

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
(Prof. Dr. H. J. Freyberger)
der Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

Alexithymie bei Patienten mit Zwangsstörung
und deren erstgradigen Angehörigen
unter Berücksichtigung komorbider Erkrankungen

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des akademischen

Grades

Doktor der Medizin
(Dr. med.)

der

Medizinischen Fakultät

der

Ernst-Moritz-Arndt-Universität

Greifswald

2005

vorgelegt von: Angela Müller
geb. am: 29.10.1979
in: Hildesheim

Dekan der medizinischen Fakultät: Herr Prof. Dr. rer. nat. H. K. Kroemer

1. Gutachter: Herr Prof. Dr. H.-J. Grabe

2. Gutachter: Herr Prof. Dr. O. Gruber

Ort, Raum: Klinik für Neurologie, Besprechungsraum

Tag der Disputation: 10.07.2006

Zusammenfassung

Hintergrund:

Die vorliegende Arbeit setzt sich mit dem Auftreten von Alexithymie bei Zwangspatienten und deren erstgradigen Angehörigen unter Berücksichtigung komorbider Erkrankungen auseinander.

Einige Studien beschreiben bereits eine Assoziation zwischen Alexithymie und Zwangsstörung. Unbeantwortet bleibt aber bisher die Frage, ob und in welchem Maße alexithyme Charakterzüge bei Zwangspatienten auf ein familiäres Defizit im kognitiven Verarbeiten und Ausdrücken von Gefühlen zurückzuführen sind.

Folgende Hypothesen liegen den Untersuchungen zugrunde: Zwangspatienten zeigen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden verstärkt alexithyme Züge, ungeachtet vorhandener komorbider Erkrankungen. Auch ihre erstgradigen Angehörigen sind in höherem Maße alexithym als die Angehörigen von Kontrollprobanden. Die TAS-20-Werte sind innerhalb der Familien korreliert.

Methode:

Aus dem Projekt „German Epidemiologic Network for OCD-Studies“ (GENOS) wurden 82 Zwangsprobanden mit 169 erstgradigen Angehörigen 76 Kontrollprobanden mit 144 erstgradigen Angehörigen gegenübergestellt. Von diesen Probanden lagen die Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20) und das PADUA-Inventory (PI-WSUR) vor. Die direkten Interviews wurden mit der „Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia - Lifetime Anxiety for the assessment of DSM-IV diagnoses“ (SADS-LA-IV) und die Fremdbefragungen mit dem „Instrument Family Informant Schedule and Criteria“ (FISC) in den jeweiligen deutschen Übersetzungen durchgeführt.

Ergebnisse:

Es zeigten sich signifikant erhöhte Alexithymiewerte bei den Zwangsprobanden gegenüber den Kontrollprobanden. Die TAS-20-Werte der erstgradigen Zwangsangehörigen, der Kontrollprobanden und deren erstgradigen Angehörigen wiesen keine signifikanten Unterschiede auf. Das Vorhandensein komorbider Erkrankungen hatte keinen Einfluss auf diese Ergebnisse. In linearen Regressionsanalysen konnte eine signifikante intrafamiliäre Assoziation der TAS-20-

Werte in den Kontrollfamilien, nicht aber in den Familien der Zwangsprobanden gefunden werden.

Diskussion:

Die Zwangsstörung ist eine psychische Erkrankung, die –unabhängig von anderen komorbiden Störungen- mit Schwierigkeiten in der Emotionswahrnehmung und im Emotionsausdruck assoziiert ist. Diese Schwierigkeiten treten lediglich bei den Zwangsprobanden, nicht jedoch bei ihren Angehörigen auf. Hinsichtlich der Alexithymieentwicklung bei Zwangspatienten kann neben psychoanalytischen Ansätzen auch ein lerntheoretischer Ansatz angeführt werden, der die Ursache der Alexithymieentwicklung in familiären Gegebenheiten, nämlich in einem Defizit der Mutter-Kind-Beziehung sieht, was zu einer mangelnden Entwicklung des affektregulierenden Systems führt.

INHALTSVERZEICHNIS

1	THEMATISCHE EINFÜHRUNG	1
1.1	Alexithymie	1
1.1.1	Phänomenologie	1
1.1.2	Funktion, Ätiologie und Pathogenese	3
1.1.2.1	Lerntheoretischer Ansatz	3
1.1.2.2	Psychoanalytischer Ansatz	5
1.1.2.3	Neurobiologischer Ansatz	5
1.1.2.4	Alexithymie und organische Erkrankungen	8
1.1.2.5	Alexithymie und psychiatrische Erkrankungen	9
1.1.2.6	Einfluss von Alexithymie auf den Therapieerfolg psychischer Erkrankungen	10
1.1.3	Epidemiologie	11
1.1.3.1	Erkrankungsalter	11
1.1.3.2	Verlauf und Prognose	11
1.1.3.3	Prävalenz	12
1.1.3.4	Geschlechterverteilung	13
1.1.3.5	Familienstand	14
1.1.3.6	Bildungsniveau, Intelligenz und sozioökonomischer Status	14
1.1.4	Erfassungsverfahren für Alexithymie	15
1.2	Zwangsstörung	16
1.2.1	Phänomenologie	16
1.2.2	Funktion, Ätiologie und Pathogenese	17
1.2.2.1	Psychoanalytischer Ansatz	17
1.2.2.2	Neurobiologischer Ansatz	18
1.2.2.3	Lerntheoretischer Ansatz	21
1.2.2.4	Zwangsstörung und psychiatrische Erkrankungen	21
1.2.3	Epidemiologie	22
1.2.3.1	Erkrankungsalter	22
1.2.3.2	Verlauf und Prognose	22
1.2.3.3	Prävalenz	23
1.2.3.4	Geschlechterverteilung	24
1.2.3.5	Familienstand	25
1.2.3.6	Geburtsreihenfolge	25
1.2.3.7	Bildungsniveau, Intelligenz und sozioökonomischer Status	25
1.2.4	Diagnosestellung der Zwangsstörung nach ICD-10 und DSM-IV	26
1.3	Zielsetzung	29
2	MATERIAL UND METHODEN	31
2.1	Projekt	31
2.2	Datenerhebungen	31
2.2.1	Zusammensetzung der Stichprobe	31
2.2.2	Probandenrekrutierung	31
2.2.2.1	Zwangsprobanden und ihre erstgradigen Angehörigen	31
2.2.2.2	Kontrollprobanden und ihre erstgradigen Angehörigen	32
2.2.3	Ein-/Ausschlusskriterien	32
2.3	Diagnostische Instrumente	33
2.3.1	Diagnostisches Interview (SADS-LA-IV)	33
2.3.2	Diagnostische Fremdbefragung (FISC)	33
2.3.3	Erfassung der Zwangssymptome (Checkliste und Y-BOCS)	34
2.3.4	Selbstbeurteilungsfragebogen	35
2.3.4.1	PADUA Inventory–Washington State University Revision (PI – WSUR)	35
2.3.4.2	Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20)	36

2.4	Diagnostisches Vorgehen	37
2.4.1	Vorgehen	37
2.4.2	Interviewer und Betreuung	38
2.5	Statistische Analysen	38
3	ERGEBNISSE	40
3.1	Beschreibung der Stichprobe	40
3.1.1	Alter, Geschlecht und Herkunft	41
3.1.2	Familien- und Lebensstand	43
3.1.3	Geschwister und Kinder	44
3.1.4	Ausbildungsstand und beruflicher Status	45
3.1.5	Art der verwandtschaftlichen Beziehung der interviewten erstgradigen Angehörigen zu den Indices	48
3.1.6	Dauer der Zwangserkrankung	48
3.2	Alexithymieprävalenz, der TAS-20-Gesamtwert und die Ausprägung der drei TAS-20-Faktoren	48
3.2.1	Häufigkeit von Alexithymie (TAS \geq 61) unter den Probandengruppen	48
3.2.2	Einfluss komorbider Störungen auf die Alexithymieprävalenz	50
3.2.3	Vergleich der TAS-20-Mittelwerte unter den Probandengruppen	50
3.2.4	Einfluss komorbider Störungen auf die Höhe des TAS-20-Gesamtwertes	52
3.2.5	Vergleich der mittleren TAS-20-Gesamtwerte von Zwangsprobanden und Kontrollprobanden ohne komorbide Störungen	52
3.2.6	Differenziertere Betrachtung der komorbiden Störungen	52
3.2.6.1	Einfluss von Major Depression auf den TAS-20-Summenwert	52
3.2.6.2	Einfluss von sozialer Phobie auf den TAS-20-Summenwert	52
3.2.7	Vergleich der Mittelwerte der Alexithymiefaktoren der Probandengruppen	53
3.2.8	Vergleich der Mittelwerte der Alexithymiefaktoren der Probandengruppen ohne komorbide Erkrankungen	54
3.2.9	Vergleich der TAS-20-Mittelwerte von Angehörigen alexithymer OCD-Indices (TAS-20 \geq 61) und Angehörigen nicht-alexithymer OCD-Indices (TAS-20 $<$ 61)	55
3.3	PADUA-Werte der Zwangsprobanden	55
3.3.1	PADUA-Gesamtwerte alexithymer und nicht-alexithymer Zwangsprobanden	55
3.3.2	Korrelation zwischen TAS-20 und PADUA bei Zwangsindices mit und ohne komorbide Störungen	56
3.4	Intrafamiliäre Assoziation von TAS-20-Werten bei Zwangsprobanden und Kontrollen	56
4	DISKUSSION	58
4.1	Stichprobe, Studienpopulation und Repräsentativität	58
4.2	Material, Methoden und Vorgehensweisen	60
4.3	Zusammenfassung der Ergebnisse	62
4.3.1	Alexithymieprävalenz und TAS-20-Gesamtwerte bei Zwangsindices und Kontrollen	62
4.3.2	TAS-20-Gesamtwerte bei Angehörigen von Zwangsindices und Angehörigen von Kontrollen	63
4.3.3	Einzelne Alexithymiefaktoren bei Zwangsprobanden, Kontrollen und ihren Angehörigen	63
4.3.4	Korrelation zwischen der Ausprägung der Zwangssymptomatik und der Alexithymie bei Zwangsindices mit und ohne komorbide Störungen	64
4.3.5	Assoziation der Alexithymieausprägung innerhalb der Zwangsfamilien und der Kontrollfamilien	64
4.4	Erklärungsmodelle	65
4.4.1	Psychoanalytische Erklärungsmodelle	65
4.4.1.1	Alexithymie als Abwehrmechanismus	65
4.4.1.2	Alexithymie als ungewollte Folge der Zwangssymptomatik	65
4.4.2	Lerntheoretisches Erklärungsmodell	67

4.4.3	Familiäres und genetisches Erklärungsmodell	68
4.5	Fazit	69
5	LITERATUR	70
6	ANHANG	A-1
	TAS-20 (Toronto-Alexithymia-Scale)	A-1
	Padua Inventory - Washington State University Revised (PI-WSUR)	A-2

VERZEICHNIS VON TABELLEN, DIAGRAMMEN UND ABBILDUNGEN

Tabelle 1: Prävalenzdaten zur Alexithymie (Auswahl)	13
Tabelle 2: Häufigkeit verschiedener Zwangssymptome	17
Tabelle 3: Diagnosekriterien der Zwangsstörung nach ICD-10 und DSM-IV	28
Tabelle 4: Anwendung der Erhebungsinstrumente in den Probandengruppen	38
Tabelle 5: Zusammensetzung der Gesamtstichprobe	40
Tabelle 6: Zusammensetzung der Untersuchungsstichprobe	40
Tabelle 7: Probanden, die nicht in die Untersuchung eingehen	41
Tabelle 8: Alter und Geschlecht der Untersuchungsstichprobe	42
Tabelle 9: Familienstand der Untersuchungsstichprobe	43
Tabelle 10: Maximal erreichter Ausbildungsstand der Untersuchungsstichprobe	46
Tabelle 11: Aktueller beruflicher Status der Untersuchungsstichprobe	47
Tabelle 12: Verwandtschaftliche Beziehung der erstgradigen Angehörigen zu den Indices	48
Tabelle 13: Alexithymiehäufigkeit	49
Tabelle 14: Alexithymieprävalenz bei Zwangsprobanden mit und ohne aktuelle komorbide Störung	50
Tabelle 15: TAS-20-Mittelwerte der verschiedenen Probandengruppen	51
Tabelle 16: Vergleich des mittleren TAS-20-Summenwertes von Zwangsprobanden mit und ohne aktuelle komorbide Störungen	52
Tabelle 17: Einfluss aktueller komorbider Störungen auf den TAS-20-Mittelwert	53
Tabelle 18: Vergleich der Mittelwerte der Faktoren I-III der Probandengruppen	54
Tabelle 19: Vergleich der Mittelwerte der Faktoren I-III der Probandengruppen ohne komorbide Erkrankungen	54
Tabelle 20: Intrafamiliäre Assoziation der TAS-20- und der Faktoren-Summenwerte ungeachtet der Komorbidität	57
Tabelle 21: Intrafamiliäre Assoziation der TAS-20- und der Faktoren-Summenwerte unter Berücksichtigung der vorhandenen komorbiden Erkrankungen des Indexprobanden	57
Diagramm 1: Alexithymiehäufigkeit ($TAS \geq 61$) unter den Probanden	49
Diagramm 2: TAS-20-Mittelwerte der verschiedenen Probandengruppen	51
Diagramm 3: Mittlere PI-WSUR-Gesamtwerte von alexithymen und nicht-alexithymen Zwangsprobanden	55
Abbildung 1: Entwicklung eines affektregulierenden Systems	4
Abbildung 2: Einfluss der Zwangssymptomatik auf die Emotionsprozessierung	66
Abbildung 3: Folgen einer Dysfunktion in der Mutter-Kind-Beziehung	68

ABKÜRZUNGEN

m	=	männlich
w	=	weiblich
±	=	Standardabweichung
SD	=	Standardabweichung
n	=	Anzahl
MW	=	Mittelwert
OCD	=	Obsessive-Compulsive Disorder / Zwangsstörung
1°OCD	=	Erstgradige(r) Angehörige(r) der Zwangsindices
1°Kontrolle	=	Erstgradige(r) Angehörige(r) der Kontrollindices
DSM-III/IV	=	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, III. /IV. Fassung
ICD-10	=	International Classification of Mental Disorders, 10. Fassung
SADS-LA-IV	=	Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia - Lifetime Anxiety for the assessment of DSM-IV diagnoses (Interview zur Lebenszeitprävalenz von affektiven Störungen und Schizophrenie modifiziert zur Untersuchung von Angststörungen –nach DSM-IV)
FISC	=	Family Informant Schedule and Criteria (Fremdbeurteilungsfragebogen)
Y-BOCS	=	Yale – Brown Obsessive Compulsive Scale
TAS-20	=	Toronto-Alexithymie-Skala, 20-Item-Version
PI-WSUR	=	PADUA Inventory–Washington State University Revision
SHIP	=	Study of Health in Pomerania

1 THEMATISCHE EINFÜHRUNG

1.1 Alexithymie

1.1.1 Phänomenologie

Seit über 100 Jahren sucht die psychosomatische Forschung nach Zusammenhängen zwischen emotionaler Befindlichkeit und der Auslösung körperlicher Beschwerden bzw. Erkrankungen. Schon 1895 deutete Freud körperliche Beschwerden wie Schwitzen oder Schwindel als Symptome eines Angstanfalls, bei dem eine seelische Verarbeitung ausbleibt und stattdessen die (somatisch gedachte) Erregung direkt in ein Körpersymptom überführt wird. Begriffe wie „infantile Persönlichkeit“ (Ruesch 1948), „pensée opératoire“ (Marty und de M'Uzan 1963), „Alexithymie“ (Sifneos 1972) oder „Pinocchio-Syndrom“ (Sellschopp-Ruppell und von Rad 1977) wurden in der Zwischenzeit gebildet, die alle eine Art *emotionales Analphabetentum* bezeichnen sollen (Gündel et al. 2000).

