätter für Betroffene und Angehörige sollen hier aus der S3-Leitlinie die wesentlichen Aussagen zum therapeutischen Dialog erläutert werden. Dabei werden Aussagen zum Dialog und seiner Bedeutung in der Leitlinie als »Statements« oder als »Expertenkonsensus« (KKP) zusammengefasst, da sie bei fehlenden wissenschaftlichen Studien und Erhebungen bezüglich ihrer Auswirkungen nicht in sogenannten Evidenzgraden dargestellt werden konnten. Leitlinien ermöglichen aber auch die Darstellung klinischer Erfahrungswerte z. B. als klinischer Expertenkonsens.

In den S3-Leitlinien wird betont, dass im Rahmen der Behandlung der Bipolaren Störung eine trialogische Zusammenarbeit besonders wichtig erscheint. Sie ist eine wesentliche Voraussetzung für eine offene, vertrauensvolle und erfolgreiche Kooperation zwischen betroffenen Patienten, Angehörigen und anderen Bezugspersonen sowie Behandlern, auf deren Basis gemeinsame Interessen und Behandlungsziele verfolgt werden können. Die direkte Beteiligung engagierter Betroffener, Angehöriger und anderer Bezugspersonen sollte daher im klinischen Alltag selbstverständlich sein. Mit dem Patienten sollte im Rahmen einer partizipativen Entscheidungsfindung von Behandlern, Patienten und, wenn zugestimmt, auch Angehörigen über mögliche Behandlungsstrategien und die damit verbundenen erwünschten Wirkungen und möglichen Risiken gesprochen und entschieden werden.

Information und Weiterbildung. Auch die trialogische Ausgestaltung der Information und Weiterbildung kann langfristig helfen und die Kommunikation erleichtern. Patienten und Angehörige sollten auf eine mögliche Unterstützung in Form von Ratgebern, Selbsthilfemanualen, Schulungsprogrammen (z. B. Kommunikations-Trainings, Selbstma-

nagement-Trainings) hingewiesen werden, konkrete Literaturhinweise erhalten und zur Teilnahme an aktuellen Veranstaltungen ermuntert werden. Letztendlich fördern diese Maßnahmen wie auch die therapeutischen Übungen in diesem Buch das Selbstmanagement.

Selbsthilfe. Die Leitlinien heben zusätzlich die Selbsthilfetätigkeit hervor. Betroffene und Angehörige sowie andere Bezugspersonen sollten demnach zum Besuch von Selbsthilfegruppen ermutigt werden. Selbsthilfegruppen sollten insgesamt als therapeutische Option mehr Beachtung finden und gefördert werden. Neben der direkten Integration in das stationäre therapeutische Angebot ist auch eine kontinuierliche Kooperation mit regionalen Gruppen oder einer Kontaktstelle für Selbsthilfegruppen sinnvoll. Auf diese Weise können Selbsthilfegruppen als Element der Nachsorge zur Stabilisierung des Behandlungserfolgs genutzt werden.

Angehörige. Auch die Rolle der Angehörigen wird in der Leitlinie beachtet. So sind demnach aufgrund der starken Dynamik der Bipolaren Erkrankung die nahen Angehörigen oft in besonderer Weise belastet. Gleichzeitig gibt es häufiger nicht nur Primär- (d.h. Eltern/Geschwister), sondern auch Sekundärfamilien (d.h. Partner/Kinder/andere Bezugspersonen). Der Erhalt dieser Beziehungen hat große prognostische Bedeutung. Die Experten sehen es als wichtig an, Angehörige von Beginn an und über alle Phasen der Behandlung des Erkrankten einzubeziehen. Selbst bei anfänglicher Ablehnung sollte im Interesse der Sicherung eines langfristigen Behandlungserfolgs und der Rückfallprophylaxe darauf hingearbeitet werden, das Vertrauensverhältnis zwischen Patienten und Angehörigen zu stärken. Die Einbeziehung der Angehörigen kann dabei in unterschiedlichen Konstellationen erfolgen: über individuelle Einzelgespräche mit Angehörigen, Familiengesprächen (mit Erkrankten), Gespräche in Mehr-Familien-Gruppen, über psychoedukative Angehörigengruppen, Selbsthilfegruppen, Angehörigen-Informationstage, Angehörigenvisiten/Angehörigen-Sprechstunde, »Trialog«-Gruppen (in denen sich oft Patienten und Angehörige unabhängig von gemeinsamer Geschichte begegnen) oder sogar über Angehörigen-Briefe bzw. Angehörigen-Entlassungsbriefe. Unabhängige Organisationen sind der Bundesverband der Angehörigen psychisch Kranker e. V. oder die DGBS e. V. Wichtige Ziele des Einbezugs der Angehörigen sind:

- ▶ fremdanamnestiche Angaben zum Erkrankungsverlauf
- ▶ Vermittlung von Wissen über die Symptome und Ursachen der Erkrankung
- ▶ Information über Indikation, Wirkung und Nebenwirkungen von Behandlungsmaßnahmen
- ▶ mögliche Unterstützungsmöglichkeiten durch das Versorgungssystem
- ▶ emotionale Entlastung durch die Möglichkeit zur Weitergabe ihrer Erfahrungen mit dem Erkrankten
- ▶ Wertschätzung ihres Bemühens um den Erkrankten
- ▶ Erkennen, Lösen bzw. Mildern interaktioneller Konflikte zwischen Patienten und Angehörigen
- ▶ Rückfallverhütung

Fazit

Trialog ist wichtig und kann helfen, das Vertrauensverhältnis in der Therapie zu verbessern, die Compliance zu erhöhen, gemeinsame und nicht einseitige Therapieziele zu entwickeln, Angehörige zu entlasten und den Blick des Behandlers auf die Situation des Betroffenen und seines Umfelds zu erweitern. Die praktischen Übungen und Arbeitsblätter dieses Buchs sollten daher wenn möglich auch aus dem trialogischen Blickwinkel in den Alltag eingebaut und eingesetzt werden.

KAPITEL 2 /

Neurobiologische Erklärungsmodelle Bipolarer Störungen

Georg Juckel • Paraskevi Mavrogiorgou • Josef Priller • Klara Meister • Michael Bauer

Weitgehend unklar ist bis heute die Ätiologie der Bipolaren Störung, wobei eine multifaktorielle Genese mit sowohl biologisch-genetischen als auch psychosozialen Faktoren angenommen wird (Abb. 2.1). Bei der Erforschung der Ursachen konnten in den vergangenen Jahren mit Hilfe der modernen molekularbiologischen und bildgebenden Verfahren (z. B. in Form von Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und funktioneller Kernspintomographie (fMRT)) erhebliche Fortschritte erzielt werden (Abb. 2.2).