Der aus dem Griechischen abgeleitete Begriff „Alexithymie“ (zusammengesetzt aus $\alpha\text{-}\lambda\acute{\epsilon}\chi\iota\zeta$ - „kein Wort“ und $\theta\upsilon\mu\omicron\zeta$ - „Gefühl“) bedeutet soviel wie „keine Worte für Gefühle“. Sifneos beschrieb damit eine Konstellation klinischer Erscheinungen, die er in jahrelanger Arbeit mit psychosomatischen Patienten beobachtet hatte. Diese hatten Schwierigkeiten beim Versuch, ihr emotionales Befinden verbal auszudrücken, und konzentrierten sich stattdessen eher auf ihre physischen Erscheinungen.

„Alexithymie“ bezeichnet vor allem eine gestörte Verarbeitungs- und Symbolisierungsfähigkeit der emotionalen Komponente von sozialen Beziehungen. Als charakteristische Merkmale der Alexithymie können eine eingeschränkte Wahrnehmung von verbalen und nonverbalen Affekten und eine verminderte Affektdifferenzierung angesehen werden, wobei die Verarbeitung von Affekten mittels psychologischer Strategien gestört ist. Emotionale Inhalte dringen nicht in das Bewusstsein vor und können so weder verbal noch mimisch ausgedrückt oder symbolisiert werden. Darüber hinaus haben Alexithyme Schwierigkeiten, zwischen Emotionen und körperlichen Empfindungen zu unterscheiden (Nemiah et al. 1976).

Kennzeichnend ist auch die Entwicklung von körperlichen Beschwerden nach emotionalen Beziehungskonflikten, denn die differenzierte Wahrnehmung von

Affektqualitäten, deren Verarbeitung mit Hilfe psychologischer Strategien sowie eine sprachliche Ausdrucksfähigkeit emotionaler Zustände und Zusammenhänge sind eine wichtige Voraussetzung dafür, emotionale Spannungszustände nicht durch psychosomatische Symptombildung zu bewältigen (Franz et al. 1999).

Die alexithyme Person zeichnet sich durch einen external orientierten sowie faktenzentrierten und kognitiven Denkstil aus (Nemiah et al. 1976), der in der Literatur als „externally orientated thinking“ oder „pensée opératoire“ (Marty und de M'Uzan 1963) bezeichnet wird. Der Denkfokus richtet sich eher auf äußere Ereignisse und Situationen als auf das innere Erleben und Erfahren. Zugleich zeigt der Betroffene in der Regel kaum Einfühlungsvermögen in das emotionale Befinden anderer. Aber auch bei der Schilderung eigener emotional behafteter Lebenssituationen vermittelt er seinem Gegenüber anstatt spürbarer Beteiligung eher eine innere Leere durch eine dürre und eingeeengte Sprache, „das Wort wiederholt nur, was die Hand tut“ (Marty und de M'Uzan 1963). Phantasieleben und Vorstellungsvermögen sind meist nur spärlich ausgebildet, was eine alexithyme Person von Schizophrenen oder Zwangspatienten unterscheidet, die zwar auch in ihrem Affektverhalten eingeschränkt sind, aber eine rege Phantasie an den Tag legen (Sifneos 1996).

In ihren zwischenmenschlichen Beziehungen binden sich Alexithyme oft symbiotisch eng an einen Partner, denn die Unfähigkeit, auf innere Reize wie Angst, Ärger und Furcht zu reagieren, führt dazu, dass Alexithyme auf permanente Unterstützung und Führung angewiesen sind. Diese finden sie nur in engster Symbiose mit einem Mitmenschen. Ruesch (1948) spricht sogar davon, dass Menschen mit einer „infantilen Persönlichkeit“ zusammenbrechen würden, wenn sie sich nicht mehr auf äußere Sicherheit stützen können, wenn kein Modell mehr vorhanden ist, das sie kopieren können. So zeigen alexithyme Menschen wenig Autonomie und eine hohe soziale Konformität (McDougall 1974).

Wurde Alexithymie ursprünglich vor allem bei Patienten mit psychosomatischen Erkrankungen beobachtet (Lumley et al. 1997), so werden heute in der Literatur vielfach alexithyme Erscheinungen bei Patienten mit verschiedensten physischen und mentalen Problemen beschrieben, z.B. bei Patienten mit Dissoziation (Grabe et al.

2000), Depression (Honkalampi et al. 2001; Wise et al. 1990), Angststörungen, Hypochondrie und Essstörungen (Taylor et al. 1997).

Alexithymie wird mittlerweile als eine dimensionale und innerhalb der Bevölkerung normalverteilte Persönlichkeitseigenschaft verstanden (Taylor et al. 1997).

1.1.2 Funktion, Ätiologie und Pathogenese

Da der Alexithymiebegriff historisch zunächst in Verbindung mit tiefenpsychologischen Vorstellungen zur Genese psychosomatischer Erkrankungen verwendet wurde, stehen auch die psychoanalytischen Ansätze der Alexithymie mit denen der Psychosomatik in enger Verbindung.

Wie einst schon Freud, so gehen auch viele spätere Psychoanalytiker bei der Psychosomatik von einer klinisch beobachtbaren direkten Interaktion zwischen psychosozialen Konflikten und somatischer Dysregulation aus.

Aktuelle analytische Theorien besagen, dass die somatische Ausdrucksweise psychischer Konflikte oder Irritationen auf eine Störung in der individuellen Entwicklung zurückzuführen ist, bei der besonders die Mutter-Kind-Beziehung eine bedeutende Rolle spielt. Vor allem aber wird eine ungenügend bewusste Wahrnehmung eigener Emotionen in konflikthaften Lebenssituationen vermutet, was als prädisponierender Faktor für die somatische Symptombildung angesehen werden kann.

Im Folgenden sollen unterschiedliche Entstehungsmodelle des ätiologischen Spektrums der Alexithymie vorgestellt werden.

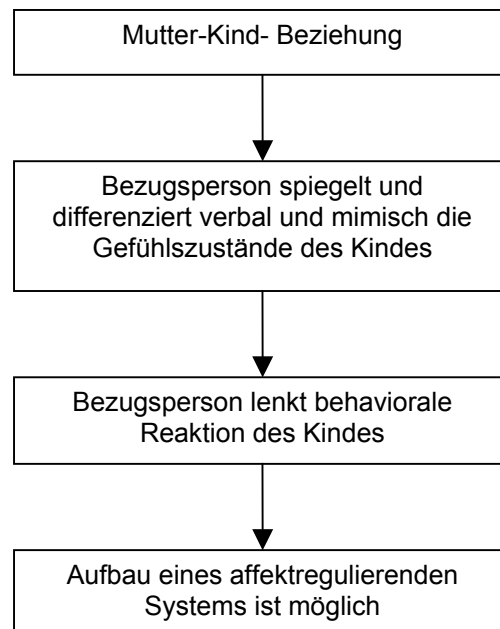
1.1.2.1 Lerntheoretischer Ansatz

Um die enorme Bedeutung der Mutter-Kind-Beziehung für die psychische Entwicklung des Kindes zu verdeutlichen, soll kurz auf die „*soziale Feedback-Theorie*“ (Gergely und Watson 1996) eingegangen werden: So reagiert ein Kind bis zum dritten Lebensmonat vor allem auf interozeptive Reize, später stärker auf exterozeptive Signale. Affektregulierende Systeme müssen erst aufgebaut werden, und eben dazu benötigt das Kleinkind als exterozeptive Stimuli das emotionale Interaktions- und Ausdrucksverhalten der engsten Bezugsperson: Durch mimische und verbale Symbolisierung der affektiven Zustände des Kindes lenkt die empathisch identifizierte Bezugsperson die behaviorale Reaktion des Kindes. Dieses ermöglicht

dem Kind den Aufbau eines affektregulierenden Systems. Ein hohes Ausmaß an Kontingenz zwischen affektivem Verhalten des Kleinkindes und emotionaler Reaktion der Bezugsperson steigert die Regulations- und Wahrnehmungsfähigkeit des Kindes und führt zu einer gebundenen Persönlichkeitsstruktur und zu einer angemessenen Affektverarbeitung im Erwachsenenalter (Nichols et al. 2001).

Fonagy (2001) geht sogar davon aus, dass diese Interaktionserfahrungen und Bindungstypen eine „Moderatorenfunktion“ ausüben, so dass neben der Wahrnehmungs- und Reflexionsfähigkeit auch die psychophysiologischen und sogar die genetischen Prozesse reguliert werden.

ABBILDUNG 1: ENTWICKLUNG EINES AFFEKTREGULIERENDEN SYSTEMS



Nun kann es in der innerpsychischen Entwicklung der frühen Kindheit zu einem persistierenden Defizit in der Mutter-Kind-Beziehung oder der Zuwendung der primären Bezugsperson kommen. Die **Ausdifferenzierung und Förderung affektiver Ausdrucksmodi** erfolgt dann in einem nur **unzureichenden** Maße. Das Kind lernt nicht, Worte und Wortbedeutungen mit Emotionen zu verknüpfen (Ahrens 1987).

Studien belegen einen signifikant negativen Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Alexithymie und dem Faktor „Zuwendung durch die Mutter“ (Fukunishi et al. 1997). Statistisch deutlich wird dieses darin, dass Alexithymie fast doppelt so häufig bei Personen auftritt, deren Schwangerschaft von den Eltern

ursprünglich ungewollt war. Auch die Anzahl der älteren Geschwister hat Einfluss: Sind bereits vier oder mehr Kinder in der Familie vorhanden, so wird ein Neugeborenes mit überdurchschnittlicher Wahrscheinlichkeit Probleme mit der Emotionsprozessierung bekommen (Joukamaa et al. 2003). Auch unter Kindern, deren Mütter depressiv sind und dem Kind die nötige Zuwendung nicht garantieren können, sind diese Probleme verstärkt anzutreffen (Joukamaa et al. 2003).

1.1.2.2 Psychoanalytischer Ansatz

Zum anderen kann der Alexithymie ein **intrapsychischer Abwehrvorgang** zugrunde liegen. Hier hat sich zwar schon eine hohe Sensibilität für affektive Empfindungen entwickelt, aber das Kind versucht, seinen psychischen Zustand zu stabilisieren, indem es sein Befinden in konflikthaften und traumatisierenden Situationen verleugnet. Befürchtet das Kind, durch Verbalisieren der Affekte die Beziehung zur Mutter zu gefährden, geht es dazu über, die Affekte nicht durch Worte und Mimik, sondern durch körperliche Spannungszustände und Missempfindungen auszudrücken (Gündel et al. 2002). In diesem Zusammenhang wird von der Entwicklung alexithymer Züge nach frühkindlichen Traumata, die in die neuroanatomische und psychologische Affektentwicklung eingreifen, berichtet (Krystal 1988).

Diese ersten negativen Erfahrungen mit den engsten Bezugspersonen prägen das Kind bis ins spätere Leben, z.B. werden enge Kontakte gemieden, denn sie rufen die bekannten Gefühle der Angst und Bedrohtheit hervor, eigene emotionale Empfindungen und das Befinden der Mitmenschen können nicht adäquat wahrgenommen werden, und statt einfühlsamer Reaktionen dominieren Einsamkeit, Hoffnungslosigkeit und Leere. Benedetti (1980) beschreibt eine narzisstische Persönlichkeitsstruktur bei Alexithymiepatienten, was er ebenfalls auf eine Störung der frühen intimen Beziehung zu den Eltern zurückführt.

1.1.2.3 Neurobiologischer Ansatz

Schon seit der Prägung des Alexithymiebegriffes wurde nach neuronalen Korrelaten gesucht, die ein Defizit im Prozessieren emotionaler Vorgänge erklären können.

Aus neurobiologischen und –physiologischen Untersuchungen entstand die Hypothese, dass es sich bei der Alexithymie um eine „Aphasie der Gefühle“ handelt (Sifneos 1996). Hierbei sei nicht nur die Fähigkeit zur „Versprachlichung“

emotionaler Empfindungen unzureichend ausgebildet, sondern auch schon die vorsprachliche Fähigkeit, emotional relevante „Signale“ überhaupt zu erkennen und entsprechend dieser „sozialen“ Signale zu handeln („emotional awareness“) (Lane und Schwarz 1987).

Im Folgenden sollen verschiedene neurobiologische Modelle erläutert werden.

Dysfunktion der rechten Hemisphäre

Studien belegen, dass überwiegend die rechte Hemisphäre für die Wahrnehmung von Gefühlen und das emotionale Verhalten verantwortlich ist, indem hier unbewusste, nonverbale und emotionale Informationen aufgenommen und verarbeitet werden (Bear 1983; Hoppe 1988). Die linke Hemisphäre dagegen ist vor allem wichtig für die verbalen, bewussten und fortlaufenden Prozesse (Gazzaniga 1989). Defizite im affektiven Verhalten und in der Emotionswahrnehmung wurden häufiger bei Patienten mit Läsionen in der rechten als in der linken Hemisphäre beschrieben (Mandal et al. 1999; Borod et al. 1992).

Defizit in der interhemisphärischen Kommunikation

Die der rechten Hemisphäre präsentierte kognitive Komponente der Information erreicht die linke Hemisphäre direkt über das Corpus callosum, wird somit bewusst gemacht und kann verbal ausgedrückt werden. Die emotionale Komponente dagegen durchläuft zunächst das limbische System und wird dann über die Commissura anterior in die linke Hemisphäre geleitet (Gazzaniga und LeDoux 1978).

Ist nun bei einem verminderten interhemisphärischen Transfer für die kognitive Komponente der Weg über das Corpus callosum zur linken Hemisphäre behindert, so kann eine Person zwar noch grundlegende Emotionen, die über die Commissura anterior vermittelt werden, wahrnehmen, jedoch ist sie sich ihrer Gefühle nicht bewusst (Bermond 1995).

Bei kompletter zerebraler Commissurotomie, also der Durchtrennung des Corpus callosum und der Commissura anterior, treten Defizite sowohl in der kognitiven als auch in der emotionalen Wahrnehmung auf (Hoppe und Bogen 1977).

Neueste Studien finden für die verminderte interhemisphärische Übertragung eine Erklärung: Bei dem Transferdefizit zwischen den Hemisphären handelt es sich nicht

um eine Dysfunktion des Corpus callosum, sondern eher um eine faszilierte transcallosale Inhibition vor allem der rechten Hemisphäre. Dieses Phänomen konnte lediglich bei Männern beobachtet werden, was darauf zurückzuführen ist, dass cerebrale Funktionen bei Frauen eine nicht so ausgeprägte Lateralisation in eine Hemisphäre wie bei Männern erfahren (Grabe et al. 2004).

Dysfunktion des Frontallappens

Einige Studien betonen die expressive Funktion des Frontallappens, wobei höhere kognitive und affektive Funktionen vor allem im medialen präfrontalen Kortex lokalisiert sind (Huber et al. 2002; Lane et al. 1997). Dieser lässt sich vereinfacht in den dorsolateralen und den ventromedialen Kortex untergliedern, in dem auch der anguläre cinguläre (ACC) und der orbitofrontale Kortex liegen. Der ACC projiziert innerhalb des rostralen limbischen Systems und zu den (supplementär-) motorischen Rindenarealen und verbindet so emotionale und kognitive Systeme. Er hat die Aufgabe, emotionale Signale akkurat zu bestimmen (Huber et al. 2002) und führt darüber hinaus eine Art „Verstärker“- und „Filterfunktion“ aus (Devinsky et al. 1995). Im ACC findet eine komplementäre Hemmung zwischen den emotions- und kognitionsverarbeitenden Anteilen statt, so dass bei kognitiver Aktivität die emotionale Erregung unterdrückt wird (Bush et al. 2000). Durch Bildgebung (PET und fMRI) können erhöhte Durchblutung und gesteigerte Hirnaktivität im ACC und angrenzenden Gebieten nach emotionaler Erregung optisch dargestellt werden (Lane et al. 1997; Shallice 2001; Aftanas et al. 2003).

Läsionen im orbitofrontalen Kortex und im ACC führen entweder zu einer Abstumpfung emotionaler Reaktionen und ihrer autonomen Begleitreaktion, oder die Läsion bewirkt wegen einer Desinhibition eine Intensivierung des Affektausdrucks.

Die Rolle des Dopamins und der Basalganglien

Des Weiteren ist bekannt, dass eine lokale Verminderung des Transmitters Dopamin ähnliche Effekte hervorruft. Da sich 90% der dopaminergen Neurone in der Substantia nigra befinden und die Basalganglien mit präfrontalen Strukturen verbunden sind, wird angenommen, dass die Basalganglien eine wichtige Rolle bei der Verarbeitung von Emotionen spielen (Alexander et al. 1990). So zeigen z.B.