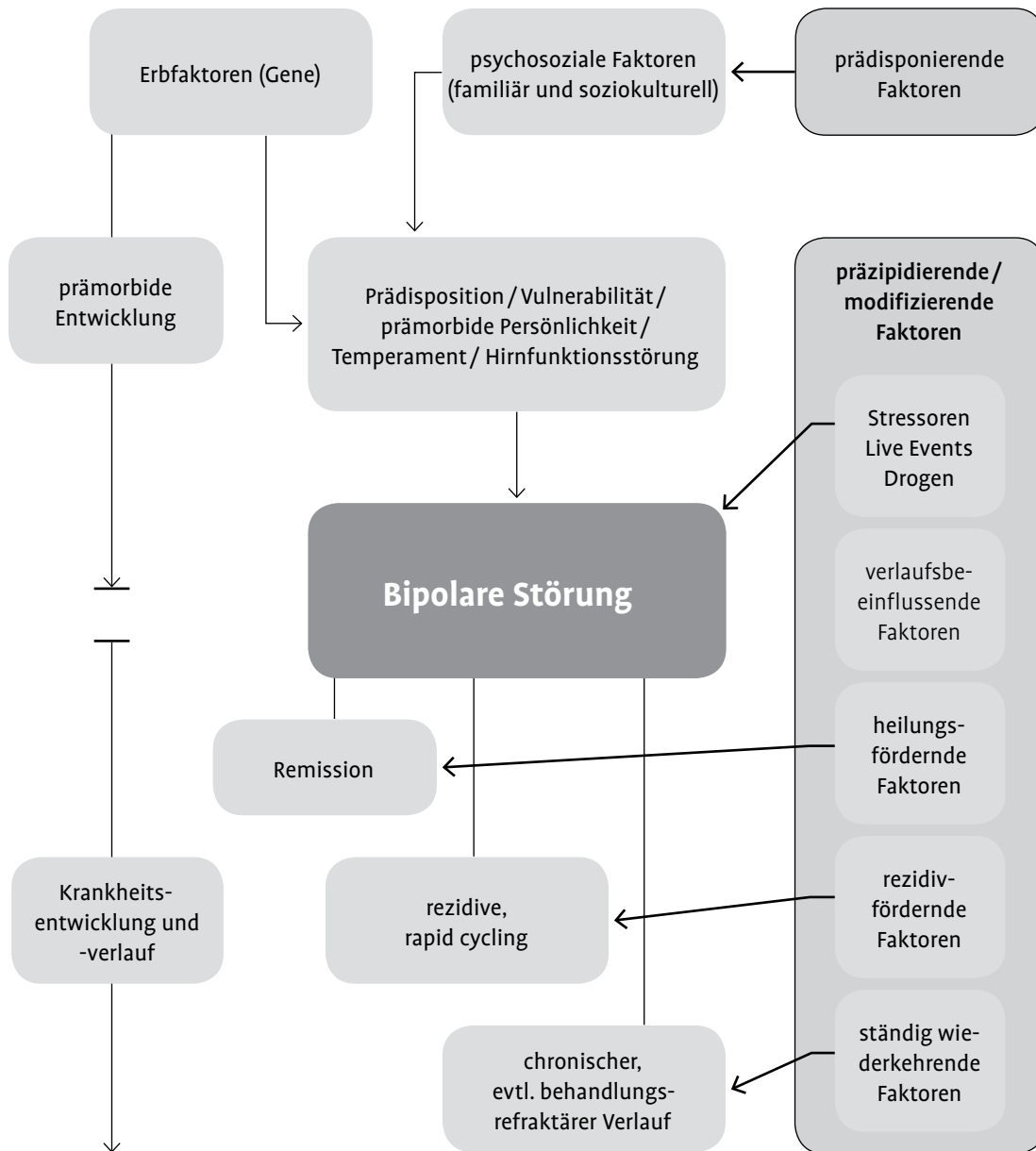


Abbildung 2.1 Entstehungsmodell und Verlauf Bipolarer Störungen

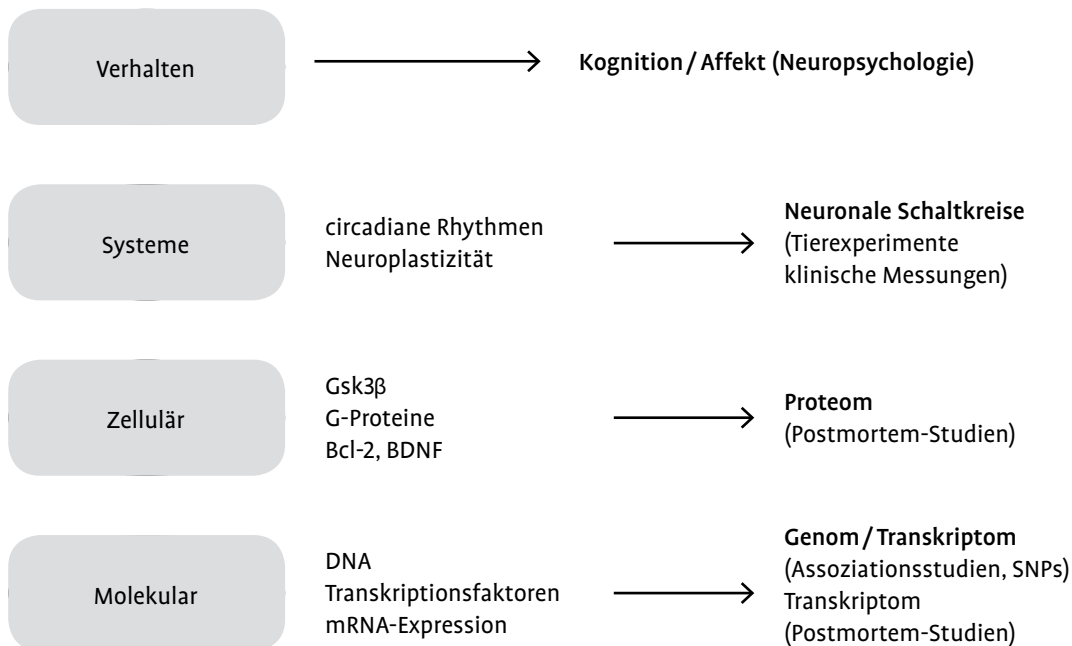


Abbildung 2.2 Pathophysiologie der Bipolaren Erkrankung und ihre verschiedenen physiologischen Ebenen (Molekular, Zellulär, Systeme und Verhalten). SNPs: Single nucleotide polymorphisms; Bcl-2: B-cell leukemia/lymphoma-2; BDNF: Brain-derived neurotrophic factor, Gsk3β: Glycogen synthase kinase3 β, Transkriptom: Gesamtheit der zellulären messenger RNA (mRNA)-Spezies und deren Expressionslevel, Proteom: Gesamtheit der zellulären Protein-Spezies und deren Expressionslevel (modifiziert nach Manjii & Lenox, 2000).

2.1 Genetische Befunde

Zwillings-, Familien- und Adoptionsstudien haben gezeigt, dass genetische Faktoren einen wichtigen Beitrag zur Ätiologie der Bipolaren Erkrankung leisten. Die Konkordanzrate eineiiger Zwillinge beträgt je nach Studie zwischen 43 und 75 Prozent (Kieseppä et al., 2004). Unterscheidet man bei den affektiven Störungen zwischen unipolaren und bipolaren Erkrankungen, ist die Konkordanzrate bei den bipolaren Zwillingen höher als bei den unipolaren, was auf einen größeren Einfluss genetischer Faktoren bei der Bipolaren Erkrankung hinweist. Die Polarität (unipolar, bipolar) ist bei monozygoten Zwillingen meist konsistent. Diese Daten legen nahe, dass bipolare und unipolare Erkrankungen genetische Ähnlichkeiten aufweisen.

Das Erkrankungsrisiko bei Verwandten ersten Grades ist bei der Bipolaren Erkrankung deutlich erhöht und beträgt um die 10 Prozent bei einem Lebenszeitrisko von 1 Prozent in der Allgemeinbevölkerung (Kato, 2001). Schließlich zeigten sich auch in größeren Adoptionsstudien stark erhöhte Raten Bipolarer Erkrankungen im Vergleich zur Gesamtpopulation. Diese Ergebnisse legen nahe, dass die Erkrankung genetisch mit determiniert ist, dass Umweltfaktoren bei der Entstehung der Bipolaren Erkrankung aber ebenfalls eine wichtige Rolle spielen. Trotz des erheblichen Einflusses genetischer Faktoren auf die Entstehung der Bipolaren Erkrankung konnten die verantwortlichen Gene bislang nicht identifiziert werden (Schulze, 2010). Dies liegt unter anderem daran, dass eine komplexe genetische Heterogenität existiert, d. h. mehrere Suszeptibilitätsgene mit der Umwelt interagieren und für ähnliche klinische Symptome prädisponieren. Gen-Kopplungsstudien erbrachten bislang mehrfach replizierte Befunde zu den Kandidatenregionen auf den Chromosomen 4, 12, 18, 21 und 22.

2.2 Störungen des zirkadianen Rhythmus

Bipolare Patienten leiden sowohl in depressiven als auch in manischen Phasen unter deutlichen Alterationen des zirkadianen Rhythmus. Beispielsweise zeigen depressive Patienten neben diurnalen Schwankungen des Affektes ein vorzeitiges Erwachen, eine verkürzte REM-Schlaf-Latenz, Veränderungen endokrinologischer Sekretionsprofile sowie ein verspätetes Erreichen der minimalen Körperkerntemperatur. Insgesamt scheint bei bipolaren Patienten eine Verkürzung der zirkadianen Periode vorzuliegen. Schlafentzug kann bei etwa 50 Prozent der depressiven Patienten zu einer klinischen Besserung führen, führt aber bei 5 bis 25 Prozent der bipolaren Patienten zur Provokation hypomanischer und manischer Phasen (Colombo et al., 1999). Das phasische Auftreten von Affektstörungen ist charakteristisch für Bipolare Erkrankungen, sodass den Veränderungen des biologischen Rhythmus, des inneren Zeitgebers und seiner Genetik eine pathogenetische Rolle zukommen könnte.