Parkinsonpatienten ebenfalls eine Dämpfung von Affekten und Motivation (Berman und Weinberger 1990).

Die Rolle der Amygdala

Da eine neurale Verbindung zwischen der Amygdala und dem rechten präfrontalen Kortex besteht, wird auch der Amygdala eine Bedeutung für neurobiologische Erklärungen der Alexithymie zugeschrieben. Die neuronale Verbindung erlaubt, dass kognitive Prozesse wie logisches Denken und Benennung von Affekten die instinktive emotionale Antwort modulieren können. So wird angenommen, dass Hochalexithyme, die eben diese Modulation durch logisches Denken und Benennen nicht ausführen können, ihre Reaktion aus der Amygdala weniger beeinflussen können als Niedrigalexithyme (Hariri et al. 2000).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass als funktionelle Grundlage der Alexithymie ein „Diskonnektionssyndrom“ vermutet wird, möglicherweise auf Grundlage eines hochregulierten inhibitorischen Systems. Störungen an unterschiedlichen Stellen dieser komplexen neuronalen Regelkreise zwischen affektverarbeitenden (z.B. präfrontaler Kortex und anteriores Cingulum) und affektgenerierenden (z.B. Amygdala) Strukturen führen zu einer verminderten Transmission neuronal unterlegter emotionaler Aktivitätsmuster (Gündel et al. 2002; Leweke et al. 2004)

1.1.2.4 Alexithymie und organische Erkrankungen

Alexithyme Frauen neigen eher als nicht-alexithyme Frauen zu einer zervikalen Dysplasie und verminderten Immunkompetenz wegen erniedrigter Werte für alle Lymphozytengruppen (Todarello et al. 1994). Alexithyme Männer leiden unter einer signifikant erniedrigten Zahl an Effektor –T- und „Natural-Killer“-Zellen (Dewaraja et al. 1997).

Es ist nicht auszuschließen, dass dieser Immunschwäche eine Überaktivität des autonomen sympathischen Nervensystems bei alexithymen im Vergleich zu nicht-alexithymen Probanden zugrunde liegt: Eine erhöhte Adrenalin- und Noradrenalin-Konzentration kann das Immunsystem indirekt über α - und β -adrenerge Rezeptoren an den Immunzellen und den zugeordneten Organen beeinflussen (Dekker 2000). Es ist auch möglich, dass eine negative Modulation der zellulären

Immunität gemeinsam mit anderen Faktoren zu einer Assoziation zwischen Alexithymie und somatischen Erkrankungen führt (Larsen et al. 2003).

Alexithymie ist darüber hinaus mit den klassischen psychosomatischen Erkrankungen wie M. Crohn und Colitis ulcerosa assoziiert: Porcelli et al. (1995) fanden unter 37,5% der Erkrankten alexithyme Ausprägungen. 53% bzw. 13,3% der Patienten, die an einem chronischen Schmerzsyndrom litten, wiesen nach Cox (1994) bzw. Lumley (1997) zusätzlich Probleme in der Emotionsverarbeitung auf. Fernandez (1989) konnte bei 27,5% der Rheumatoiden-Arthritis-Patienten eine Alexithymie diagnostizieren. Bei Bach (1994) litten 42,2%, bei Ebel (1997) 51% der somatoform Erkrankten an Defiziten in der Emotionswahrnehmung und im Emotionsausdruck. Patienten, die an einer chronisch respiratorischen Erkrankung wie Asthma oder Tuberkulose erkrankt waren, wiesen in einer Studie von Kleiger und Jones (1980) in 47% der Fälle alexithyme Charaktereigenschaften auf. *Siehe auch Tabelle 1.*

1.1.2.5 Alexithymie und psychiatrische Erkrankungen

Empirische Untersuchungen zeigen, dass Alexithymie ein Risikofaktor ist, der zu psychosomatischen und psychiatrischen Erkrankungen prädisponiert (Taylor et al. 1997).

Individuen mit Substanzabusus (in 50,4% der Fälle nach Haviland (1994) bzw. in 50% nach Taylor (1990)) und Essstörungen wie Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa (in 77% nach Bourke (1992)) zeigen erhöhte Alexithymiewerte. Eine stark positive Korrelation besteht auch zwischen Alexithymie und Depression, wobei bei depressiven Personen trotz wechselnder Stimmungszustände die Kennzeichen der Alexithymie als stabiles Persönlichkeitsmerkmal erhalten bleiben, die Ausprägung der verschiedenen Alexithymiecharaktere aber durchaus variieren kann (Taylor et al. 1997; Honkalampi et al. 2001; Wise et al. 1990).

Zeitlin und McNally (1993) fanden bei Patienten mit Panikstörungen erhöhte Alexithymiewerte. Diese Patienten neigen dazu, aus Angst vor der affektbasierten physiologischen Reaktion die Entfaltung ihrer Emotionen zu unterdrücken. Hier stellt die Alexithymie für sie sozusagen eine Schutzmaßnahme dar. Ein ähnlicher Mechanismus könnte bei Patienten mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) zugrunde liegen, bei denen ebenfalls erhöhte Alexithymiewerte gemessen wurden, wobei hier auch weitere Theorien von einem Einfluss von Stresshormonen

auf das sich noch entwickelnde Gehirn nach frühkindlichen Traumata ausgehen. Das Trauma beeinträchtigt sowohl die neuroanatomische als auch die psychologische Komponente der Affektentwicklung. Morphologisch kann sogar ein kleinerer cerebraler und präfrontaler Kortex und ein unterentwickeltes Corpus callosum diagnostiziert werden (De Bellis et al. 2002). *Siehe auch Tabelle 1.*

Bankier et al. (2001) untersuchten die Assoziationen zwischen einzelnen Faktorengruppen der Alexithymiesymptomatik und DSM-IV-Erkrankungen. Sie konnten eine signifikante Assoziation zwischen der „*Schwierigkeit, Gefühle zu identifizieren und sie von körperlichen Empfindungen zu unterscheiden*“ und der somatoformen Störung und der Depression feststellen. „*Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken*“ und die Depression wurden ebenfalls signifikant häufig gemeinsam beobachtet. „*External orientiertes Denken*“ trat häufig neben einer Zwangsstörung auf, wobei die Autoren vermuten, dass diese Denkart angewendet wird, um mit der emotionalen Belastung der Zwangssymptomatik zurechtzukommen.

1.1.2.6 Einfluss von Alexithymie auf den Therapieerfolg psychischer Erkrankungen

Alexithyme Merkmale scheinen den Therapieverlauf ungünstig zu beeinflussen und dadurch die Chronifizierung der psychischen Störung zu begünstigen (Sifneos 1983). Alexithyme Patienten sind Therapien weniger zugänglich, seien es Pharmakotherapien, wie es in einer achtwöchigen PTSD-Behandlung von Vietnamveteranen beobachtet wurde (Kosten et al. 1992), oder Psychotherapien, vor allem aber Psychoanalysen und psychodynamischen Therapien. Bei Patienten mit Angst- und somatoformen Störungen war das Vorhandensein der Alexithymie ein signifikanter Prädiktor für das Bestehenbleiben der Somatisierungsstörung nach einer kognitiven und Verhaltenstherapie (Bach et al. 1995). Zwar haben auch andere psychische Erkrankungen, z.B. die Depression, negative Einflüsse auf Therapieerfolge, allerdings kommt der Alexithymie dabei eine noch größere Bedeutung zu (Porcelli et al. 2003). Gründe für derartige Beobachtungen werden darin gesehen, dass alexithymen Patienten ihr emotionales Erleben nicht bewusst ist und die verbale Mitteilung und Kommunikation erschwert sind (Elzinga et al. 2002). Andere Studien wiederum erkennen keinen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein von alexithymen Zügen und Therapieerfolgen (Rufer et al. 2004).

1.1.3 Epidemiologie

1.1.3.1 Erkrankungsalter

Ähnlich wie die Persönlichkeitsstörungen beginnt auch die Alexithymiesymptomatik in der Regel in der Kindheit oder Jugend und manifestiert sich im Erwachsenenalter. Es ist schwierig, einen exakten Beginn zu bestimmen. So existieren auch über das Manifestationsalter der Alexithymie kaum Daten (Möller et al. 2001).

1.1.3.2 Verlauf und Prognose

Über den Verlauf der Alexithymiesymptomatik im Erwachsenenalter liegen unterschiedliche Angaben vor: Zwar gibt es einige Studien, denen zu folge keine Korrelation zwischen Alter und Alexithymieausprägung besteht (Parker et al. 1989; Bankier et al. 2001), aber vielfach wird ein mit der Lebenszeit steigender TAS-26/20-Summenwert beschrieben, was auf eine Progredienz der Alexithymiesymptomatik mit wachsendem Alter schließen lässt (Pasini et al. 1992; Salminen 1999).

In der Literatur wird vielfach über die Stabilität der Alexithymieausprägung während Therapien und im weiteren Krankheitsverlauf berichtet. Hier liegen verschiedene Ergebnisse und Meinungen vor. Viele empirische Studien sprechen für eine zeitliche Stabilität alexithymer Persönlichkeitszüge: Selbst wenn alexithyme Patienten gleichzeitig unter einer psychiatrischen Erkrankung wie z.B. Angst- oder affektiver Störung leiden und die allgemeine psychische Beeinträchtigung im Laufe der Zeit abnimmt, bleibt das Ausmaß der Alexithymie dennoch unverändert (Salminen et al. 1994). Während der Grad von Angst und Depression z.B. bei M. Crohn-Patienten stark mit der Aktivität der Krankheit variiert, bleibt die Ausprägung der Alexithymie stabil. Wise et al. (1995) und Saarijarvi et al. (2001) beobachteten bei depressiven Patienten keine Veränderung der TAS-20-, bzw. TAS-26-Werte über längere Zeit. In einer aktuellen Studie dokumentieren Rufer et al. (2004) eine Stabilität der TAS-20 Werte (mit Ausnahme des Faktors 2) unter der Therapie einer Zwangsstörung, deren Symptomatik Verbesserung zeigte. So kann Alexithymie als „intraindividuelle weitgehend stabile Persönlichkeitsdimension“ (Gündel et al. 2000) aufgefasst werden.

Auch traumatisierende Erlebnisse, wie z.B. Erfahrungen in einem Konzentrationslager oder auch der Ausbruch einer schweren, lebensbedrohlichen Krankheit, können alexithyme Reaktionen auslösen (Krystal 1988; Yehunda et al.

1997). In solchen Fällen sollten diese aber nicht als ein genuines Persönlichkeitsmerkmal, sondern vielmehr als Bewältigungsversuch einer schweren Belastung verstanden werden (Salminen et al. 1995).

Trotz dieser gängigen Ansicht zum Verlauf der Alexithymie gibt es neuere Studien, in denen die Vorstellung von einem „stabilen“ Persönlichkeitsmerkmal kritisiert wird. Fukunishi et al. (1997) beobachteten bei Patienten mit Panikstörung, sozialer Phobie und anderen mentalen Erkrankungen eine Besserung der Alexithymiesymptomatik über die Zeit.

Allerdings führten Honkalampi et al. (2001) diese verschiedenen Ergebnisse auf die unterschiedlichen Mess- und Auswertungsverfahren zurück. In einer 12-months-follow-up-Studie beobachteten sie die Prävalenz und die Stabilität der Alexithymie, wobei zwischen „nonalexithymic“, „intermediate“ und „alexithymic“ unterschieden wurde. Es konnten über den Zeitraum der Untersuchungen zwar keine Änderung der Prävalenz festgestellt werden, aber eine Veränderung des Ausmaßes der Alexithymie, welches mit demjenigen der Depression korrelierte.

1.1.3.3 Prävalenz

Viele Studien beschäftigen sich mit der Frage der Alexithymiehäufigkeit: Nach Parker et al. (1989) ist in der Allgemeinbevölkerung in 18,8% mit dem Auftreten einer Alexithymie zu rechnen, wohingegen Montreuil und Pedinielli (1995) mit 8,1% eine deutlich niedrigere Prävalenz dokumentierten. Salminen et al. (1999) gaben eine Häufigkeit von 13,0% an. Bei Joukamaa et al. (2003) waren im Durchschnitt 7,1% der Stichprobe alexithym. In allen Studien wurde hier als Messinstrument die „Toronto-Alexithymie-Skala“ (TAS) verwendet, bei der ab einem definierten Summenwert ($TAS \geq 61$) von Alexithymie gesprochen werden kann.

Wie unter 1.1.2.4 und 1.1.2.5 erläutert, sind höhere Prävalenzangaben bei organischen und psychischen Erkrankungen beschrieben.

In der Tabelle sind beispielhaft und ergänzend zum Text Prävalenzangaben zur Alexithymie dargestellt:

TABELLE 1: PRÄVALENZDATEN ZUR ALEXITHYMIE (AUSWAHL)

Untersuchte Probanden	Alexithymieprävalenz (%)		n	Autor/Jahr	Messinstrument
	m	w			
Allgemeinbevölkerung	18,8		101	Parker/1989	TAS-26
Allgemeinbevölkerung	8,1		786	Montreuil/1995	TAS
Allgemeinbevölkerung	12,8		1285	Salminen/1999	TAS-20
	16,6	9,6			
Allgemeinbevölkerung	9,4	5,2	5028	Kokkonen/2001	TAS-20
Allgemeinbevölkerung		7,9	1032	Posse/2002	TAS-20
Allgemeinbevölkerung	7,1		5028	Joukamaa/2003	TAS-20
	9,4	5,3			
Chronifiziertes Schmerzsyndrom	53		55	Cox/1994	TAS-20
	13,3		30	Lumley/1997	TAS
Somatoforme Störungen	42,2		45	Bach/1994	TAS
	51		70	Ebel/1997	TAS
Rheumatoide Arthritis	27,5		40	Fernandez/1989	TAS
M.Crohn/Colitis ulcerosa	37,5		112	Porcelli/1995	TAS-20
Essentielle Hypertonie	55,3		114	Todarello/1995	TAS-20
Abhängigkeitserkrankungen	50,4		125	Haviland/1994	TAS
	50		44	Taylor/1990	TAS
Pathologisches Spielen	31,4		1147	Lumley/1995	TAS
Essstörungen	77		48	Bourke/1992	TAS

aus Gündel et al. (2000), ergänzt durch Salminen et al. (1999), Kokkonen et al. (2001) und Joukamaa et al. (2003)

1.1.3.4 Geschlechterverteilung

Es liegen zahlreiche Angaben über das Geschlechterverhältnis bei Alexithymen vor. Nach einigen Studien besteht eine geschlechterunabhängige Verteilung des TAS-Gesamtwertes (Parker et al. 1989; Pasini et al. 1992; Joukamaa et al. 1996). Allerdings wurden Untersuchungen mit großem Stichprobenumfang durchgeführt, bei denen der Anteil der Männer unter den Alexithymen überwiegt: Salminen et al. (1999) beschrieben eine Prävalenz von 16,6% bei den männlichen gegenüber 9,6% bei den weiblichen Probanden. Auch die TAS-20-Mittelwerte lagen bei Männern höher: 48,8 ($\pm 11,4$) im Gegensatz zu 43,8 ($\pm 11,3$) bei Frauen. Kokkonen et al. (2001) gaben eine Prävalenz von 9,4% bei Männern an, wohingegen nur 5,2% der Frauen die Alexithymiekriterien erfüllten. Dieses Verhältnis spiegelte sich auch in den TAS-20-Mittelwerten wider, die bei Männern mit 46,8 ($\pm 10,1$) höher lagen als bei Frauen mit 42,5 ($\pm 10,2$). Die Werte von Joukamaa et al. (2003) sind ähnlich: 9,4% der Männer, aber nur 5,3% der Frauen waren alexithym.

In einigen Studien werden die einzelnen Faktoren der TAS-20 hinsichtlich ihrer Assoziation mit dem Geschlecht betrachtet: Bankier et al. (2001) konnten eine signifikante Assoziation zwischen dem Faktor 1 („Schwierigkeiten, Gefühle zu erkennen“) und dem weiblichen Geschlecht feststellen. Dieses bestätigten auch Kokkonen et al. (2001), deren weibliche Probanden einen Faktor-1-Mittelwert von 13,3 ($\pm 4,8$), die männlichen dagegen einen von 12,7 ($\pm 4,8$) angaben. Salminen et al. (1999) dagegen fanden keine Geschlechterdifferenz bzgl. der Höhe des Faktors 1. Der external orientierte Denkstil (Faktor 3) war häufiger bei Männern als bei Frauen zu beobachten (Bankier et al. 2001).

1.1.3.5 Familienstand

Laut Kokkonen et al. (2001) und Joukamaa et al. (2003) sind alexithyme Züge bevorzugt bei unverheirateten Männern anzutreffen, nämlich in 17,6%, bei verheirateten Männern lediglich in 5,1%. So erfüllen auch nur 6,9% der Männer, die in festen Beziehungen leben, und 7,8% der geschiedenen Männer die Alexithymiekriterien. Bei Frauen besteht dagegen keine Assoziation zwischen dem Heiratsstatus und der Alexithymieausprägung.

Aber auch diese Ergebnisse stoßen in anderen Studien auf Widerspruch: Joukamaa et al. (1996) konnten keine Assoziationen zwischen Familienstand und Alexithymieausprägung feststellen, und Salminen et al. (1999) kamen zu dem Ergebnis, dass es gerade die unverheirateten Frauen sind, die Schwierigkeiten in der Emotionswahrnehmung und -verarbeitung aufweisen, Männer diese dagegen vom Heiratsstatus unabhängig entwickeln.

1.1.3.6 Bildungsniveau, Intelligenz und sozioökonomischer Status

Bzgl. der Frage des Zusammenhangs zwischen Bildungsniveau und Alexithymie driften die Resultate bisheriger Studien auseinander:

Parker et al. (1989) konnten keine signifikanten Beziehungen zwischen Alexithymie und Bildungsniveau feststellen. Andere Studien wiederum geben an, dass ein niedriges Bildungsniveau mit einem hohen TAS-Gesamtwert und der Symptomatik „External orientiertes Denken“ assoziiert ist (Bankier et al. 2001; Pasini et al. 1992; Honkalampi, Koivumaa-Honkanen et al. 2001; Salminen et al. 1999). Kokkonen et al. (2001) beschrieben bei 17,7% der männlichen und 10,9% der weiblichen Probanden, die der niedrigsten Bildungsstufe zugeordnet waren, alexithyme Züge,

auf der höchsten Bildungsstufe lagen die entsprechenden Häufigkeiten bei 2,3% der männlichen und bei 2,6% der weiblichen Personen.

Gardner (1983) prägte den Begriff der emotionalen Intelligenz. Diese steht für die Fähigkeit, die eigenen emotionalen Zustände und die der anderen zu erkennen und zu bezeichnen, Emotionen akkurat auszudrücken und sich anderen gegenüber empathisch zu verhalten. Emotionen können reflektiert und in angemessener Weise eingebracht werden (Mayer und Salovey 1997). Diese emotionale Intelligenz kann mittels des BarOn Emotional Quotient Inventory (EQ-i) gemessen werden und korreliert deutlich signifikant und negativ mit dem TAS-20-Score (Parker et al. 2001).

Der sozioökonomische Status korreliert eng mit der Alexithymieausprägung. Auch hier liefern Kokkonen et al. (2001) statistisch ausgewertete Daten: Niedriges Einkommen prädisponiert Probleme hinsichtlich Emotionsprozessierung: War das Einkommen niedrig, traten bei 15,1% auf männlicher und bei 7,5% auf weiblicher Seite alexithyme Züge auf, war das Einkommen hoch, lediglich bei 3,8% bzw. 3,1%. Damit eng verknüpft ist die Beschäftigung: Arbeitslose Männer waren in 15,6%, arbeitslose Frauen in 6,8% alexithym, standen sie dagegen im Arbeitsverhältnis, lagen die Prävalenzangaben lediglich bei 5,9 % bzw. 4,6%. Diese Beziehung zwischen Alexithymie und der sozialen Stellung bestätigen viele weitere Studien (Joukamaa et al. 2003; Salminen et al. 1999; Lane et al. 1998; Pasini et al. 1992).

Joukamaa et al. (2003) weisen darauf hin, dass auch soziale Probleme der Familie in der Kindheit später zu alexithymen Zügen führen können.

1.1.4 Erfassungsverfahren für Alexithymie

Heute sind eine Reihe von Selbst- oder Fremdbeurteilungsinstrumenten zur Operationalisierung des Alexithymiekonstruktes verfügbar:

Am häufigsten finden der „Beth Israel Psychosomatic Questionnaire“ (BIQ; Sifneos 1973), die „Schalling-Sifneos-Personality Scale“ (SSPS; Apfel und Sifneos 1979), die „Alexithymie-Skala des Minnesota-Multiphasic Personality Inventory“ (MMPI-A; Kleiger und Klinsmann 1980), der „Alexithymia Provoked Response Questionnaire“ (APRQ; Krystal et al. 1986) und die „Toronto Alexithymia Scale“ (TAS; Taylor et al. 1985, 1992; Bagby et al. 1994) Verwendung. Diese Testverfahren müssen jedoch kritisch betrachtet werden:

Der BIQ zeichnet sich zwar durch eine gute interne Konsistenz sowie eine schlüssige, theoriekonforme Faktorenstruktur aus, verliert aber als semistandardisiertes Fremdbeurteilungsverfahren an ausreichender Interrater-Reliabilität (Lolas et al. 1980). Hier erreicht der APRQ als Fremdbeurteilungsverfahren zwar durch bessere Objektivität eine höhere Interrater-Reliabilität, ist allerdings in der Testvalidierung als nur unzureichend zu bewerten.

Hingegen zeigen als standardisierte Selbstbeurteilungsverfahren die SSPS und die MMPI-A eine gute Objektivität. Hier liegt aber wegen fehlender Item-Analyse eine zu geringe innere Konsistenz vor (Bagby et al 1986; Bagby et al. 1988).

Die TAS führt als ein standardisiertes Selbstbeurteilungsverfahren zu einer relativ hohen Objektivität. Eine sorgfältige Item-Analyse schafft eine gute innere Konsistenz und eine zufrieden stellende Retest-Reliabilität. Divergente Validität und die Kriteriumsvalidität des Instruments konnten in verschiedenen Untersuchungen zufrieden stellend nachgewiesen werden (Bagby et al. 1988; Taylor et al. 1988).

1.2 Zwangsstörung

1.2.1 Phänomenologie

Im Vordergrund der Symptomatik der Zwangsstörung stehen die Zwangsgedanken und/oder -impulse. Die Bezeichnung Zwang besagt, dass sich bestimmte Vorstellungen, Impulse und Handlungen dem Menschen aufdrängen und er sich gegen diese vergebens wehrt.

Diese sich zwanghaft aufdrängenden Gedanken und Handlungen werden als dem eigenen Ich zugehörig und nicht von einer anderen Person oder äußeren Einflüssen eingegeben erlebt. Dabei ist das Bewusstsein von der Übertriebenheit und Unsinnigkeit der stereotyp wiederkehrenden Handlungen und/oder Gedanken durchaus vorhanden, und die Patienten versuchen vergebens, diese zu unterdrücken und ihnen Widerstand zu leisten. Oft löst das Unterlassen dieser Zwänge eine Angstreaktion aus.

Kennzeichnend ist darüber hinaus, dass sich die Gedanken und Handlungen ständig wiederholen, was wiederum von den Betroffenen als unangenehm und quälend empfunden wird und sie in vielen Bereichen beeinträchtigt.

Zwangsgedanken sind immer wiederkehrende Vorstellungen, die sich häufig auf Verschmutzung, Zweifel und Aggressivität beziehen. Es können z.B. Befürchtungen aufkommen, andere Personen oder sich selbst zu verletzen.

Zwangshandlungen bestehen häufig aus Kontrollieren, Waschen und Zählen. Dabei entwickeln die Patienten meistens auch ein Vermeidungsverhalten, so dass z.B. das Haus aus Angst vor Kontamination nicht mehr verlassen werden kann (Freyberger und Stieglitz 1996; Huber 1999; Möller et al. 2001).

Rasmussen und Eisen (1992) stellten die verschiedenen Inhalte von Zwangsgedanken und Zwangshandlungen dar:

TABELLE 2: HÄUFIGKEIT VERSCHIEDENER ZWANGSSYMPTOME

Zwangsgedanken	%	Zwangshandlungen	%
Kontamination	50	Kontrollieren	61
Pathologisches Zweifeln	42	Waschen	50
Somatische Inhalte	33	Zählen	36
Bedarf an Symmetrie	32	Bedarf zu fragen oder zu gestehen	34
Aggressivität	31	Symmetrie und Präzision	28
Sexualität	24	Horten/Ansammeln	18
Mehrere Inhalte	72	Mehrere Handlungen	58

Männer leiden signifikant häufiger unter Zwängen mit sexuellen, symmetrischen oder Exaktheitsinhalten, während Frauen vermehrt Säuberungsrituale entwickeln (Lensi et al. 1996). In 90% aller Fälle erleben die Kranken einen Wechsel in Symptomatik und Schweregrad der Störung (Swedo et al. 1989).

Viele Funktionsbereiche wie Kognition, Affekte, Wahrnehmungen, soziales Verhalten und auch die Motorik können durch die genannten Zwänge beeinträchtigt werden (Leckman et al. 1997).

1.2.2 Funktion, Ätiologie und Pathogenese

1.2.2.1 Psychoanalytischer Ansatz

Von allen seelischen Störungen hat sich Freud am meisten mit der Zwangserkrankung beschäftigt; so äußert er: „Die Zwangsneurose ist wohl das interessanteste und dankbarste Objekt der analytischen Untersuchung, aber noch immer als Problem unbezwungen“ (Freud 1926). Sein psychoanalytischer Ansatz hat bis heute Gewicht in der Beschreibung der Pathogenese der Zwangsstörung.

So können ein übertriebener Ordnungssinn, besondere Strenge in der Erziehung, die Unterdrückung von Spontaneität, natürlicher Motorik und Aggressivität durch die

Eltern zur Frustrierung kindlicher Triebbedürfnisse führen. Es entwickeln sich Angst- und Schuldgefühle, die abgewehrt werden, indem sich der äußere Zwang in einen inneren wandelt, sich der Patient also früh mit den Normen der Eltern identifiziert und deren Gebote in das Über-Ich introjiziert. Obwohl er sich in der Triebentwicklung bereits in der ödipalen Phase befindet, regrediert er aus dem inzestuösen Konflikt auf die anale Stufe.

Sexuelle und aggressive Regungen werden vom bewussten Ich als Bedrohung erlebt und rufen das Gefühl der Angst hervor, welche durch Vermeidung gelindert wird. Die Zwangshandlung dient der Abwehr dieser Angst und erscheint als „magisches Verhalten“: Vermeintliche Übertretungen und Vergehen sollen durch Gegenmaßnahmen rückgängig gemacht werden (Freyberger und Stieglitz 1996).

Klassische psychoanalytische Konzepte vertreten die Ansicht, dass Zwangsgedanken und Zwangshandlungen aufrechterhalten werden, um diese nicht zu erdulden und ertragbaren Gefühle und Triebe zu unterdrücken (Lang 1998).

Das Über-Ich entwickelt sich infolge dieser psychodynamischen Prozesse durch die Identifizierung mit den versagenden und verbietenden Instanzen sehr stark („Hypermoralität“) und übernimmt sogar deren Funktion, so dass manche Zwangshandlungen als Form der Selbstbestrafungstendenz erlebt werden können. Darüber hinaus besteht eine große Angst vor Tabubrüchen. In der Entwicklung wird der Grundkonflikt aus dem Bewusstsein verdrängt, der ausgeprägte Angsteffekt aber bleibt. Aus der Kompromissbildung zwischen triebhaften (Es) und zensierenden Instanzen (Über-Ich), zwischen aggressiven oder sexuellen Trieben und Gewissen entstehen nach psychoanalytischer Lehre die Zwangssymptome.

Als Abwehrmechanismen nehmen die Verschiebung, die Affektisolierung, das Ungeschehenmachen und die Reaktionsbildung wichtige Rollen ein (Möller et al. 2001; Huber 1999).

1.2.2.2 Neurobiologischer Ansatz

Nachdem der Zwangsstörung lange Zeit lediglich eine psychologische Genese zugeschrieben wurde, werden immer mehr Zusammenhänge auch mit neurologischen Erkrankungen beobachtet: Schädel-Hirn-Traumata (McKeon et al. 1984), Geburtstraumata (Capstick und Selstrup 1977) und Epilepsie (Ebert et al. 1990; Kettle und Marks 1986) finden sich häufig in der Vorgeschichte von Zwangspatienten.

Um detailliertere Aussagen zur Ätiopathogenese der Zwangsstörung entwickeln zu können, sind Kenntnisse über genaue Lokalisation der Läsion oder über die genaue Funktionsstörung nötig.

Viele Untersuchungen der letzten Jahre deuten darauf hin, dass das Auftreten von Zwangssymptomen eng an Störungen der Basalganglien geknüpft ist:

Schilder stellte 1938 fest, dass Zwangssymptome häufig mit Läsionen des Globus pallidus und der Encephalitis lethargica assoziiert sind. Spätere Studien belegen weitere Ursachen wie Kohlenmonoxid- und Manganvergiftung (Laplane et al. 1989; Schuler et al. 1957), Infarkte des Nucleus caudatus und des Putamens (Durand et al. 1989; Williams et al. 1988), Degeneration im Bereich der Basalganglien, z.B. Chorea Huntington (Dewhurst et al. 1969) und – speziell für die jugendliche Verlaufsform verantwortlich - die Poststreptokokkenerkrankung Chorea minor (Sydenham), die bei etwa einem Drittel der Betroffenen zu Zwangssymptomen führt (Murphy et al. 1997).

Der Einsatz bildgebender Verfahren, die die regionale Glukosemetabolisierungsrate (rMR –regional metabolic rate) sowie die regionalen Unterschiede der Durchblutung (rCBF –regional cerebral blood flow) bestimmen können, ermöglicht detaillierteres Wissen über die Pathophysiologie. Beim Vergleich von Zwangspatienten mit gesunden Normalprobanden in Ruhe und bei der Beobachtung nach individueller spezifischer Symptomprovokation kann zusammenfassend Folgendes festgestellt werden:

Zwangspatienten weisen im Vergleich zu gesunden Probanden eine erhöhte Stoffwechselrate oder Durchblutung im orbitofrontalen Kortex, im Nucleus caudatus, im Gyrus cinguli und zum Teil auch in thalamischen und anderen frontalen Strukturen auf; die Durchblutung im präfrontalen und parietal-temporalen Regionen ist vermindert (Baxter et al. 1987, 1988; Swedo et al. 1989; Rauch et al. 1994; McGuire et al. 1994). In psychopharmakologischen Therapien findet sich ein Hinweis auf die Implikation des serotonergen Systems: Die Gabe von (selektiven) Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern, die zu einer dauerhaften Erhöhung der extrazellulären Serotoninkonzentration in kortikalen Arealen führt, bewirkt bei 50-70% der Patienten eine Verbesserung der Zwangssymptomatik (Goodman et al. 1992).

Die Ergebnisse dieser Studien lassen sich in einem neurobiologischen Modell zusammenfassen, in welchem den Neuronenpopulationen der Amygdala im Sinne ihrer zentralen Rolle bei Konditionierungsprozessen eine besondere Gewichtung zukommt. Bei diesen Prozessen verknüpft die Amygdala sensorische Informationen mit einem emotionalen Gehalt, der entscheidend für die anschließende Reaktion ist (Davis et al. 1994; Armony et al. 1995).

Efferente Neuronenverbindungen führen zum einen von der Amygdala zu hypothalamischen Kerngebieten und zum Hirnstamm, wo sie unmittelbare emotionale, vegetative und motivationale Reaktionen auslösen. Zum anderen existieren wichtige efferente Bahnen über den mediodorsalen Nukleus des Thalamus zurück zu kortikalen Strukturen.