Biologische Rhythmen werden durch eine Kombination von internen circadianen Schrittmachern und externen Schlüsselreizen, wie z. B. Tag-Nacht-Zyklus, bestimmt. Bei Säugetieren befindet sich der interne circadiane Schrittmacher im Nucleus suprachiasmaticus (SCN) des Hypothalamus und reguliert die Periode von physiologischen Rhythmen und Verhaltensrhythmen auf ungefähr 24 Stunden. Die basale oszillatorische Funktion hängt von zwei Transkriptionsfaktoren ab: CLOCK und BMAL1. Diese bilden miteinander ein Dimer, welches als positives Element agiert und die Expression von Genen, z. B. PER, aktiviert. Das PER-Protein agiert als ein negatives Element in einem Feedback-Mechanismus und supprimiert die Aktivierung der positiven Elemente (Abb. 2.3).

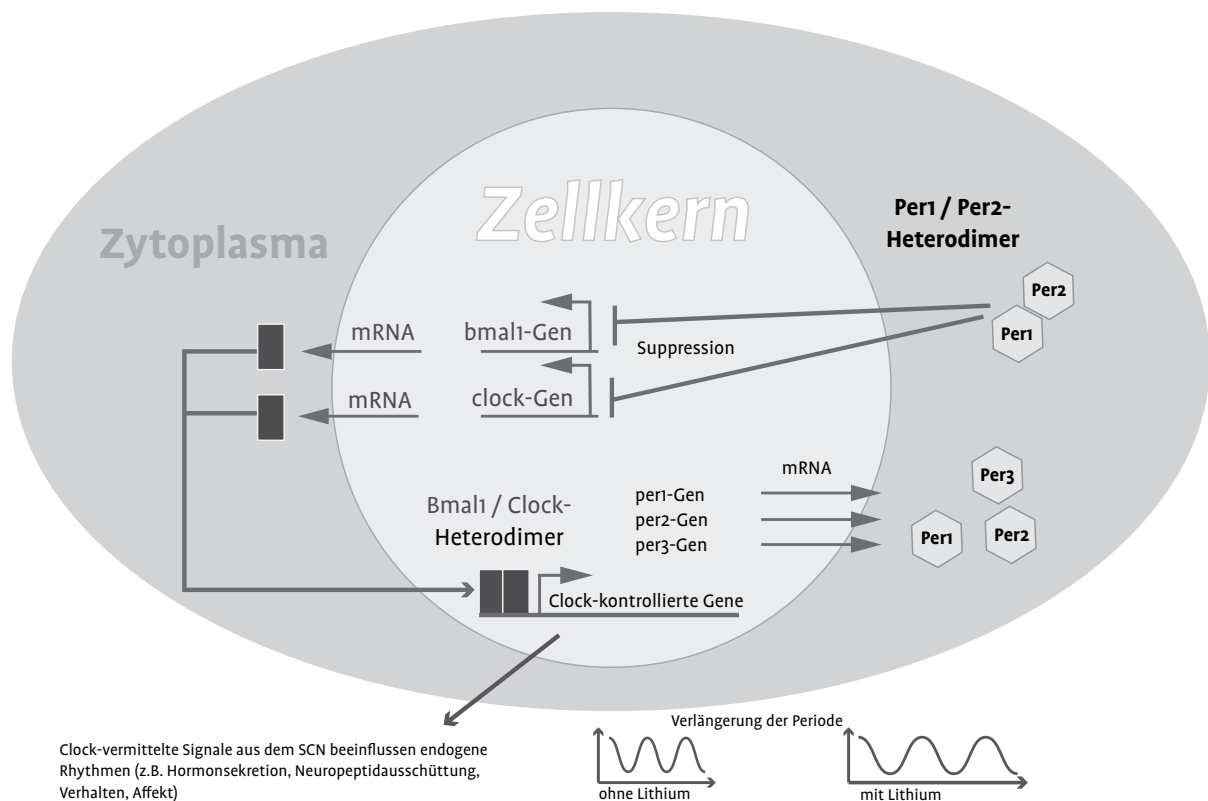


Abbildung 2.3 Modell zum Clock-Genzyklus im Nucleus suprachiasmaticus (SCN). Bmal1/Clock-Heterodimere binden an Promotoren und aktivieren die Transkription der Clock-kontrollierten Gene sowie der per1-, 2- und 3-Gene. PER1- und PER2-Proteine bilden Heterodimere, welche nach Translokation in den Zellkern als negativer Rückkopplungsmechanismus die Transkription der Clock-kontrollierten Gene inhibieren.

2.3 Neurotrophe Faktoren und Neuroplastizität

Neurotrophine sind essentiell für die Entwicklung des zentralen Nervensystems, insbesondere für das Aussprossen der Neuriten, die phänotypische Differenzierung der Neurone und die Synaptogenese. Zusätzlich zu ihrer Rolle in der Entwicklung tragen sie zur Plastizität des Gehirns bei. Darunter versteht man strukturelle und funktionelle Umgestaltungen des zentralen Nervensystems in Reaktion auf sensomotorische, emotionale und psychosoziale Stimuli. Zu der Familie der Neurotrophine gehören unter anderem BDNF (brain-derived neurotrophic factor), NGF (nerve growth factor) und NT-3 (neurotrophin 3). Im Rahmen von Depressionen kommt es zu einer Reduktion der Serumspiegel von BDNF, deren Ausmaß mit dem Schweregrad der Erkrankung korreliert (Karege et al., 2002). Dabei könnte Stress als wesentlicher Risikofaktor für affektive Erkrankungen eine mögliche Rolle bei der Suppression der BDNF-Transkription zukommen. Es wird angenommen, dass bei affektiven Störungen ein angeborener oder erworbener Mangel an Neurotrophinen zu einer Unfähigkeit des Gehirns führt, sich an wechselnde Umweltreize strukturell und funktionell anzupassen (Plastizität). Danach könnte man die Bipolaren Erkrankungen als Folge einer inadäquaten Reaktion auf Stress deuten.

Veränderungen der intrazellulären Signaltransduktion

Im zentralen Nervensystem spielen komplexe Signalnetzwerke eine bedeutende Rolle, da zahllose extrazellulär generierte Informationen verstärkt und gewichtet werden müssen, bevor sie von Nerven- und Gliazellen integriert an Effektoren weitergegeben werden können. Jede Zelle ist mit einem System von Molekülen zur intrazellulären Signaltransduktion ausgestattet, das kaskadenartig aufgebaut ist und wechselseitige Beeinflussungen erlaubt. Die Bindung von Neurotransmittern an Rezeptoren auf der Zelloberfläche führt zu einer allosterischen Konformationsänderung des Rezeptormoleküls und zur Aktivierung sogenannter G-Proteine, welche wiederum second messenger wie cAMP, Inositol1,4,5-Triphosphat (IP3) und Diacylglycerol mobilisieren. Diese intrazellulären Botenstoffe aktivieren Proteinkinasen direkt (z. B. PKA, PKC) oder indirekt über eine Erhöhung der intrazellulären Calciumkonzentration (z. B. CaMK). Wachstumsfaktoren wie BDNF binden an Rezeptoren, die selbst Tyrosinkinaseaktivität entfalten (TrkB) und die ERK-MAP-Kinase sowie PI-3K/AKT Kaskaden in Gang setzen. Patienten mit Bipolarer Erkrankung weisen charakteristische Veränderungen der intrazellulären Signaltransduktion auf, welche in Abbildung 2.4 zusammengefasst sind. Insbesondere sind in Post-mortem-Untersuchungen erhöhte Mengen an stimulatorischem G-Protein (Gsa) und eine verstärkte Aktivität der Adenylatzyklase im Gehirn bipolar erkrankter Patienten nachgewiesen worden (Gould & Manji, 2002, Tab. 2.1).