Besondere Bedeutung kommt hier dem orbitofrontalen Kortex zu, der durch seine direkte und indirekte Neuronenverbindung mit der Amygdala eine enge funktionelle Beziehung zu dieser Region hat und auch ähnliche Funktionen wie Integration von sensorischen Afferenzen mit emotionalen/motivationalen Impulsen und Modulation ausübt (Zald und Kim 1996).

Eine weitere wichtige Rolle im neurobiologischen Modell der Zwangsstörung spielen inhibitorische Mechanismen zur Regulation der Efferenzen des mediodorsalen Nukleus des Thalamus; denn über diese projizieren zahlreiche kortikale Regionen ihre sensorischen Informationen, die Amygdala die emotionale Bedeutung aversiver, konditionierter Stimuli und die Basalganglien in den orbitofrontalen Kortex.

Über den „indirekten Weg“ (Baxter et al. 1996) greift der N. subthalamicus in inhibitorischer Weise ein: In so genannten „loops“ (Schleifen) ziehen exzitatorische, unidirektionale Neuronenbahnen vom orbitofrontalen Kortex über das Striatum, den Globus Pallidus und den Thalamus zurück zum orbitofrontalen Kortex (Baxter et al. 1992). Werden nun diese exzitatorischen Impulse desinhibiert, wird der Nucleus caudatus vermehrt stimuliert und es folgt eine Desinhibition des Thalamus mit daraus entstehendem positiven Feedbackmechanismus auf den orbitofrontalen Kortex. Daraus resultiert eine Perseveration der gerade zu verarbeitenden Informationen.

Es ist anzunehmen, dass dieser Vorgang subjektiv verantwortlich ist für das Erleben von Zwangsgedanken und für das Ausführen von repetitiven motorischen Verhaltensweisen im Sinne der Angstreduktion. Objektiv kann die neuronale Überaktivität in den beschriebenen Arealen nachgewiesen werden (Grabe und Freyberger 1999).

1.2.2.3 *Lerntheoretischer Ansatz*

Das Zwei-Faktoren-Modell

Das ursprünglich zur Klärung der Ätiologie der Phobien von Mowrer 1960 entwickelte Zwei-Faktoren-Modell konnte auf die Zwangsentstehung übertragen werden.

Dabei wird von einem zweistufigen Lernprozess ausgegangen (Lakatos et al. 1999). Auf der ersten Stufe entwickelt sich durch klassische Konditionierung eine pathologische Angstreaktion (z.B. Angst vor Kontamination oder einem Unfall): Durch Koppelung mit einem traumatischen Ereignis kann ein ursprünglich neutraler Stimulus angstaussendend wirken. Das Ausführen bestimmter Verhaltensweisen (z.B. Waschen oder Zählen) führt dann zu einer Angstreduktion, bzw. die erwartete Angstreaktion bleibt sogar aus. Hierdurch wird das Verhalten negativ verstärkt: Es kommt im weiteren Verlauf zu gehäuftem zwanghaftem Verhalten, was die zweite Stufe des Modells beschreibt (operante Konditionierung). In der Folge stabilisieren sich die Handlungen und entwickeln einen ritualisierten Charakter (Freyberger und Stieglitz 1996). Bezogen auf das lerntheoretische Modell ist die Zwangshandlung also als konditioniertes Vermeidungsverhalten zu verstehen.

Im Bezug auf die therapeutische Relevanz muss diesem lerntheoretisch-kognitiven Modell unbedingt eine zentrale Rolle zugesprochen werden. Allerdings führt es nicht allein zur Klärung der Ätiologie der Zwangskrankheit, denn erst die verschiedenen Erklärungsansätze zusammen helfen, das Verständnis zu vervollständigen (Lakatos et al. 1999).

1.2.2.4 *Zwangsstörung und psychiatrische Erkrankungen*

Bei zwei Dritteln aller Zwangspatienten kann mindestens eine komorbide psychiatrische Diagnose im Laufe des Lebens gestellt werden. So ist mit 64% bei den meisten Zwangspatienten eine weitere Achse-I-Störung zu diagnostizieren. Zeitgleich zu ihrer Zwangsstörung leiden 41% an einer sozialen Phobie, 24% an einer Depression und 14% an einer Dysthymie. Panikstörungen (12%), generalisierte Angststörungen (12%) und Tic-Störungen (8%) treten ebenfalls als Begleiterkrankungen auf. 60-89% der Zwangspatienten werden im Laufe ihres Lebens depressiv (Antony et al. 1998).

Darüber hinaus haben die meisten Zwangspatienten mindestens eine Achse-II-Störung: Mavissakalian et al. (1990) konnten bei 53% der Zwangserkrankten eine

Persönlichkeitsstörung diagnostizieren, wobei die vermeidende (30%), die histrionische (26%) und die dependente (16%) nach DSM-III am häufigsten vertreten waren. Persönlichkeitsstörungen treten bei kaum einer anderen Neurose so häufig auf wie bei Zwangsstörungen, psychosomatischen oder organischen Erkrankungen und Psychosen (Rodrigues Torres et al. 1995; Freyberger und Stieglitz 1996).

Dabei liegt der Beginn der Zwangserkrankung häufig vor der Entwicklung einer Persönlichkeitsstörung, die Zwangsstörung begünstigt das Entstehen einer solchen. Dieses Phänomen kann auf die veränderten Verhaltensweisen und den veränderten Lebensstil als Folge der Zwangserkrankung zurückgeführt werden. Unter der Therapie der Zwangsstörung lässt sich die Persönlichkeitsstörung gut behandeln oder gar zurückbilden (Baer und Jenike 1992).

1.2.3 Epidemiologie

1.2.3.1 Erkrankungsalter

Über das Erkrankungsalter sind verschiedene Daten veröffentlicht. Grundsätzlich wird zwischen einem „early onset“ (5-10 Jahre alt) und einem „late onset“ (26-35 Jahre alt) unterschieden, wobei Männer häufiger früh, Frauen häufiger spät erkranken (Noshirvani et al. 1991).

Noshirvani et al. (1991) gaben das durchschnittliche Erkrankungsalter der Männer mit 21, das der Frauen mit 24 Jahren an. Ähnliche Werte sind bei Lensi et al. (1996) mit 21,1 (\pm 10,6) bzw. 24,3 (\pm 11,3) Jahren zu finden. Bei Rasmussen und Eisen (1992) erkrankten die Männer mit 19,5 (\pm 9,6), die Frauen mit 22,0 (\pm 9,8) Jahren.

65% aller Zwangserkrankten entwickeln ihre Krankheit vor dem 25. Lebensjahr, weniger als 15% nach dem 35. Lebensjahr. Im Pubertätsalter ist ein signifikanter Inzidenzanstieg zu beobachten (Rasmussen and Eisen 1992).

1.2.3.2 Verlauf und Prognose

Lange Zeit wurde die Zwangsstörung für eine chronische Erkrankung mit persistierenden Symptomen gehalten. Verbesserungen oder gar völlige Remissionen galten als Seltenheit. Studien belegen nun, dass Verlauf und Prognose durchaus variabler sein können als ursprünglich angenommen:

Rasmussen und Tsuang (1986) bildeten drei separate Gruppen anhand der klinischen Verläufe, wobei 84% eine kontinuierliche, 14% eine progrediente und 2% eine episodische Symptomatik zeigten.

Eine andere Einteilung nahmen Demal et al. (1993) vor: Sie beobachteten eine kontinuierliche, nicht wechselnde Symptomatik bei 27,4 %, eine kontinuierliche, progrediente Symptomatik bei 9,7%, eine kontinuierliche Symptomatik mit Verbesserung bei 24,4%, einen episodischen Verlauf mit partieller Remission bei 24,2% und einen episodischen Verlauf mit vollständiger Remission bei 11,3% der Probanden. Dabei erlebten eher Männer als Frauen einen chronischen Verlauf; bei Frauen trat die Erkrankung meist episodisch auf (Wewetzer et al. 2001).

Diese Heterogenität der Verlaufsform, die Diskontinuität und variierende Intensität der Symptomatik und auch die individuelle Betroffenheit und Belastung des Patienten erschweren nicht unerheblich das Erstellen einer korrekten Diagnose.

Darüber hinaus verkomplizieren komorbide Erkrankungen wie Substanzabusus, Panikstörung oder soziale Phobie die Zwangssymptomatik und überschatten diese bei der Diagnosestellung (Pigott 1998).

Die Prognose verschlechtert sich mit zunehmender Ausbreitung der Zwangsdynamik auf die Gesamtpersönlichkeit und mit der gehäuften Beeinträchtigung psychosozialer Funktionen (Freyberger und Stieglitz 1996).

Indem die Zwangssymptome generalisieren und zum hauptsächlichen Lebensinhalt werden können, bringt die Zwangserkrankung enorme psychosoziale und ökonomische Belastungen mit sich: Mehr als zwei Drittel aller Zwangspatienten leiden unter substantiellen psychosozialen Schwierigkeiten und beruflicher Funktionseinschränkung. Darüber hinaus ist die Zwangsstörung mit einer großen Morbidität assoziiert. So treffen Dermatologen und Kardiologen häufiger auf Patienten mit einer OCD als auf solche mit Panikstörungen oder generalisierten Angststörungen (Kennedy und Schwab 1997). Dennoch vergehen vom ersten Auftreten der Symptomatik bis zum Aufsuchen professioneller Hilfe im Schnitt 10 Jahre, bis zum Erlangen einer angemessenen Behandlung durchschnittlich 17 Jahre (Hollander et al. 1998). Dies ist darauf zurückzuführen, dass das Bewusstsein der Bevölkerung über den Krankheitscharakter dieses Leidens sehr gering ist, die Betroffenen aus Scham oder Verlegenheit ihre Symptome nicht zeigen wollen und häufig Methoden entwickeln, ihre Erkrankung zu verbergen (Pigott 1998).

1.2.3.3 Prävalenz

Nachdem die Zwangserkrankung lange Zeit kaum Interesse der Epidemiologen fand, wurde in den letzten Jahrzehnten viel an Wissen über die klinische Erscheinung, die Pathophysiologie und die Behandlung der Zwangserkrankung hinzugewonnen. Dabei

stellten Kliniker und Forscher fest, dass die Prävalenz der Zwangskrankheit weitaus höher liegt als ursprünglich angenommen (Karno et al. 1988): So dokumentierten Roth und Luton (1942) eine Prävalenz von 0,3%, Rudin (1953) von 0,05%, und Brunetti (1975) beschrieb eine Häufigkeit von 1%. Diese zu niedrigen Fehleinschätzungen können auf das Fehlen von Standardfragen (die Diagnosen stützten sich lediglich auf die klinische Erscheinung), auf Fehldiagnosen und auch auf die verschlossene Natur der Zwangspatienten, die die Symptome zu verbergen versuchen, zurückgeführt werden (Rasmussen et al. 1992; Bebbington 1998). In den letzten Jahren wurden in der Entwicklung von Erfassungsmethoden große Fortschritte erzielt: Man verwendete strukturierte oder halbstrukturierte Interviews, führte Kontrollgruppen in die Studien ein und entwickelte Blindstudien.

Die „National Epidemiologic Catchment Area Survey“ (ECA) stellte 1984 fest, dass 50 bis 100 mal so viele Menschen an einer Zwangskrankheit leiden als von Roth und Rudin ursprünglich angenommen, nämlich mit einer 6-Monatsprävalenz von 1,6% und einer Lebenszeitprävalenz von 2,5%. So kann die Zwangskrankheit nach der Phobie, dem Substanzabusus und der Depression als vierthäufigste psychiatrische Erkrankung betrachtet werden. Sie tritt doppelt so oft wie die Panikstörung und die Schizophrenie auf (Karno et al. 1988).

1.2.3.4 Geschlechterverteilung

Mittlerweile wird in vielen Studien auf die Geschlechterverteilung der Zwangsstörung eingegangen. So findet sich fast überall ein gering höherer Anteil an Frauen, der sich über ein Frauen-Männer-Verhältnis von 0,9 bis 3,4 erstreckt (Bebbington 1998).

Black (1974) fasste 11 Studien zusammen und beschrieb einen Frauenanteil von 51,4% und einen Männeranteil von 48,6%. Rasmussen und Eisen (1992) kamen zu ähnlichen Ergebnissen (53% Frauen, 47% Männer), ebenso Noshirvani et al. (1991) (55% Frauen, 45% Männer). Ein sehr hoher Frauenanteil fand sich bei Grabe et al. (2000) mit einem Frauen-Männer-Verhältnis von 5,7; Bijl et al. (1998) dagegen konnten keine Dominanz eines Geschlechts feststellen.

Bei Kindern und Jugendlichen überwiegt der männliche Anteil; hierbei muss allerdings der signifikant frühere Erkrankungsbeginn von Männern als von Frauen berücksichtigt werden (Hollingsworth et al. 1980; Rasmussen und Eisen 1992).

1.2.3.5 Familienstand

Verglichen mit den Kontrollgruppen bleibt bei den Zwangspatienten ein größerer Anteil -nämlich etwa die Hälfte- ledig. Mit 56,9% sind signifikant mehr weibliche als männliche (24,1%) Zwangspatienten verheiratet (Lensi et al. 1996). Darüber hinaus wird ein signifikantes Maß an ehelichen Fehlanpassungen angenommen, wobei deren Ausmaß mit dem Schweregrad der Krankheit korreliert (Rasmussen und Eisen 1992). Coryell (1981) wies allerdings darauf hin, dass es sich dabei nicht um ein zwangsspezifisches Symptom handelt.

1.2.3.6 Geburtsreihenfolge

Über die Geburtsreihenfolge finden sich in der Literatur verschiedene Ergebnisse: Rasmussen und Eisen (1992) konnten ebenso wie Tsuang (1966) in ihrer Studie keine besondere Geburtsreihenfolge bei Zwangspatienten belegen. Dagegen wiesen Kayton und Borge (1967) bei Erstgeborenen und Einzelkindern signifikant häufiger eine Zwangsstörung nach. Noshirvani et al. (1991) dokumentierten, dass 15% der Zwangserkrankten Einzelkinder und 46% Erstgeborene (inklusive der Einzelkinder) sind.

1.2.3.7 Bildungsniveau, Intelligenz und sozioökonomischer Status

Lensi et al. (1996) beschrieben das Bildungsniveau ihrer Zwangsprobanden: 22,3% der Männer erreichten einen Abschluss der Junior school, 29,5% machten einen Highschool-Abschluss, und 8,9% absolvierten erfolgreich die Universität. Bei den Frauen lagen die entsprechenden Anteile mit 16,6%, 28,5% und 5,3% etwas niedriger.

In früheren Studien wurde den Zwangspatienten anhand des klinischen Eindrucks eine überdurchschnittlich hohe Intelligenz zugeschrieben. Neuere Studien verwenden die „Welcher Adult Intelligence Scale“ (WAIS) und können keinen signifikant abweichenden Intelligenzquotienten nachweisen (Rasmussen und Eisen 1992).

Unter Zwangspatienten findet sich eine hohe Arbeitslosenquote: 19,6% der männlichen und 15,9% der weiblichen Erkrankten gehen keiner Beschäftigung nach. Dennoch arbeitet der größte Teil der Zwangspatienten als gelernte oder professionelle Kraft im mittleren sozioökonomischen Level (Lensi et al. 1996).

1.2.4 Diagnosestellung der Zwangsstörung nach ICD-10 und DSM-IV

1980 wurden im DSM-III erstmals operationale Kriterien für die Zwangsstörung als Krankheitsbild der „Obsessive-Compulsive-Disorder“ (OCD) entwickelt. Durch eine klare Definition konnte so die Basis für Studien und Forschung gelegt werden.

Den beiden psychiatrischen Klassifikationssystemen DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV. Fassung) und ICD-10 (International Classification of Mental Disorders, 10. Fassung) gemeinsam ist das Streben nach einer operationalisierten Diagnostik, indem sie explizite Ein- und Ausschlusskriterien (Symptomkriterien) sowie Zeit- und Verlaufsangaben mit diagnostischen Entscheidungs- und Verknüpfungsregeln vorgeben. Ebenso beinhalten beide ein Komorbiditätsprinzip und einen multiaxialen Ansatz.

Die beiden Klassifikationssysteme unterscheiden sich u.a. hinsichtlich Einteilungskriterien und Differenzierung. Dem ICD-10 wird eine teilweise ungenügende Präzision im Vergleich zum DSM-IV vorgeworfen, wohingegen sich das ICD-10 wiederum auf größere Praktikabilität beruft.