Tabelle 2.1 Veränderungen der intrazellulären Signalkaskaden bei der Bipolaren Störung

Molekül	Befunde bei Bipolarer Störung
cAMP	<ul style="list-style-type: none"> ▶ normale basale cAMP-Spiegel in Plasma und Liquor ▶ verminderte cAMP-vermittelte Antworten in Leukozyten während depressiver Phasen ▶ erhöhte cAMP-vermittelte Antworten in spezifischen Hirnregionen (post mortem) ▶ erhöhte cAMP-abhängige Phosphorylierung in Leukozyten während euthymer Phasen
G-Proteine	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Gsa erhöht in Thrombozyten und Leukozyten während manischer und euthymer Phasen ▶ Gsa und Gsa-mRNA erhöht in spezifischen Hirnregionen (post mortem) ▶ erhöhte G-Protein-Rezeptorbindung im Gehirn (post mortem)
Phosphatidylinositol	<ul style="list-style-type: none"> ▶ erhöhter PIP2-Membrangehalt in Thrombozyten während manischer Phasen ▶ verminderter PIP2-Membrangehalt bei mit Lithium behandelten Patienten während euthymer Phasen ▶ verminderte Inositol-Spiegel regionsspezifisch im frontalen Kortex (post mortem) ▶ verminderte G-Protein-stimulierte PI-Hydrolyse im okzipitalen Kortex (post mortem) ▶ erhöhte Phosphomonoesterase-Aktivität während manischer und depressiver Phasen

Molekül	Befunde bei Bipolarer Störung
PKC	<ul style="list-style-type: none"> ▶ erhöhte PKC-Aktivität in Thrombozyten während manischer Phasen ▶ erhöhte PKC-Aktivität (isoformspezifisch) in kortikalen Arealen (post mortem) ▶ verminderte PKC-Aktivität (isoformspezifisch) bei mit Lithium behandelten Patienten
Intrazelluläres Ca²⁺	<ul style="list-style-type: none"> ▶ erhöhte basale Ca²⁺-Spiegel in Thrombozyten und Leukozyten während manischer, depressiver und euthymer Phasen ▶ erhöhte stimulierte Ca²⁺-Antworten in Thrombozyten und Leukozyten während manischer und depressiver Phasen

Monaminerge Neurotransmitter

Bereits in den 1960er Jahren rückten die Aminhypothesen (Schildkraut, 1965) als wesentlicher pathogenetischer Faktor affektiver Erkrankungen in den Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses. Von diesen Hypothesen ausgehend postulierte man als Ursache von Depressionen eine Erniedrigung von Noradrenalin und Serotonin, hingegen bei der Manie eine Erhöhung dieser biogenen Amine. Nicht zuletzt die Wirksamkeit noradrenerg oder serotonerg wirkender Substanzen bei der Behandlung depressiver Symptome einerseits und der Ausbruch manischer Zustände durch eben diese andererseits wurde immer wieder als Beleg für eine wesentliche Rolle der Katecholamine bei affektiven Störungen angesehen. Messungen der pathogenetisch relevanten Neurotransmitter und ihrer Metaboliten im Liquor oder Plasma bipolarer Patienten lieferten zwar Hinweise für eine Dysfunktion der noradrenergen bzw. serotonergen Neurotransmission, allerdings reichen die vielfältigen Befunde nicht zu einem in sich vollends geklärten neurochemischen Krankheitsmodell Bipolarer Störungen aus (Elhwuegi, 2004). Darüber hinaus konnten keine eindeutigen Unterschiede in Bezug der Art und des Ausmaßes der noradrenergen bzw. serotonergen Dysfunktion zwischen unipolarer und bipolarer affektiver Störung gefunden werden. Lediglich Post-mortem-Untersuchungen legen Hinweise für das Vorliegen struktureller und letztlich funktioneller Unterschiede in der dysfunktionalen Neurotransmission biogener Amine zwischen unipolarer und bipolarer Störungen nahe. So zeigten bipolar affektive Patienten eine höhere Neuronenzahl im Locus coeruleus, dem hauptsächlich Noradrenalin enthaltenden Hirnstammkern, als unipolare Patienten und gesunde Kontrollen. Aufgrund des engen funktionellen Zusammenhangs zwischen noradrenergem System und Antrieb könnte dies ein Korrelat für die klinischen Unterschiede zwischen uni- und bipolarer Störung sein (Baumann & Bogerts, 2001). Unklar ist bislang auch, inwieweit die bei affektiven Erkrankungen beschriebenen Veränderungen des dopaminergen Systems im Sinne einer verminderten Neurotransmission bei Depressiven und einer Normalisierung bzw. Erhöhung desselbigen in der Manie zwischen unipolarer und bipolarer Störung differenzieren können.

Neuroendokrinologische Veränderungen

Ein wichtiges neuroendokrinologisches System, dessen pathogenetische Bedeutung für affektive Störungen seit langem erforscht wird, ist die Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse (HHS) (Bauer et al., 2008). Das Vorkommen psychiatrischer Symptomatik, insbesondere depressiver und kognitiver Störungen, bei primären Schilddrüsenerkrankungen ist häufig, allerdings relativ unspezifisch. Während der überwiegende Teil depressiver Patienten zwar laborchemisch (peripher) euthyreot ist, gibt es dennoch Hinweise dafür, dass eher subklinische Abweichungen der Schilddrüsen-Stoffwechsellage einen ätiologischen und/oder krankheitsunterhaltenden Faktor bei bipolaren Erkrankungen darstellen, insbesondere bei Rapid-Cycling-Verläufen. Nicht zuletzt wird dies ex juvantibus deutlich: Schilddrüsenhormone scheinen den antidepressiven Effekt herkömmlicher Medikamente zu beschleunigen und eine hochdosierte, zusätzlich zur klassischen medikamentösen Behandlung durchgeführte Schilddrüsenhormongabe (im Sinne einer Augmentation) beeinflusst zunächst therapieresistent erscheinende akute depressive Krankheitsbilder und Verläufe affektiver Störungen positiv. Dies gilt insbesondere für akute und prophylaxeresistente Bipolare Störungen und Rapid Cycling. Auf welche Art und Weise Schilddrüsenhormone ihre Wirkung bei affektiven Erkrankungen entfalten, ist bislang nicht geklärt. Mögliche Wirkmechanismen könnten sein den Ausgleich einer »zentralen Hypothyreose«, die Beeinflussung von an

der Affektmodulation beteiligten Neurotransmittersystemen sowie Auswirkungen auf die Genexpression verschiedener Zielstrukturen. Die Wechselwirkungen von Schilddrüsenhormonen mit anderen funktionellen Systemen des adulten ZNS sind komplex. Insgesamt scheinen die Schilddrüsenhormone im Sinne eines »crosstalks« mit verschiedenen anderen Funktionseinheiten des ZNS in Verbindung zu stehen und diese modulieren zu können bzw. durch diese selber modifiziert zu werden. Die therapeutischen Effekte einer Augmentationsbehandlung mit Trijodthyronin (T3)- und L-Thyroxin (L-T4) bei affektiven Störungen gehen möglicherweise auf eine solche Wechselwirkung zurück, durch die die serotonerge Neurotransmission gesteigert wird (Bauer et al., 2002; Abb. 2.4).

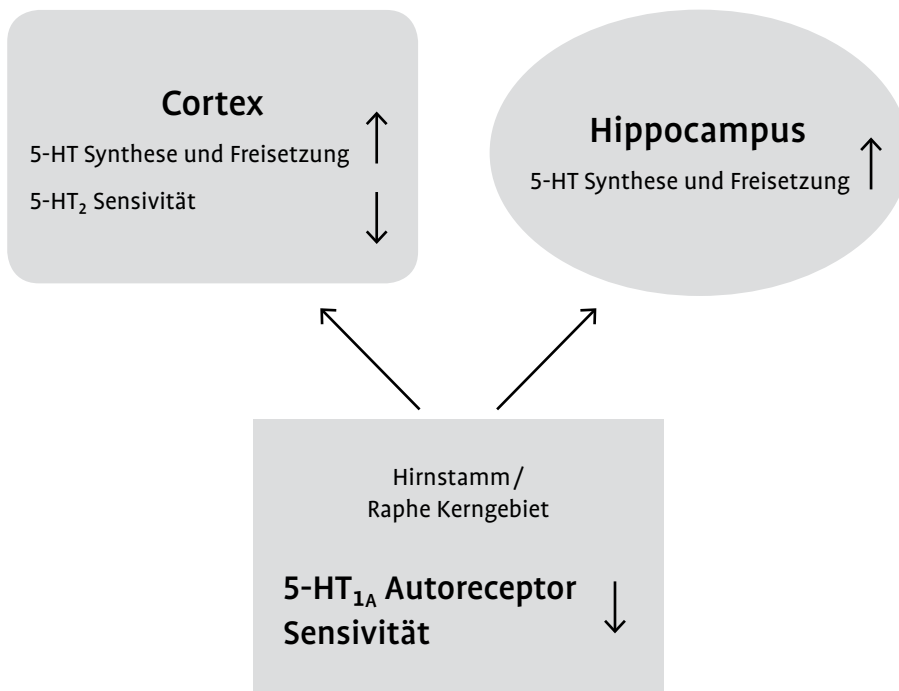


Abbildung 2.4 Effekte von Schilddrüsenhormonen auf das serotonerge System im Gehirn