In der aktuellen DSM-Version, dem DSM-IV, ist die Zwangsstörung unter dem Abschnitt „Angststörungen“ als Diagnose 300.3 aufgeführt, im ICD-10 dagegen nimmt sie im Kapitel „Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen“ als Diagnose F42 einen eigenen Abschnitt ein, wobei beide die Zwangssymptome in „Cluster“ unterteilen.

Die Diagnosekriterien nach ICD-10 und DSM-IV sind nebeneinander in Tabelle 3 aufgeführt.

Beide beschreiben die Zwangsgedanken und/oder –handlungen als wiederkehrend oder stereotyp, wobei der Patient diese als quälend, aufdringlich und unangebracht empfindet. Zwangshandlungen dienen meist der Leidensprävention oder –reduktion oder der Vorbeugung eines objektiv unwahrscheinlichen, schadenbringenden Ereignisses. Die Gedanken und Handlungen werden als Produkt eigenen Denkens angesehen, sie rufen einen enormen Leidensdruck hervor und beeinträchtigen deutlich die soziale oder individuelle Leistungsfähigkeit. Der Patient versucht, Gedanken, Impulse oder Bilder zu unterdrücken. Das ICD-10 fordert eine Episodendauer von mindestens zwei Wochen, wobei die Symptomatik während der meisten Zeit des Tages auftreten muss, wohingegen das DSM-IV mit der Formulierung „länger andauernd“ einen gewissen Spielraum lässt, aber einen Zeitaufwand von mehr als einer Stunde pro Tag verlangt.

Nach der ICD-10-Diagnose muss mindestens ein Zwangsgedanke oder eine Zwangshandlung gegenwärtig als übertrieben und unsinnig anerkannt werden, während das DSM-IV diese Einsicht an einem Punkt des Verlaufs fordert und dieses nicht für die Diagnose bei Kindern voraussetzt.

Nach dem ICD-10 führen andere psychische Erkrankungen wie Schizophrenie, verwandte oder affektive Störungen zu einem Ausschluss der Zwangsdiagnose, wenn sie sich früher manifestierten. Das DSM-IV richtet sich dabei nach dem Inhalt: Eine Zwangsstörung mit depressiven Inhalten darf z.B. bei dem gleichzeitigen Auftreten einer affektiven Störung nicht diagnostiziert werden (Freyberger und Stieglitz 1996; Möller et al. 2001; Bebbington 1998) .

Beim Vergleich der Diagnostik der Zwangsstörung mit dem IDC-10 und dem DSM-IV lässt sich feststellen, dass es lediglich eine geringe Übereinstimmung zwischen den Konzepten von ICD-10 und dem DSM-IV gibt. Das DSM-IV zeichnet sich besonders dadurch aus, dass das Alter des Patienten, der Erkrankungszeitpunkt und die Dauer der Krankheit nicht die Stabilität der Diagnostik beeinflussen, was ein homogenes diagnostisches Herantreten an eine große Altersspanne von Patienten ermöglicht. Die häufig bei jungen Patienten fehlende Einsicht in die Zwangssymptomatik ist beim DSM-IV für Kinder nicht gefordert und erlaubt trotzdem die Diagnose. Hier würde das ICD-10 zur Diagnose F42.9 („nicht näher bezeichnete Zwangsstörung“) führen (Steinberger und Schuch 2002).

TABELLE 3: DIAGNOSEKRITERIEN DER ZWANGSSTÖRUNG NACH ICD-10 UND DSM-IV

Kriterium	ICD-10 ¹ Diagnose F42	DSM-IV Diagnose 300.3
Vorliegen von	Zwangsgedanken (ZG) und/ oder -handlungen (ZH)	Obsessionen (OB) oder Kompulsionen (KO)
Definition	Zwangsgedanken: stereotype Ideen, Vorstellungen oder Impulse, die aufgrund ihres Inhalts oder ihrer Sinnlosigkeit quälend erlebt werden. Zwangshandlungen/ -rituale: ständige Stereotypen, die als nicht angenehm empfunden und nicht nützlich angesehen werden. Meist werden sie als Vorbeugung gegen ein objektiv unwahrscheinliches, schadenbringendes Ereignis erlebt.	Obsessionen: wiederkehrende, persistierende Gedanken, Impulse oder Bilder, die zu einigen Zeitpunkten der Störung als aufdringlich und unangebracht erfahren werden und ausgeprägte Angst oder Leiden hervorrufen. Kompulsionen: sich wiederholende Verhaltensweisen oder geistige Handlungen, zu der sich die Person veranlasst fühlt, als Antwort auf eine OB oder als rigide Befolgung von Regeln; sie dienen der Leidensprävention und -reduktion sowie der Prävention gefürchteter Situationen, wobei diese Verknüpfung offensichtlich unrealistisch oder klar übertrieben ist.
Episodendauer	mindestens zwei Wochen	länger andauernd
Zeitaufwand	während der meisten Zeit des Tages	Zeitaufwand > 1h pro Tag
Einsicht	Anerkennen als eigene Gedanken und/ oder Handlungen	obsessionale Gedanken, Impulse oder Bilder werden als Produkt eigenen Denkens angesehen
	mindestens ein ZG/ ZH wird gegenwärtig als übertrieben und unsinnig anerkannt	an einem Punkt des Verlaufs der Störung werden die OB oder KO als exzessiv und übertrieben angesehen; trifft nicht bei Kindern zu
Leidensdruck	Leiden wird empfunden	ausgeprägtes Leiden wird empfunden
	Ausführung von ZG/ ZH ist von der Angstreduktion abgesehen nicht angenehm	
Beeinträchtigung	soziale oder individuelle Leistungsfähigkeit, meist durch Zeitaufwand	bedeutend; übliche Lebensgewohnheiten, berufliche/akademische Leistungsfähigkeit oder übliche soziale Aktivitäten oder Beziehungen
Widerstand	es wurde versucht, Widerstand zu leisten; gegenwärtig wird gegen mindestens einen ZG/ ZH Widerstand geleistet	es wird versucht, die Gedanken, Impulse oder Bilder zu ignorieren, zu unterdrücken oder sie mit anderen Gedanken oder Handlungen zu neutralisieren.
Ausschluss	andere psychische Störung wie Schizophrenie, verwandte oder affektive Störungen	Inhalt der OB bezieht sich auf eine andere Achse-I-Störung; Störung ist Folge physiologischer Effekte, bedingt durch Substanzen oder medizinische Umstände OB sind durch exzessive Sorgen über Probleme des wirklichen Lebens begründet
Spezifikation	F42.0 vorwiegend ZG und Grübelzwang F42.1 vorwiegend ZH (Zwangsrituale) F42.2 ZG und ZH gemischt F42.8 sonstige Zwangsstörung F42.9 nicht näher bezeichnete Zwangsstörung	Mit geringer Einsicht (With Poor Insight): OB und KO werden die überwiegende Zeit nicht als exzessiv oder übertrieben erkannt

1: Zusammenfassung der klinisch diagnostischen Leitlinien und der Forschungskriterien des ICD-10

OB=Obsession/ -en (engl. obsession)

ZG =Zwangsgedanke

KO=Kompulsion/ -en (engl. compulsion)

ZH =Zwangshandlung

1.3 Zielsetzung

In der Literatur sind bereits Studien über das gemeinsame Auftreten von Zwangsstörung und Alexithymie zu finden: In einigen Untersuchungen konnten positive Korrelationen zwischen Zwanghaftigkeit (Symptom Check List-90-Revised; SCL 90-R) und Alexithymie bei psychiatrischen Patienten festgestellt werden (Bach et al. 1994; Bach et al. 1996; Wise et al. 1990).

Bankier et al. (2001) untersuchten die Häufigkeit von Alexithymie bei DSM-IV-Diagnosen: Bei einem mittleren Gesamtwert der TAS-20 von 51,9 ($\pm 8,7$) fanden sie bei 59 Zwangsprobanden eine stärkere Alexithymiesymptomatik als bei 123 Probanden mit einer Panikstörung, die einen mittleren TAS-Gesamtwert von 49 ($\pm 11,4$) angaben. Darüber hinaus stellten sie eine signifikante Assoziation zwischen der Zwangserkrankung und dem Faktor 3 der TAS-20 (external orientiertes Denken) fest ($p=0,001$).

Zeitlin und McNally (1993) kamen zu abweichenden Ergebnissen: Bei 4 von 31 (13%) Zwangsprobanden lag nach der TAS-26 eine Alexithymie vor. Im Gegensatz dazu trat diese bei 18 von 27 (67%) Patienten mit einer Panikstörung häufiger auf.

In einer Studie über Verhaltenstherapie bei Zwangspatienten gaben 14% der Personen einen TAS-20-Gesamtwert von mindestens 61 an (Rufer et al. 2004).

Des Weiteren fanden Bach et al. (1994) eine positive Korrelation zwischen der Ausprägung von alexithymen Zügen und der Zwangssymptomatik, gemessen mit der SCL-90-R.

Gleichfalls tritt eine signifikant positive Korrelation zwischen Alexithymie- und Zwangssymptomen bei Patienten mit Substanzabusus (Pinard et al. 1996) und mit somatoformen Störungen (Bach et al. 1994) auf.

So beschrieben auch Wise et al. (1990) eine signifikante Korrelation zwischen alexithymen Charaktereigenschaften und zwanghaften Persönlichkeitszügen.

In der vorliegenden Arbeit sollen Zwangsprobanden erneut nach dem Auftreten der Alexithymie untersucht werden, um so die bereits existierenden Ergebnisse zu ergänzen.

Darüber hinaus wird der Einfluss komorbider Erkrankungen auf die Assoziation zwischen Alexithymie und Zwang untersucht. So soll ausgeschlossen werden, dass erhöhte Alexithymiewerte bei Zwangspatienten durch eventuell vorhandene psychische Begleiterkrankungen zu erklären sind.

In weiteren Untersuchungen stehen familiäre Korrelationen von Alexithymieprävalenz und –ausprägung im Vordergrund.

In der Literatur sind bisher nur wenige Studien über familiäre und genetische Faktoren der Alexithymie zu finden. Heiberg et al. (1977; 1978) untersuchten 15 eineiige und 18 zweieiige Zwillingspärchen mit einem kurzen, nicht-validen Interview und kamen zu der Annahme, dass Alexithymie unter genetischem Einfluss stehe. Valera und Berenbaum (2001) betrachteten 45 eineiige und 32 zweieiige gleichgeschlechtliche Zwillingspärchen mit der TAS-20 und fanden heraus, dass die verschiedenen Aspekte der Alexithymie durch familiäre Faktoren beeinflusst werden: die Faktoren 1 (Schwierigkeiten, Gefühle zu erkennen) und 2 (Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken) vorrangig durch Bedingungen in der Familie und der näheren Umwelt. Der Faktor 3 (external orientierter Denkstil) dagegen erscheint vor allem von genetischen Faktoren abhängig.

Lumley (1996) bemerkte ebenfalls positive Korrelationen zwischen Müttern und ihren Kindern, differenzierte allerdings nicht zwischen genetischen und familiären Ursachen.

An die bereits existierenden Studien anknüpfend, sollen in der vorliegenden Arbeit folgende Hypothesen untersucht werden:

1. Sowohl Zwangspatienten ohne aktuelle komorbide Erkrankungen als auch Zwangspatienten mit aktuellen komorbiden Erkrankungen haben höhere Alexithymiewerte (TAS-20) als Kontrollprobanden.
2. Erstgradige Angehörige von Zwangsprobanden haben stärkere Alexithymieausprägungen (TAS-20) als erstgradige Angehörige der Kontrollprobanden.
3. Die TAS-20-Werte sind innerhalb der Familien korreliert: Die Alexithymiewerte der Zwangsprobanden und der Kontrollprobanden korrelieren mit denen ihrer jeweiligen erstgradigen Angehörigen.

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Projekt

Die Daten für die vorliegende Analyse gehen aus dem Projekt „German Epidemiologic Network for OCD-Studies“ (GENOS) hervor. Im Rahmen dieses Projekts haben sich die Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitäten Köln, Bonn, Greifswald und Homburg zusammengeschlossen, um multizentrisch in vier Regionen Deutschlands Familien, in denen mindestens ein Proband an einer Zwangsstörung leidet, zu rekrutieren und zu interviewen. Seit 2001 wird das Projekt von der Deutschen Forschungs-Gemeinschaft (DFG) gefördert. In der Zeit von Januar 2002 bis März 2004 wurden insgesamt 1352 Personen einem ausführlichen Interview unterzogen. Das Projekt ist von der Deutschen Ethikkommission genehmigt.

2.2 Datenerhebungen

2.2.1 Zusammensetzung der Stichprobe

Aus dem oben beschriebenen Probandenkollektiv gehen nur die Daten der Probanden in die vorliegende Analyse ein, die den Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung der Alexithymie (TAS-20) im Anschluss an das Interview eingereicht haben. Da es sich um eine Familiaritätsuntersuchung handelt, muss über den Indexprobanden und mindestens einen Angehörigen ersten Grades der vollständige TAS-20-Bogen vorliegen, um in die Untersuchung einzugehen.

So setzt sich die Stichprobe von 471 Probanden für diese Analyse aus 82 Zwangsprobanden mit 169 erstgradigen Angehörigen und 76 Kontrollprobanden mit 144 erstgradigen Angehörigen zusammen.

Bei der Beschreibung der Stichprobe kann es wegen fehlender Angaben der Probanden zu minimalen Schwankungen der Fallzahl kommen.

2.2.2 Probandenrekrutierung

2.2.2.1 Zwangsprobanden und ihre erstgradigen Angehörigen

Von den 471 Probanden wurden 68 Zwangspatienten mit ihren erstgradigen Angehörigen aus den ambulanten Kliniken der Universitäten Köln, Bonn, Greifswald und Homburg rekrutiert.

Die übrigen 14 Zwangsprobanden und ihre erstgradigen Angehörigen stammen aus der „Study of Health in Pomerania“ (SHIP). Bei dieser Studie handelt es sich um eine von Oktober 1997 bis März 2001 durchgeführte Repräsentativbefragung der Allgemeinbevölkerung in der Region Vorpommern im Rahmen des BMBF-geförderten Forschungsschwerpunktes Community Medicine („Leben und Gesundheit in Vorpommern“). Neben dem Bedarf an epidemiologischen Studien lag hier zusätzlich die Motivation zugrunde, die besondere Lebenssituation nach der Wiedervereinigung Ost- und Westdeutschlands zu erfassen. Es wurden Männer und Frauen aus der Allgemeinbevölkerung im Alter von 20 bis 79 Jahren nach dem Zufallsprinzip aus 32 Gemeinden der Region Vorpommern angeschrieben und zur Teilnahme an der Studie eingeladen, wobei sich diese bei einer Teilnehmerrate von 68,8% aus 4310 Probanden zusammensetzte. Die Datenerhebung umfasste sowohl eine (zahn-) medizinische Untersuchung als auch ein gesundheitsbezogenes Interview und einen gesundheits- und risikofaktorenbezogenen Fragebogen mit einem psychiatrischen/ psychopathologischen Erhebungsteil (John et al. 2001). In diesem wurden unter anderem die Kernsymptomatiken der Zwangsstörung wie Kontroll-, Wasch-, Putz-, Denk-, Wiederholungs- und Ordnungszwänge im Selbstbeurteilungsverfahren erhoben. 593 Probanden gaben auf diesem Screening-Fragebogen mindestens eine maximale Symptomausprägung bezüglich der Zwangsfragen an.

2.2.2.2 Kontrollprobanden und ihre erstgradigen Angehörigen

Ein Teil der 76 Kontrollprobanden stammte ebenfalls aus der o.g. „Study of Health in Pomerania“. Dabei wurden 32 Kontrollprobanden mit ihren 58 erstgradigen Angehörigen willkürlich ausgewählt. Mithilfe des Einwohnermeldeamtes gelang es, 35 Kontrollindices mit 73 erstgradigen Angehörigen in Bonn und sieben Kontrollindices mit neun erstgradigen Angehörigen in Köln zu rekrutieren. In Homburg meldeten sich zwei Kontrollprobanden mit ihren vier Angehörigen auf eine öffentliche Ausschreibung hin.

2.2.3 Ein-/Ausschlusskriterien

Alle Zwangsindices erfüllen die DSM-IV-Kriterien für eine Lebenszeit- oder aktuelle Diagnose einer Zwangsstörung, wobei jeweils die schwerste Episode betrachtet wird. Im Hinblick auf die diagnostische Validität und die Durchführbarkeit des Interviews wurden diejenigen Zwangsprobanden und Kontrollen ausgeschlossen, bei denen eine

aktuelle Schizophrenie, eine mentale Retardierung oder eine Demenz diagnostiziert werden konnte.

2.3 Diagnostische Instrumente

2.3.1 Diagnostisches Interview (SADS-LA-IV)

Zur Datenerhebung wurde das „Interview zur Lebenszeitprävalenz von affektiven Störungen und Schizophrenie modifiziert zur Untersuchung von Angststörungen“ [nach DSM-IV] (SADS-LA-IV, „Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia - Lifetime Anxiety for the assessment of DSM-IV diagnoses“) in der deutschen Übersetzung und Bearbeitung von Grabe et al. (1999) verwendet.

1978 entwickelten Endicott und Spitzer die erste Version (SADS-L), um auf der Basis einer systematischen Zusammenstellung von Symptomen operationalisierte Diagnosen stellen zu können (Research Diagnostic Criteria, RDC), die es erlauben, sowohl vergangene als auch aktuelle Episoden einer Krankheit zu erfassen. Die Informationsvarianz in der deskriptiven und diagnostischen Evaluation von Patienten ließ sich so reduzieren.

Das SADS ermöglichte schon in seiner ersten Version, das Erscheinungsbild einer aktuellen Krankheitsperiode detailliert zu erfassen und auch den Schweregrad und den Verlauf einer zurückliegenden Episode genau zu beschreiben (Endicott und Spitzer 1978). 1986 veröffentlichten Mannuzza et al. eine neue Version, SADS-LA, die DSM-III- und DSM-III-R-Diagnosen und eine explizitere Erfassung der Angststörung ermöglichte. Das „L“ verweist hierbei auf die Lebenszeitdiagnostik („lifetime“) und das „A“ auf die Erfassung von Angststörungen („anxiety disorder“). Die heutige Version SADS-LA-IV erlaubt es, Lebenszeitdiagnosen nach DSM-III und DSM-IV zu stellen.

Zur genaueren Einschätzung der Ausprägung der Zwangsstörung wurden in dieser Studie als Ergänzung die Y-Bocs und die Y-Bocs-Symptom-Checklist und Fragen zur Erfassung der Zwangsspektrumerkrankungen hinzugefügt, wobei die Tic-Störung, die Tourette-Störung, Ess- und körperdysmorphe Störungen und Impulskontrollstörungen erfasst werden sollten.

2.3.2 Diagnostische Fremdbefragung (FISC)

Mannuzza entwickelte 1985 mit dem „Instrument Family Informant Schedule and Criteria“ (FISC) eine Möglichkeit, Informationen über Angehörige einzuholen, die

aus verschiedenen Gründen (z.B. Krankheit oder Tod) nicht direkt befragt werden können. Hierbei wird mindestens ein enger Vertrauter des Angehörigen mit diesem semi-strukturierten Interview über den Angehörigen und seine klinischen Diagnosen befragt. Zur Qualitätssicherung kann ein weiteres Interview mit einem anderen engen Vertrauten über diesen Angehörigen durchgeführt werden. So lässt sich in Familienstudien die Anzahl der rekrutierten Angehörigen und damit die Qualität der Ergebnisse bzgl. der Familiarität von Erkrankungen erhöhen. Die Diagnosen werden gemäß DSM-IV gestellt.

Die 1996 von Grabe angefertigte deutsche Übersetzung des FISC wurde um Fragen zur Tic-Störung, zu Zwangsspektrumerkrankungen und zu Essstörungen ergänzt.

2.3.3 Erfassung der Zwangssymptome (Checkliste und Y-BOCS)

Für eine detaillierte Diagnostik der Zwangsstörung wurde das SADS durch die „Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale“ (Y-BOCS) mit dazu gehöriger Checkliste zu Verhaltens- und Erlebnisweisen ergänzt. Die Checkliste befragt den Probanden zu insgesamt 58 möglichen zwanghaften Handlungen oder Gedanken und ermöglicht so, Symptome aufzudecken, die der Proband von sich aus vielleicht nicht ansprechen würde.

Die „Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale“ von Goodman (1986, revidierte Fassung 1989) wird in der englischsprachigen, vor allem amerikanischen Forschung seit einigen Jahren als Standard-Fremdbeurteilungsverfahren zur qualitativen Spezifizierung und Quantifizierung des Schweregrades von Zwangsstörungen nach DSM-III-R (American Psychiatric Association 1987) eingesetzt. Es handelt sich hierbei um ein halbstrukturiertes Interview in Form einer Checkliste mit 19 (Originalversion) bzw. 21 (revidierte Version) Items, die ein breites Spektrum von Denk- und Handlungszwängen erfassen. Eine Skala (Item 1-10) graduiert den Schweregrad der Symptomatik nach Zeitaufwand, Beeinträchtigung im Alltagsleben, empfundenem Leidensdruck, eingesetztem Widerstand und der tatsächlich ausgeübten Kontrolle (0= „nicht vorhanden“ bis 4= „extrem“). Items 11-16 erfassen die Einsicht in die Zwangssymptomatik, Vermeidungsverhalten und Entscheidungsschwierigkeiten, übertriebenes Verantwortungsgefühl, Langsamkeit und pathologisches Zweifeln. Item 17 (Schwere der Gesamtstörung) und Item 18 (Ausmaß der Gesamtverbesserung) stellen den Therapieerfolg dar.

Die gebildete Gesamtsumme ermöglicht einen Vergleich des Ausmaßes der Zwangsstörung bei Patienten mit unterschiedlichen Denk- und Handlungszwängen. Die Reliabilität für die Items 1-10 der Originalversion kann als befriedigend bis gut betrachtet werden.

Für die Befragung im Rahmen dieser Studie wurde die deutsche Übersetzung von Büttner-Westphal und Hand (1991), basierend auf der revidierten Version von 1989, verwendet.

In Anlehnung an bereits publizierte Therapiestudien wurden Patienten, die gleichzeitig unter Zwangsgedanken und –handlungen litten, ab einem Y-BOCS-Wert von 16 als klinisch, darunter als subklinisch krank bezeichnet. Beim alleinigen Auftreten von Zwangsgedanken oder –handlungen wird ab einem Wert von 10 von einer klinischen Erkrankung ausgegangen.

2.3.4 Selbstbeurteilungsfragebogen

Im Anschluss an das Interview füllten die Probanden Selbstbeurteilungsfragebögen aus. Zur Klärung der Fragestellungen dieser Arbeit wurden das **PI-WSUR** (Padua Inventory - Washington State University Revision) zur Erfassung des Schweregrades der Zwangssymptomatik und die **TAS-20** („Toronto Alexithymia Scale“) zur Bestimmung der Ausprägung alexithymer Züge verwendet. Diese Instrumente sollen im Folgenden näher erläutert werden.

2.3.4.1 PADUA Inventory–Washington State University Revision (PI – WSUR)

Bei dem PADUA Inventory – Washington State University Revision (PI – WSUR) handelt es sich um einen Selbstbeurteilungsfragebogen zu Symptomen und zur Ausprägung von Zwangsgedanken und Zwangshandlungen, der zunehmend in der OCD-Forschung verwendet wird.

Das PI-WSUR ist die revidierte Version des Padua-Inventary (Sanavio 1988), das neben der Zwangssymptomatik auch das Ausmaß von Besorgnis und Unruhe erfasst (Freeston et al. 1994). Dieser Kritikpunkt veranlasste Burns et al. (1996), das PI-WSUR als eine neue Version zu schaffen, die unabhängig vom Faktor „Besorgnis“ die Zwangssymptomatik misst und eine gute Reliabilität und Validität aufweist.

Dabei handelt es sich um eine 39-Item-Skala, anhand derer der Proband das Ausmaß der Zwangsgedanken und/oder –handlungen auf einer 5-stufigen Skala angeben kann (von 0=„gar nicht“ bis 4=„sehr stark“). Die 39-Item-Skala kann im Hinblick auf den

Inhalt der Symptomatik wiederum in fünf Subskalen unterteilt werden (Burns et al. 1996):

- (1) *aggressive Gedanken gegenüber der eigenen Person oder anderen*
(„Obsessional thoughts of harm to self/others factor“)
- (2) *aggressive Impulse gegenüber der eigenen Person oder anderen*
(„Obsessional impulses to harm self/others factor“)
- (3) *Gedanken über Kontamination und Waschwänge*
(„Contamination obsessions and washing compulsions factors“)
- (4) *Kontrollzwänge* („Checking compulsions factor“)
- (5) *Symmetrie- und (An-) Ordnungszwänge*
(„Dressing/grooming compulsions factor“)

Das PADUA-Inventory ist im Anhang beigefügt.

2.3.4.2 Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-20)

Die heutzutage am häufigsten angewandte Toronto-Alexithymie-Skala gilt in ihrer 20-Item-Version (TAS-20) als noch am besten geeignetes und psychometrisch akzeptables Selbstbeurteilungsinstrument, besonders zur screeningmäßigen Erfassung der Alexithymie.

Die ursprüngliche Version der TAS, die 26-Item-Version, wurde in einem konstruktorientierten, faktorenanalytischen Ansatz aus 43 Items entwickelt und gliederte sich in vier Faktoren: Faktor 1: „Schwierigkeiten bei der Identifizierung und Diskrimination zwischen Emotionen und körperlichen Sensationen“, Faktor 2: „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Emotionen“, Faktor 3: „Reduzierte Tagträume“ und Faktor 4: „External orientiertes Denken“. Zwar wies diese Struktur eine gute inhaltliche Konsistenz auf, wurde aber aufgrund einiger Kritikpunkte, vor allem an der hohen Interkorrelation der ersten beiden Faktoren, weiterentwickelt.

Die revidierte 23-Item-Version fasste die Faktoren 1 und 2 zu einem Faktor zusammen, verzichtete auf den inkongruenten dritten Faktor und konnte so den Ansprüchen bzgl. interner Konsistenz und Validität gerecht werden (Franz et al. 2001). Aufgrund konfirmatorischer Faktorenanalysen wurde die zwei- zu einer dreifaktoriellen Struktur revidiert, die inhaltlich den Hauptmerkmalen der Alexithymie zugeordnet ist. Hieraus entstand die 20-Item-Version (Bach et al. 1996). Die Faktoren lauten nun: „Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen“ (Faktor 1, 8 Items), „Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen“ (Faktor 2, 5 Items) und „External orientiertes Denken“ (Faktor 3, 7 Items).

Ebenso wie bereits die Vorversionen zeigt auch die TAS-20 eine gute interne Konsistenz, Retest-Reliabilität und konvergente sowie diskriminante Validität. Diese Testeigenschaften lassen Erhebungen in vielen Ländern und Kulturen zu und ermöglichen größere Studien mit umfassenderen Ergebnissen als es zuvor möglich war. In der deutschen Version der TAS-20 konnte diese dreifaktorielle Struktur beibehalten und mittels konfirmatorischer Faktorenanalyse bzgl. der Normalpopulation und der psychiatrischen Stichprobe bestätigt werden (Taylor et al. 2003; Franz et al. 2001).

Die Aussagen der TAS-20 sollen vom Probanden auf einer fünf-stufigen Skala (von 1 = „trifft überhaupt nicht zu“ bis 5 = „trifft vollständig zu“) eingeschätzt werden.

Parker et al. (1993) empfehlen, einen empirisch begründeten Cut-off-Wert bei ≥ 61 festzulegen. So kann die Ausprägung und Häufigkeit der Alexithymie in verschiedenen Studienpopulationen anschaulich verglichen werden.

Die Torono-Alexithymie-Skala befindet sich im Anhang.

2.4 Diagnostisches Vorgehen

2.4.1 Vorgehen

Zunächst wurde jeder Proband ausführlich über die Studie aufgeklärt und eine Einverständniserklärung eingeholt. Mit allen Zwangsprobanden und den meisten erstgradigen Angehörigen, die in die Analyse eingehen, wurde ein persönliches Interview durchgeführt. Wenn möglich, befragten mehrere Interviewer zeitgleich alle teilnehmenden Familienmitglieder. Ließ sich dieses nicht umsetzen, so wurden erstgradige Angehörige im Nachhinein rekrutiert.

Eine vollständige Befragung beinhaltete das SADS-LA-IV, ergänzt durch Fragen zu Zwangsspektrumerkrankungen, die Symptomcheckliste und die Y-BOCS. Der Zeitaufwand betrug pro Proband ca. drei Stunden.

Ließen Gründe wie z.B. räumliche Distanz oder Krankheit ein persönliches Treffen mit dem Probanden nicht zu, so wurde zunächst angestrebt, ein vollständiges Interview am Telefon durchzuführen und die Selbstbeurteilungsfragebögen dem Probanden per Post zuzuschicken. War auch dieses nicht möglich, so wurde mit Probanden, die mit ihrem Angehörigen in einem guten Vertrauensverhältnis standen, eine Fremdbefragung durchgeführt. Um Zuverlässigkeit und Qualität der Diagnosen zu erhöhen, bemühten sich die Interviewer gegebenenfalls, noch von einem weiteren Familienmitglied Informationen über diesen Probanden einzuholen.

Von drei Angehörigen liegen nur Selbstbeurteilungsfragebögen vor.

TABELLE 4: ANWENDUNG DER ERHEBUNGSINSTRUMENTE IN DEN PROBANDENGRUPPEN

	OCD (n=82)	Kontrolle (n=76)	1°OCD (n=169)	1°Kontrolle (n=144)
SADS	77	76	112	110
SADS-Telefoninterview	5	0	53	28
Fremdbefragung	0	0	2	5
nur Selbstbeurteilungsfragebogen	0	0	2	1

2.4.2 Interviewer und Betreuung

Die Interviews in den vier Erhebungszentren führten Psychiater, klinische Psychologen und Doktoranden im Fachgebiet der Psychiatrie durch. Vor Beginn der Studie fanden ausführliche Schulungen im Befragen und diagnostischen Vorgehen statt, indem Probeinterviews in der Arbeitsgruppe besprochen und Doppelinterviews und Diagnosestellung anhand von Videoaufnahmen durchgeführt wurden. Auch während der Rekrutierungsarbeiten erfolgte eine ständige Supervision durch erfahrene Betreuer.

2.5 Statistische Analysen

Die mit Hilfe des SADS-LA-IV erfassten Ergebnisse wurden gemäß den diagnostischen Kriterien des DSM-IV kodiert, die Daten mit dem Statistikprogramm SPSS 11.5 anonymisiert verwaltet und ausgewertet.

Der **t-Test** wurde in den Analysen eingesetzt, um Mittelwertdifferenzen zweier unabhängiger Stichproben auf Signifikanz zu prüfen. SPSS führt dabei den Levene-Test (F-Test) durch, der auf dem Vergleich der Varianzen beider Stichproben beruht. Je nach Testergebnis wird der t-Wert für gleiche oder nicht gleiche Varianzen gewertet. Er wurde angewendet bei der Beschreibung der Stichprobe bzgl. Alter und beim Vergleich der TAS-20-Mittelwerte unter den einzelnen Probandengruppen einschließlich der dazugehörigen Komorbiditätsanalysen. Ebenso prüft er die PADUA-Mittelwertdifferenzen von alexithymen und nicht-alexithymen Zwangsprobanden auf Signifikanz.

Des Weiteren wurde in der Analyse der **Chi-Quadrat-Test** verwendet. Er prüft, ob normalskalierte Daten zweier Stichproben voneinander unabhängig sind oder nicht. Er testet in dieser Arbeit die Differenzen zwischen Zwangsindex und Kontrollindex

sowie zwischen 1°OCD und 1°Kontrollen in Geschlechterverteilung, Heiratsstatus, Lebensstand, Geschwister- und Kinderanzahl, Ausbildungsstand, beruflichem Status und verwandtschaftlichen Beziehungen auf Signifikanz. Darüber hinaus findet er Anwendung bei der Überprüfung auf Unabhängigkeit der Alexithymieprävalenz in den verschiedenen Probandengruppen.