— Auffälligkeiten in der Neuroanatomie

Die bisherigen neuropathologischen Post-mortem-Untersuchungen bei bipolar affektiven Patienten lieferten Hinweise für dysfunktionale cortikolimbische und cortikostriatale Regelkreise insbesondere mit Veränderungen im Frontallappen (Abb. 2.5), allerdings konnten die hierbei beschriebenen mikro- und makroskopischen Veränderungen bisher wenig zur nosologischen Spezifizierung und Differenzierung bipolarer affektiver Störungen beitragen. Eine wesentliche Erklärung hierfür könnte darin bestehen, dass hirnfunktionelle und hirnmorphologische Veränderungen ihren Ausdruck in einzelnen Symptomen und nicht in nosologischen Entitäten finden.

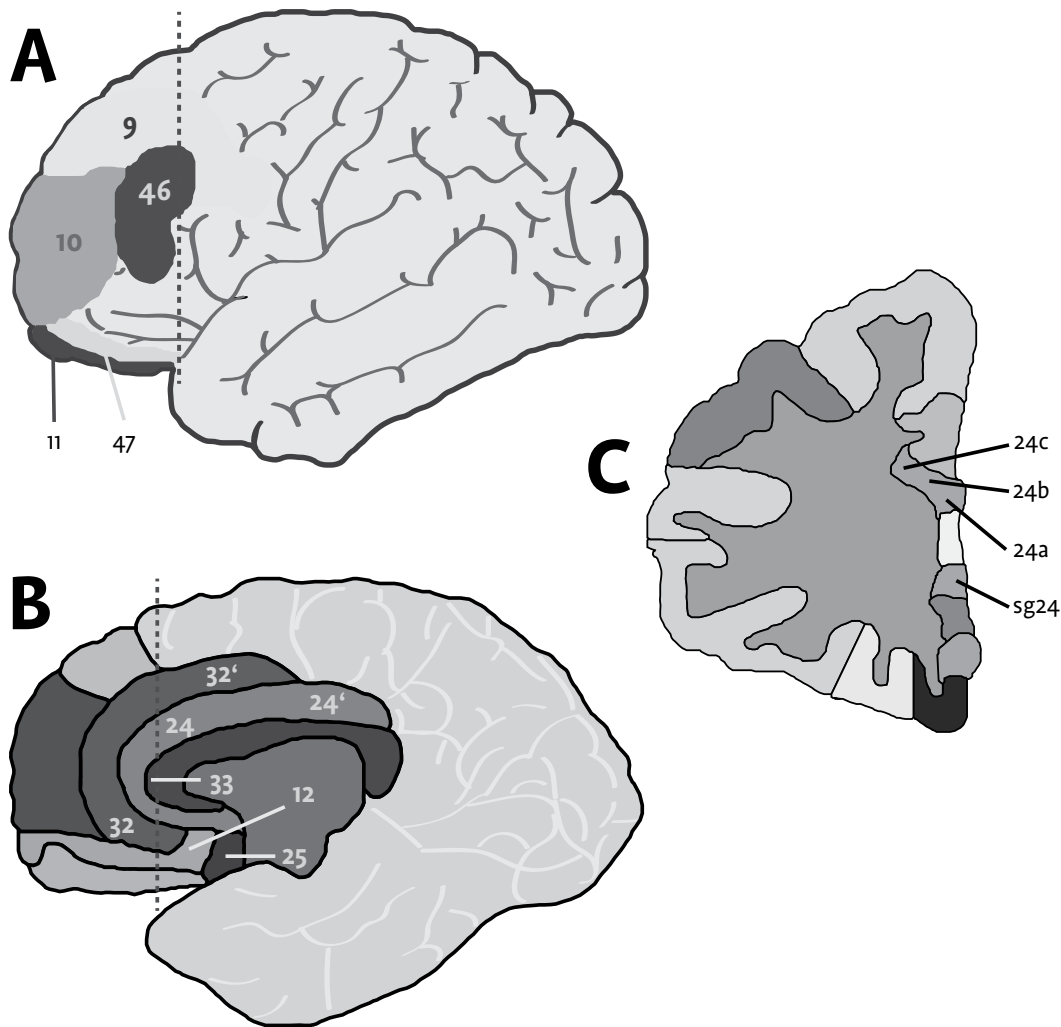


Abbildung 2.5 Neuropathologie des Frontallappens bei affektiven Störungen (modifiziert nach Harrison, 2002)

Mittels bildgebender Verfahren wie Computertomographie (CT) und der Magnetresonanztomographie (MRT) konnten zahlreiche strukturelle Hirnveränderungen bei affektiven Patienten im Allgemeinen und bei bipolaren Patienten im Speziellen gefunden werden, die letztlich aber auch nicht zu einer Unterscheidung zwischen unipolaren und bipolaren Verlauf beitragen konnten (Hallahan et al., 2011). Neben den widersprüchlichen Ergebnissen liegt ein weiterer Nachteil darin, dass die meisten Untersuchungen bei bipolaren Patienten in euthymen und/oder depressiven Phasen und weniger in der manischen Phase durchgeführt wurden. Dies trifft auch für die Untersuchungen mittels funktioneller bildgebender Verfahren wie PET (Positronen-Emissions-Tomographie), SPECT (Single-Photon-Emissions-Tomographie) oder fMRI (funktionelle Kernspintomographie) zu. Die hauptsächlichen Befunde sind:

- ▶ Eine Erweiterung des dritten Ventrikels im Vergleich zu gesunden Kontrollen konnte bei bipolaren Patienten und eindeutiger noch bei unipolar Erkrankten gezeigt werden.
- ▶ Vermehrte subkortikale Hyperintensitäten werden sowohl bei bipolaren Patienten als auch bei älteren Patienten mit unipolarer Depression im Vergleich zu gesunden Kontrollen berichtet.
- ▶ Eine frontal/präfrontale Volumenabnahme scheint bei bipolaren Patienten sowie bei unipolar depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden vermehrt aufzutreten.
- ▶ Eine verringerte globale Hirnaktivität konnte sowohl bei bipolaren als auch bei unipolaren depressiven Patienten im Vergleich zu Gesunden gefunden werden, allerdings gibt es dazu auch widersprüchliche Befunde.

- ▶ Eine Verminderung der dorsolateral-präfrontalen Aktivität ist der eindeutigste Befund bei bipolar-depressiven Patienten, aber auch bei unipolar-depressiven Patienten im Vergleich zu Gesunden.
- ▶ Eine verminderte Aktivität des temporalen Kortex und der Basalganglien bei bipolaren und unipolaren depressiven Patienten konnte nicht konsistent repliziert werden.
- ▶ Eine erhöhte Aktivität der Amygdala fand sich sowohl bei bipolar als auch bei unipolar depressiven Patienten.
- ▶ Eine variable anterior cinguläre/medial-präfrontale Aktivität wurde sowohl bei unipolar als auch bipolar depressiven Patienten gefunden, wobei diese Aktivitätsunterschiede im Zusammenhang mit der Therapieresponse gebracht werden.

Bezüglich funktioneller Kernspintomographie (fMRI) ist die Literaturlage noch überschaubar. In den Studien, bei denen explizit bipolare Patienten mittels fMRI untersucht wurden, zeigten diese im Rahmen von emotionalen Paradigmen Auffälligkeiten in daran beteiligten Hirnregionen wie Amygdala, ACC und medialer präfrontaler Kortex, zum Teil anders als bei unipolaren Patienten.

2.4 Psychologische Modelle Bipolarer Störungen

Kognitive Modelle der Manie wurden analog zum Hoffnungslosigkeitsmodell der Depression formuliert. Demnach begünstigen bei gegebener Vulnerabilität dysfunktionale Schemata kognitive Fehler wie z. B. Übergeneralisierung sowie entsprechende globale und stabile Attributionen infolge von antizipierten oder aktuellen positiven Erlebnissen dazu, dass die Stimmung positiver oder reizbarer wird. Als Folge davon nimmt beispielsweise der Selbstwert zu, werden mehr Aktivitäten geplant, Warnungen anderer werden ignoriert, die Einnahme der Medikamente in Frage gestellt. Dies kann eine Spirale in Gang setzen, die zu einer Eskalation manischer Symptome führt (z. B. Meyer & Hautzinger, 2013).

Mansell und Morrison (2007) versuchen Stimmungsschwankungen im Allgemeinen zu verstehen. Im Kern steht die subjektive Interpretation von Veränderungen internen Zustände, z. B. vermehrte Energie, vorzeitiges Aufwachen etc. Demnach wird eine funktionale Emotionsregulation dadurch gestört, dass internen Veränderungen eine hohe persönliche Bedeutsamkeit zugeschrieben wird (z. B. Angst, dass Müdigkeit eine erneute Depression ankündigt, morgendliches Erwachen als Anzeichen für eine kreative Phase) und versucht wird, diese internen Zustände zu kontrollieren. Mansell und Morrison (2007) klassifizieren diese kontraproduktive Kontrollagenada, die das Risiko für klinische relevante depressive oder manische Symptome erhöhen, als »ascent behaviours« und »descent behaviour«. Erstere führen zu einer Zunahme in der Aktivierung (z. B. Einnahme von Stimulanzien gegen Müdigkeit; aktivierende Verhaltensweisen) und Letztere dienen einer Abnahme des aktuellen Erregungszustands (z. B. Vermeiden sozialer Kontakte aufgrund von Befürchtungen, nicht unterhaltsam zu sein; deaktivierende Verhaltensweisen). Erste Studien zeigen, dass dieser Ansatz unser psychologisches Verständnis und die Behandlung Bipolarer Störungen verbessern könnte (Searson et al., 2012).

Schlussfolgerungen

Über die Neurobiologie bipolar affektiver Störungen ist bislang trotz aller Forschungsanstrengungen deutlich weniger bekannt als z. B. über die der unipolaren Depression. Zudem werden bipolare Patienten oft nur im depressiven, nicht aber im manischen Zustand untersucht, sodass hier die neurobiologischen Befunde oft denen bei unipolar depressiven Patienten ähneln. Vor allem ein stärkerer genetischer Einfluss ist bei bipolaren Patienten sicher auszumachen. Größere Studien, die systematisch bipolare Patienten intraindividuell im Übergang vom depressiven zum manischen Zustand und umgekehrt neurobiologisch untersuchen, fehlen bislang. Einzig Fallstudien rarer Ultra-Rapid-Cycling-Fälle, bei denen hoch rhythmisch alle 24 Stunden ein depressives Zustandsbild mit einem manischen abwechselt, erlauben abzuschätzen, wie sich rhythmisch bei bipolaren Patienten neurochemische, neuroendokrinologische und neuroanatomische Parameter wie ein »chronobiologisches Uhrwerk« ändern (Juckel et al., 2000). So wurden in der Vergangenheit verschiedene, in der Regel empirisch wenig gestützte pathogenetische Modelle für Bipolare Störungen entwickelt. So geht man im sog. Kindling-Modell davon aus, dass durch die zunehmende Abfolge von manisch-depressiven Phasen eine Zunahme der phasischen Störungsintensität, eine Beschleunigung der Phasenhäufigkeit, eine zunehmende Unabhängigkeit der Krankheitsepisoden von belastenden Lebensereignissen sowie eine progrediente Therapieresistenz ge-

triggert, sprich »gekindelt« wird. Ausgehend von chronobiologischen Überlegungen wird bezüglich des Switch-Modells angenommen, dass eine Verlangsamung eines stimmungswirksamen Oszillators im Hirnstamm und eine Abschwächung der hemisphärischen Top-Down-Regulation dieses Oszillators zu einer erhöhten Sensitivität für externe Stimuli und damit zu einem erhöhten Switch-Risiko entweder in eine depressive Phase (Dominanz der rechten Hemisphäre) oder in eine manische Phase (Dominanz der linken Hemisphäre) führt. Dringend weiter benötigte empirische Daten werden in Zukunft sicherlich zu präziseren pathophysiologischen Modellvorstellungen bezüglich der bipolar affektiven Störung führen. Trotz des zum Teil recht guten Kenntnisstandes über molekulare und neurobiologischer Mechanismen, die bei der Entstehung, dem Verlauf und der Therapie Bipolarer Erkrankungen zum Tragen kommen, fehlt bis heute ein Erklärungsmodell, das die gesamten Befunde der bisherigen Forschung einschließlich der psychologischen Erklärungsansätze miteinander in Zusammenhang stellt und somit ein ganzheitliches Bild zum Verständnis dieser Erkrankungen ermöglicht. Dies stellt die Herausforderung für die nächsten Jahre dar.

Checkliste Krankheitsursachen



- ▶ biologisch-genetische Faktoren (diagnostizierte Bipolare Erkrankung bei Verwandten ersten Grades)
- ▶ psychosoziale Faktoren (familiär und soziokulturell)
- ▶ Stressoren (Live-Events, Drogen)
- ▶ angeborener oder erworbener Mangel an Neurotrophinen
- ▶ Veränderungen der intrazellulären Signaltransduktion
- ▶ niedriger Noradrenalin- und Serotoninspiegel
- ▶ hoher Noradrenalin- und Serotoninspiegel
- ▶ Dysfunktion der noradrenergen bzw. serotonergen Neurotransmission
- ▶ primäre Schilddrüsenerkrankungen
- ▶ hirnfunktionelle und hirmorphologische Veränderungen
- ▶ Störung der funktionalen Emotionsregulation

KAPITEL 3 /

Grundlagen und diagnostische Hilfen

Martin Schäfer • Thomas Aubel

3.1 Epidemiologie

Die 12-Monats-Prävalenz der Bipolaren Störung wird auf ca. 0,9 Prozent geschätzt (Jacobi et al., 2014). Die Lebenszeitprävalenz für die Kernstörungen (Bipolar-I- und Bipolar-II-Störungen) liegt bei ca. 2 Prozent (Bipolar-I-Störung: 1,3–1,8%; Bipolar-II-Störung bei ca. 1%). Nimmt man Störungen aus dem erweiterten bipolaren Spektrum dazu, steigt die Prävalenz auf ca. 5 Prozent (Zyklothymie, Hypomanien, schizo-affektiv bipolarer Subtyp, hyperthymes Temperament etc.). Die Belastung durch die Erkrankung und die Folgen für die Betroffenen sind hoch. Gegenüber der Allgemeinbevölkerung kommt es im Mittel zu einem Verlust von 12 gesunden Lebensjahren und von 14 Jahren normaler beruflicher und familiärer Aktivität. Bis zu 50 Prozent der Betroffenen weisen im Laufe der Erkrankung einen Suizidversuch auf. Die Suizidrate ist gegenüber der Allgemeinbevölkerung um das 10-Fache erhöht wobei ca. 5 Prozent der Todesfälle bei erkrankten Frauen und knapp 10 Prozent bei Männern durch Suizid verursacht werden (Khan et al., 2013). Zu beachten ist auch die hohe Rate an psychischer und somatischer Komorbidität und die dadurch um ca. 8 Jahre verkürzte Lebenszeit, insbesondere wenn diese nicht ausreichend diagnostiziert und behandelt wurde (Crump et al., 2013). Eine wichtige Erklärung für die überschüssige Mortalität scheint eine zu späte Diagnose von kardiovaskulären und anderen Erkrankungen und damit auch eine unzureichende somatische Versorgung zu sein. Dafür spricht, dass diejenigen Bipolar-Patienten, bei denen schon vor dem Tod eine kardiovaskuläre Erkrankung bekannt war, nicht früher als psychisch gesunde Herz-Kreislaufpatienten sterben. Zu beachten ist jedoch auch ein oft recht ungesunder Lebensstil vieler Bipolar-Patienten, der sowohl das Auftreten somatischer Erkrankungen wahrscheinlicher macht als auch den Verlauf negativ beeinflussen kann. Beachtet werden müssen in diesem Rahmen auch mögliche metabolische Effekte einiger Medikamente wie atypische Neuroleptika und Stimmungsstabilisatoren.

Die Bipolare Störung versteht man als dynamische Erkrankung mit diagnostischen fließenden Übergängen (Abb. 3.1). Das Ersterkrankungsalter liegt zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, häufig beginnt die Erkrankung aber bereits im Jugendalter. Die Diagnosestellung gestaltet sich aufgrund verschiedener Probleme oft schwierig. In vielen Fällen wird eine Bipolare Störung erst 5 bis 10 Jahre nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome diagnostiziert. Amerikanische Untersuchungen konnten zeigen, dass im Jahr nach der initialen Krankheitsperiode nur etwa 30 Prozent der Betroffenen die richtige Diagnose erhielten (Sachs, 2003). Die Folge ist eine fehlende Behandlung oder die Einleitung einer für die Bipolare Störung nicht spezifischen Therapie.

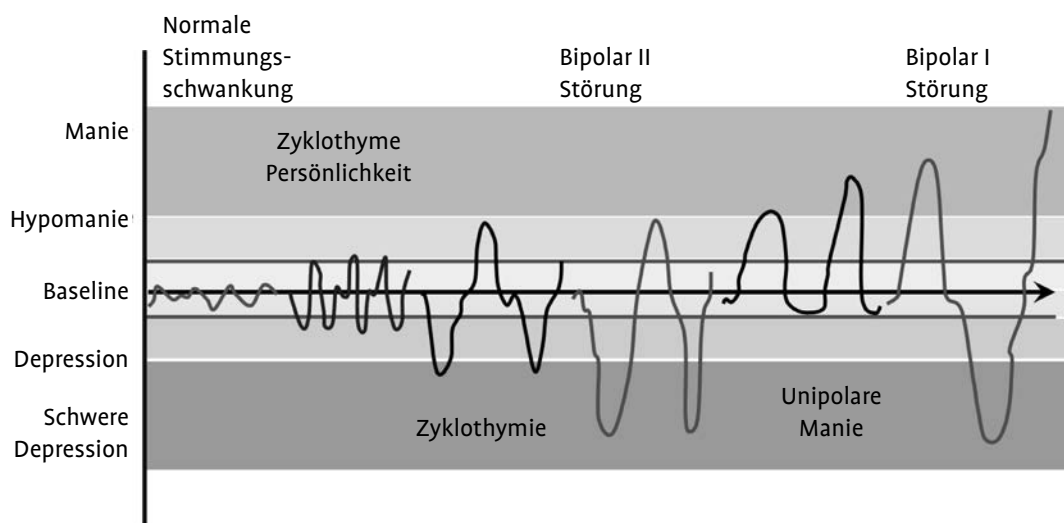
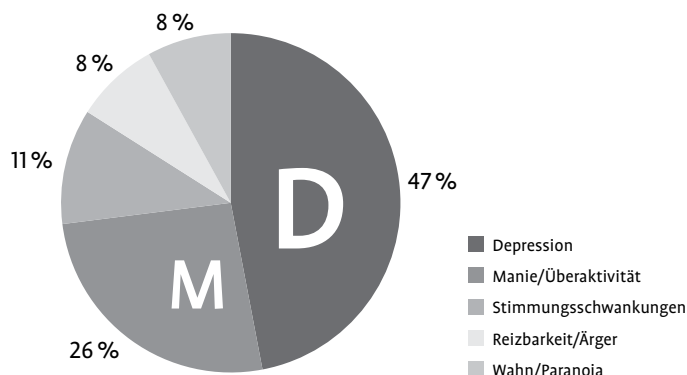


Abbildung 3.1 Bipolares Spektrum

Besonders schwer ist eine frühzeitige Diagnosestellung, wenn wie häufig zunächst klinisch erkennbar nur depressive Episoden aufgetreten sind. Depressionen sind das häufigste primäre Symptom der Bipolaren Störung (47%), während Manien nur in ca. ¼ der Fälle mit einer manischen Auslenkung beginnen (Abb. 3.2). Als weitere erste Krankheitssymptome werden starke Stimmungsschwankungen (11%), Reizbarkeit (8%) und Wahn/Paranoia (8%) beschrieben (Lish et al., 1994). Von den ursprünglich als unipolar depressiv diagnostizierten Patienten entwickeln bis zu 40 Prozent im Laufe ihres Lebens eine Bipolare Störung bei einer relativ konstanten Konversionsrate von 1,25 Prozent pro Jahr (Angst et al., 2005).



Lish et al. 1994

Abbildung 3.2 Erstmanifestationssymptome

Einige klinische Besonderheiten können jedoch schon frühzeitig auf eine Bipolare Störung hinweisen. Zum einen sind gerade bei bipolaren Patienten häufig psychiatrische Komorbiditäten wie Angststörungen, Substanzmissbrauch, ADHS und Persönlichkeitsstörungen zu finden. Als weitere frühe diagnostische Hinweise auf das Vorliegen einer bipolaren Störung gelten eine positive Familienanamnese für (bipolar-)affektive und schizo-affektive Störungen, Suizidversuch in der Anamnese, frühes Erkrankungsalter, atypische depressive Symptomatik, mehrere depressive Episoden in der Anamnese oder auch eine auffällig rasche Rückbildung der depressiven Symptome. Zudem sind aufgrund der oft unberechenbaren Stimmungsschwankungen gehäuft Folgeprobleme in allen wichtigen Bereichen des Lebens zu finden, darunter Familie, Beziehungen, Freundeskreis, Arbeit, Schule, Finanzen, körperliche Gesundheit und Umgang mit Suchtmitteln (Tab. 3.1).

Tabelle 3.1 Häufigkeit psychosozialer Probleme vor Diagnosestellung und Therapieeinleitung (modifiziert nach Hirschfeld et al., 2003)

Probleme vor der korrekten Diagnosestellung	n = 600
Beziehungsprobleme	80 %
Beziehungsprobleme zu Familie/Freunden	68 %
Eheproblem	49 %
Arbeits-/schulbezogene Probleme	73 %
Substanzmissbrauch/Suchtverhalten	72 %
Kaufexzesse	52 %
Promiskuität	43 %
Alkohol-/Medikamentenmissbrauch	37 %
Finanzschwierigkeiten	55 %
Körperliche Gesundheitsprobleme	46 %

Die Therapie der Bipolaren Störung und auch der bipolaren Depression unterscheidet sich wesentlich von der Therapie der unipolaren Depression. Als Folgen einer ungenauen Diagnosestellung sind neben der unspezifischen medikamentösen Therapie auch eine unzureichende Schulung und Informationsvermittlung des Betroffenen und der Angehörigen zu erwarten, die aufgrund ihrer krankheitsspezifischen Besonderheiten erheblich zur Stabilisierung und Rückfallprophylaxe beitragen könnten. Im Folgenden sollen daher noch ein paar Diagnosebesonderheiten bei der Bipolaren Störung hervorgehoben werden:

- ▶ Differentialdiagnostisch kann gerade bei jungen Patienten eine Abgrenzung zu psychotischen Erkrankungen, ADHS, Substanzmissbrauch oder Abhängigkeit sowie Borderline-Störungen schwierig sein.
- ▶ Bei der Bipolar-I-Störung mit vollständig ausgeprägten manischen Episoden kann durch sehr häufig zu beobachtende psychotische Symptome während der manischen Phasen eine Abgrenzung von schizoaffektiven oder paranoiden Psychosen schwer sein.
- ▶ Auf spezielle Verläufe mit schnellen Phasenwechseln (»rapid cycling«) oder sogar extrem schnellen und häufigen Stimmungsumschwüngen (»ultra rapid cycling«) sowie sogenannte »Mischzustände« mit gleichzeitig auftretenden depressiven und manischen Symptomen (z. B. Gereiztheit) ist zu achten.
- ▶ Neben der Diagnose sollten gerade bei Betroffenen mit einer Bipolaren Störung Zusatzmerkmale bezüglich der Besonderheiten des Verlaufes festgehalten oder sogar bildlich dargestellt und somit besser für Behandler und Betroffene erfassbar gemacht werden (Belastungsfaktoren, Stressoren, Schweregrad, psychotische Symptome, Phasenhäufigkeit, Phasenlänge, Therapien, Ansprechen, Remission, Psychosoziale Folgen etc).
- ▶ Im Idealfall sollte die Diagnose auch andere medizinisch-somatische, psychologisch-psychotherapeutische und soziale Daten enthalten.

3.2 Allgemeine Klassifikation und Diagnostische Einordnung

Letztendlich werden die Bipolaren Störungen aktuell durch zwei Klassifikationssysteme definiert (DSM-V [APA, 2013]; ICD-10 [WHO, 2000]), wobei in Deutschland die ICD das gebräuchliche System darstellt und daher im Weiteren v. a. darauf eingegangen werden soll. Die ICD-10 erlaubt zunächst eine Diagnose bezogen auf die Beschreibung der Episoden affektiver Störungen, die entsprechend mit einer Nummer (z. B. F30) kodiert werden. Die Bipolare Störung ist ebenfalls in der ICD-10 in verschiedene Subkategorien unterteilt (s. Tab.3.2).

Tabelle 3.2 Definition der Episoden affektiver Störungen (S3-LL Bipolare Störungen, 2012)

F30	Manische Episode
.0	Hypomanie
.1	Manie ohne psychotische Symptome
.2	Manie mit psychotischen Symptomen
.20	mit synthymen psychotischen Symptomen
.21	mit parathymen psychotischen Symptomen
.3	Manische Episode, gegenwärtig remittiert
.8	Sonstige manische Episoden
.9	Nicht näher bezeichnete manische Episode
F32	Depressive Episode
.0	Leichte depressive Episode
.00	ohne somatisches Syndrom
.01	mit somatischem Syndrom
.1	Mittelgradige depressive Episode

- .10 ohne somatisches Syndrom
- .11 mit somatischem Syndrom
- .2 Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome
- .3 Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen
- .30 mit synthymen psychotischen Symptomen
- .31 mit parathymen psychotischen Symptomen
- .4 Depressive Episode, gegenwärtig remittiert
- .8 Sonstige depressive Episoden (atypische Depressionen)
- .9 Nicht näher bezeichnete depressive Episode

F38.0 Gemischte affektive Episode

F31 Bipolare affektive Störung

- .0 gegenwärtig hypomanische Episode
- .1 gegenwärtig manische Episode ohne psychotische Symptome
- .2 gegenwärtig manische Episode mit psychotischen Symptomen
- .3 gegenwärtig leichte oder mittelgradige depressive Episode
- .4 gegenwärtig schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome
- .5 gegenwärtig schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen
- .6 gegenwärtig gemischte Episode
- .7 gegenwärtig remittiert
- .8 Sonstige bipolare affektive Störungen
- .80 Bipolar II Störung
- .81 Mit schnellem Phasenwechsel (Rapid Cycling)
- .82 Rezidivierende manische Episoden
- .9 Nicht näher bezeichnete bipolare affektive Störung

F34.0 Zykllothymia

3.3 Kennzeichen und Symptome der einzelnen Episoden

In den folgenden Abschnitten sind die häufigsten und wichtigsten Symptome verschiedener affektiver Zustände aufgelistet. Für den alltäglichen Gebrauch haben wir Arbeitsblätter beigefügt, in denen diese typischen Symptome systematisch erhoben werden können.

Manische Episode:

- ▶ der Situation unangemessene und dadurch auffällig gehobene, expansive oder gereizte Stimmung
- ▶ deutlich erhöhtes Erregungsniveau bis zu aggressiver Erregung
- ▶ Antriebssteigerung
- ▶ Rededrang
- ▶ Ideenflucht
- ▶ reduzierte soziale Hemmungen
- ▶ vermindertes Schlafbedürfnis
- ▶ überhöhte Selbsteinschätzung

- ▶ Ablenkbarkeit
- ▶ riskantes Verhalten
- ▶ gesteigerte Libido

Erläuterung: mindestens drei – bei gereizter Stimmung mindestens vier – der Symptome sollten im gleichen 1-Wochen-Intervall auftreten.

Hypomane Episode:

- ▶ anhaltende leicht gehobene Stimmung (wenigstens einige Tage hintereinander)
- ▶ gesteigerter Antrieb und Aktivität
- ▶ ein auffallendes Gefühl von Wohlbefinden und körperlicher und seelischer Leistungsfähigkeit
- ▶ gesteigerte Geselligkeit, Gesprächigkeit und übermäßige Vertraulichkeit
- ▶ gesteigerte Libido
- ▶ vermindertes Schlafbedürfnis
- ▶ ggfs. auch Reizbarkeit, eingebildetes Auftreten und flegelhaftes Verhalten
- ▶ Beeinträchtigung von Konzentration und Aufmerksamkeit
- ▶ gesteigertes Interesse an ganz neuen Unternehmungen und Aktivitäten
- ▶ etwas übertriebene Geldausgaben
- ▶ geforderte Symptombdauer: mindestens vier Tage

Erläuterung: Die Hypomanie ist im Vergleich zur Manie durch eine leichtere Ausprägung der Manie-Symptome gekennzeichnet. Einige der genannten Merkmale gehobener oder veränderter Stimmung bzw. gesteigerter Aktivität sollen zumindest einige Tage deutlich und durchgehend vorhanden sein. Eine deutliche Beeinträchtigung der Berufstätigkeit oder der sozialen Aktivität ist mit der Diagnose einer Hypomanie vereinbar. Die Symptome sind allerdings nicht in dem Ausmaß vorhanden, dass sie zu einem Abbruch der Berufstätigkeit oder zu sozialer Ablehnung führen. Halluzinationen oder Wahn sind nicht vorhanden.

Depressive Episode:

- ▶ Dauer mindestens zwei Wochen mit gleichzeitig mindestens vier Symptomen
- ▶ Hauptsymptome:
 - depressive Stimmung
 - Interesselosigkeit
 - Freudlosigkeit
 - Antriebsminderung
- ▶ Zusatzsymptome:
 - verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit
 - vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen
 - Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit
 - wiederkehrende Gedanken an den Tod bzw. Suizidalität
 - Selbstverletzung oder Suizidhandlungen
 - negative und pessimistische Zukunftsperspektiven
 - kognitive Defizite
 - psychomotorische Veränderungen (psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit)
 - Schlafstörungen (Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen, Früherwachen)
 - erhöhte Ermüdbarkeit
 - Appetitstörungen
 - weitere emotionale Symptome (z. B. Ängstlichkeit)
 - körperliche Symptome (z. B. Schwitzen)

Psychotische Symptome:

- ▶ Größenwahn
- ▶ Liebeswahn
- ▶ Beziehungswahn
- ▶ Verfolgungswahn
- ▶ Schuldwahn
- ▶ Hypochondrischer Wahn
- ▶ Nihilistischer Wahn

Erläuterung: Bei schweren depressiven sowie manischen Episoden muss aktiv auch nach psychotischen Symptomen gesucht werden. Im Vergleich zu Wahnideen oder Halluzinationen bei der Schizophrenie sind Wahngedanken bei schweren bipolar-affektiven Störungen eher nicht bizarr oder kulturell unangemessen. Halluzinationen treten nicht in Form von kommentierenden Stimmen oder Reden in der dritten Person auf. Bei affektiven Störungen ist im Vergleich zu Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis eher ein synthmer Wahn im Vergleich zum parathymen Wahn vorhanden.

Gemischte Episode. Erläuterung: Gemischte Episoden sind durch eine Mischung oder einen raschen Wechsel (innerhalb weniger Stunden) von depressiven und (hypo-)manischen Symptomen gekennzeichnet. Depressive und (hypo-)manische Symptome müssen dabei gleichermaßen die meiste Zeit während einer mindestens zweiwöchigen Periode auftreten.

3.4 Hinweise zu den Arbeitsmaterialien

Nachfolgend finden sich Arbeitsblätter, die den Patientenakten/-kurven zugeordnet werden können. Weiterhin sind diagnostische Instrumente zum Fremdrating oder Selbstrating für den klinischen Gebrauch aufgelistet. Eine Diagnosehilfe soll helfen, das eigene Vorgehen nochmals systematisch nachvollziehbar zu machen.