Um die Stärke und Richtung des Zusammenhangs zwischen der Höhe der TAS-20 und des PI-WSUR und ihren jeweiligen Faktoren, also den Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Alexithymie und der Zwangssymptomatik, zu bestimmen, wurden Korrelationskoeffizienten berechnet. Dabei fand der **Pearsonsche Korrelations-Koeffizient** Anwendung, der ein Maß für die Richtung und Stärke einer linearen Beziehung zwischen zwei Variablen darstellt.

Bei Berechnungen hinsichtlich der intrafamiliären Assoziation der TAS-20-Werte wurde eine **lineare Regression** durchgeführt (ANOVA), wobei die TAS-Werte der Indexprobanden (Zwangs- oder Kontrollprobanden) jeweils die abhängigen, die entsprechenden TAS-Werte der Angehörigen, Geschlecht und Alter die unabhängigen Variablen darstellten.

Um das Untersuchungsergebnis nicht durch aktuelle komorbide Erkrankungen zu beeinflussen, wurden darüber hinaus separate Analysen für Zwangsprobanden mit und ohne aktuelle komorbide Störungen durchgeführt. Als komorbide Erkrankungen wurden berücksichtigt: Major Depression, Dysthymie, Agoraphobie mit Panikstörung, soziale Phobie, generalisierte Angststörung, spezifische Phobie, Posttraumatische Belastungsstörung, Somatisierungsstörung, Alkoholabusus und Abhängigkeitserkrankungen, Anorexia nervosa und Bulimie.

Das Signifikanzniveau lag durchgehend bei $\alpha=0,05$.

3 ERGEBNISSE

3.1 Beschreibung der Stichprobe

Gesamtstichprobe

Die Gesamtstichprobe besteht aus insgesamt 1352 Probanden. Sie setzt sich zusammen aus 253 Personen im Alter von über 18 Jahren mit einer Zwangsstörung und ihren 569 erstgradigen Angehörigen (Eltern, Kinder oder Geschwister) sowie 133 Kontrollprobanden, ebenfalls über 18 Jahre alt, mit ihren 397 erstgradigen Angehörigen.

TABELLE 5: ZUSAMMENSETZUNG DER GESAMTSTICHPROBE

	Zwangs- familien	Kontroll- familien	gesamt
Indices	253	133	386
Angehörige	569	397	966
gesamt	822	530	1352

Untersuchungsstichprobe

Von der Gesamtstichprobe fließen 471 Probanden in die folgenden Untersuchungen ein. Es handelt sich dabei um die Personen, von denen die TAS-20 aus dem Selbstbeurteilungsbogen zur Auswertung vorliegen. Sie gliedern sich in 82 Zwangsprobanden mit ihren 169 erstgradigen Angehörigen und in 76 Kontrollprobanden mit ihren 144 erstgradigen Angehörigen.

TABELLE 6: ZUSAMMENSETZUNG DER UNTERSUCHUNGSSTICHPROBE

	Zwangs- familien	Kontroll- familien	gesamt
Indices	82	76	158
Angehörige	169	144	313
gesamt	251	220	471

Nicht zu der Untersuchungsstichprobe gehörige Probanden

Von der Gesamtstichprobe gehen insgesamt 881 Probanden nicht in die Untersuchungen ein. Dabei handelt es sich um 171 Zwangsindices mit ihren 400 erstgradigen Angehörigen und 57 Kontrollindices mit ihren 253 erstgradigen Angehörigen.

TABELLE 7: PROBANDEN, DIE NICHT IN DIE UNTERSUCHUNG EINGEHEN

	Zwangs- familien	Kontroll- familien	gesamt
Indices	171	57	228
Angehörige	400	253	653
gesamt	571	310	881

Im Folgenden soll die Untersuchungsstichprobe hinsichtlich ihrer demographischen Gegebenheiten beschrieben werden.

Da es sich dabei nicht um eine randomisierte Auswahl handelt, sondern um die Probanden, die die TAS-20 eingereicht haben, wird diese Stichprobe hinsichtlich demographischer Gegebenheiten mit den Probanden verglichen, die die TAS-20 nicht abgegeben haben. So soll die Untersuchungsstichprobe auf ihre Repräsentativität geprüft werden.

3.1.1 Alter, Geschlecht und Herkunft

Alter

Untersuchungsstichprobe

In der Untersuchungsstichprobe stellen die Zwangsprobanden mit einem Durchschnittsalter von 37,3 ($\pm 12,2$) Jahren die jüngste Gruppe dar. Die Kontrollpersonen sind im Schnitt 41,2 ($\pm 16,9$), die Angehörigen der Zwangsprobanden 48,1 ($\pm 17,3$) und die der Kontrollprobanden 45,3 ($\pm 16,6$) Jahre alt. Es bestehen weder signifikante Altersunterschiede zwischen den OCD- und den Kontrollindices ($p=0,105$) noch zwischen den 1°OCD und den 1°Kontrollen ($p=0,154$).

Untersuchungsstichprobe gegenüber den übrigen Probanden der Gesamtstichprobe

Das Durchschnittsalter der nicht untersuchten Zwangsindices beträgt 37,3 ($\pm 12,4$), der entsprechenden Kontrollindices 45,7 ($\pm 19,7$) Jahre. Damit liegt kein signifikanter Altersunterschied gegenüber den Zwangs- bzw. Kontrollindices der Untersuchungsstichprobe vor (t-Test: $T=-0,019$; $df=251$; $p=0,99$ bzw. $T=1,4$; $df=110,556$; $p=0,164$). Die Angehörigen der nicht untersuchten Zwangsindices haben ein Durchschnittsalter von 52,3 ($\pm 18,2$), die der Kontrollindices von 52,3 ($\pm 18,7$) Jahren. Sie sind somit signifikant älter als die untersuchten OCD- und Kontrollangehörigen (t-Test: $T=2,541$; $df=567$; $p=0,01$ bzw. $T=3,67$; $df=395$; $p=0,000$).

Geschlecht

Untersuchungsstichprobe

In allen Gruppen sind Frauen mit einem höheren Anteil vertreten: Dieser Frauenüberschuss variiert zwischen den Zwangsindices mit 63,4% und den Kontrollindices mit 63,2% nicht signifikant ($p=0,97$); ebenso verhält es sich bei den erstgradigen Angehörigen der Zwangsindices mit einem Frauenanteil von 59,2% und den erstgradigen Angehörigen der Kontrollindices mit 62,5% ($p=0,548$).

TABELLE 8: ALTER UND GESCHLECHT DER UNTERSUCHUNGSSTICHPROBE

	OCD (n=82)	Kontrolle (n=76)	1° OCD (n=169)	1°Kontrolle (n=144)
MW (SD) Alter, in Jahren	37.3 (12.2)	41.2 (16.9)	48.1 (17.3)	45.3 (16.6)
Geschlecht, Anzahl (%)				
männlich	30 (36.6)	28 (36.8)	69 (40.8)	54 (37.5)
weiblich	52 (63.4)	48 (63.2)	100 (59.2)	90 (62.5)

Statistik:

OCD und Kontrollen:

Alter: t-Test: $T=-0.63$; $df=135.631$; $p=0.105$

Geschlecht: $\chi^2=0.001$; $df=1$; $p=0.97$

1°OCD und 1°Kontrollen:

Alter: t-Test: $T=1.431$; $df=133$; $p=0.154$

Geschlecht: $\chi^2=0.361$; $df=1$; $p=0.548$

Untersuchungsstichprobe gegenüber den übrigen Probanden der Gesamtstichprobe

Wie bei der Untersuchungsstichprobe tritt auch bei den nicht untersuchten OCD-Indices und ihren erstgradigen Angehörigen ein erhöhter Frauenanteil auf (56,1%, bzw. 50,3%; $\chi^2=1,208$; $df=1$; $p=0,272$ bzw. $\chi^2=3,795$; $df=1$; $p=0,051$). Die Kontrollindices dieser Gruppe bestehen nur zu 43,9% aus Frauen, ihre Angehörigen zu 45,8%. Dieser Anteil ist in der Untersuchungsstichprobe signifikant höher ($\chi^2=4,9$; $df=1$; $p=0,027$ bzw. $\chi^2=10,191$; $df=1$; $p=0,001$).

Herkunft

Untersuchungsstichprobe

Die gesamte Stichprobe setzt sich aus Kaukasiern zusammen: Dabei stammen fast alle Probanden aus Deutschland. Ein Proband kommt aus Rumänien, einer aus den Niederlanden, und zwei Probanden sind in Polen geboren.

3.1.2 Familien- und Lebensstand

Familienstand

Untersuchungsstichprobe

42,7% der Zwangsindices und 38,2% der Kontrollindices sind zum Zeitpunkt der Untersuchung nie verheiratet oder in einer langen Beziehung gebunden gewesen. Mit 43,9% sind die meisten Zwangsprobanden länger als ein Jahr verheiratet oder liiert, bei den Kontrollindices fallen 50% in diese Gruppe. Mit einem Anteil von 13,4% leben mehr Zwangsindices als Kontrollindices getrennt oder geschieden, von denen 7,9% in diese Kategorien fallen. Die Unterschiede im Heiratsstatus zwischen Zwangs- und Kontrollindices sind als nicht signifikant zu bewerten ($p=0,188$).

Unter den Angehörigengruppen bilden die Verheirateten oder in Partnerschaften Lebenden den größten Anteil: 67,1% der 1°OCD und 62,2% der 1°Kontrollen gehören zu dieser Gruppe. Lediglich 22,8% der Angehörigen der Zwangsindices und 25,2% der Angehörigen der Kontrollindices sind zum Zeitpunkt der Untersuchung nie verheiratet oder über einen langen Zeitraum liiert gewesen. Mit 8,4% leben geringfügig mehr 1°OCD getrennt oder geschieden als mit 8% die 1°Kontrollen. Die beiden Probandengruppen unterscheiden sich bzgl. ihres Heiratsstatus nicht signifikant voneinander ($p=0,427$).

TABELLE 9: FAMILIENSTAND DER UNTERSUCHUNGSSTICHPROBE

		n (%) der Gruppenzugehörigkeit			
		OCD (n=82)	Kontrolle (n=76)	1°OCD (n=167)	1°Kontrolle (n=143)
Familien- stand	nie verheiratet	35 (42.7)	29 (38.2)	38 (22.8)	36 (25.2)
	≥1 Jahr verheiratet	36 (43.9)	38 (50.0)	112 (67.1)	89 (62.2)
	verwitwet	0 (0)	3 (3.9)	3 (1.8)	8 (5.6)
	getrennt	5 (6.1)	1 (1.3)	1 (0.6)	1 (0.7)
	geschieden	6 (7.3)	5 (6.6)	13 (7.8)	9 (6.3)

Statistik:

OCD und Kontrollen: $\chi^2=6.155$; $df=4$; $p=0.188$

1°OCD und 1°Kontrollen: $\chi^2=3.851$; $df=4$; $p=0.427$

Untersuchungsstichprobe gegenüber den übrigen Probanden der Gesamtstichprobe

Die Untersuchungsstichprobe unterscheidet sich in ihrem Heiratsstatus nicht signifikant von den nicht untersuchten Probanden (Zwangsindices: $\chi^2=4,494$; $df=4$; $p=0,343$. 1°Zwangsindices: $\chi^2=7,826$; $df=6$; $p=0,251$. Kontrollindices: $\chi^2=0,904$; $df=4$; $p=0,924$. 1°Kontrollindices: $\chi^2=6,13$; $df=6$; $p=0,409$).

Lebensstand

Untersuchungsstichprobe

Der Heiratsstatus spiegelt auch den Lebensstand der Probanden wider: Der größte Teil der Untersuchungsstichprobe (durchschnittlich 61,9%) lebt mit einem Partner gemeinsam, durchschnittlich 18,9% der Probanden leben allein, 11,8% mit Eltern, 3,9% mit Kindern. 3% wohnen mit Freunden und 0,4% allein. Die Unterschiede zwischen Zwangsindices und Kontrollindices ($\chi^2=7,352$; $df=5$; $p=0,196$) und zwischen erstgradigen Angehörigen von Zwangsindices und von Kontrollindices ($\chi^2=1,652$; $df=4$; $p=0,799$) liegen im nicht signifikanten Bereich.

Untersuchungsstichprobe gegenüber den übrigen Probanden der Gesamtstichprobe

Auch die Differenzen im Lebensstand zwischen der Untersuchungsstichprobe und den nicht untersuchten Probanden sind als nicht signifikant zu bewerten (OCD: $\chi^2=10,082$; $df=5$; $p=0,073$. 1°OCD: $\chi^2=12,944$; $df=7$; $p=0,073$. Kontrollindices: $\chi^2=1,861$; $df=5$; $p=0,868$. 1°Kontrollen: $\chi^2=7,391$; $df=6$; $p=0,286$).

3.1.3 Geschwister und Kinder

Geschwister

Untersuchungsstichprobe

19,8% der Zwangs- und 11,8% der Kontrollindices sind Einzelkinder, 40,7%, bzw. 36,6% haben einen Geschwisteranteil, 21% bzw. 28,9% wuchsen mit zwei Geschwistern auf, die übrigen Indices (18,5% der Zwangsindices und 22,3% der Kontrollindices) haben mehr als zwei Brüder oder Schwestern. Zwangs- und Kontrollindices unterscheiden sich in der Geschwisterzahl nicht signifikant ($\chi^2=9,75$; $df=7$; $p=0,203$).

Die Angehörigengruppen stellen sich ähnlich dar: 15,9% der Angehörigen von Zwangsprobanden und 9,4% der Angehörigen von Kontrollprobanden wuchsen alleine auf, 29,9% der 1°OCD und 32,4% der 1°Kontrollen haben einen Geschwisteranteil. Bei etwa einem Viertel beider Gruppen sind zwei Geschwister und bei 29,1% der Zwangsangehörigen sowie 33% der Kontrollangehörigen mehr als zwei anzutreffen. Die Differenzen zwischen den Angehörigengruppen sind ebenfalls als nicht signifikant zu bewerten ($\chi^2=8,1$; $df=10$; $p=0,619$).

Untersuchungsstichprobe gegenüber den übrigen Probanden der Gesamtstichprobe

Hinsichtlich der Geschwisteranzahl liegen keine signifikanten Differenzen zwischen der Untersuchungsstichprobe und der nicht in die Untersuchung eingehenden Probanden vor (OCD-Indices: $\chi^2=9,07$; $df=6$; $p=0,17$. 1°OCD: $\chi^2=13,804$; $df=12$; $p=0,313$. Kontrollindices: $\chi^2=7,847$; $df=8$; $p=0,45$. 1°Kontrollen: $\chi^2=12,318$; $df=11$; $p=0,34$).

Kinder

Untersuchungsstichprobe

59,3% der Zwangsindices und 43,4% der Kontrollindices sind kinderlos. Ein Kind haben 17,3% der OCD-Patienten und 15,8% der Kontrollindices. Zwei Kinder sind bei 9,9% bzw. bei 28,9% anzutreffen. 13,4% der Zwangs- und 11,8% der Kontrollindices haben drei oder mehr Kinder. Die beiden Gruppen unterscheiden sich bzgl. der Anzahl der Kinder signifikant ($\chi^2=11,46$; $df=5$; $p=0,043$).

Dagegen sind nur 25,9% der Zwangsangehörigen und 30,1% der Kontrollangehörigen kinderlos. Ein Kind haben 17,9% der Zwangs- und 16,8% der Kontrollangehörigen, zwei Kinder 35,5% bzw. 28,7%. 21,1% der 1°OCD und 24,5% der 1°Kontrollen haben drei oder mehr Kinder. Die Differenzen zwischen den beiden Probandengruppen erreichen aber keine Signifikanz ($\chi^2=4,692$; $df=7$; $p=0,697$).

Untersuchungsstichprobe gegenüber den übrigen Probanden der Gesamtstichprobe

Hinsichtlich der Kinderanzahl liegen keine signifikanten Differenzen zwischen der Untersuchungsstichprobe und der nicht in die Untersuchung eingehenden Probanden vor (OCD-Indices: $\chi^2=10,43$; $df=6$; $p=0,108$. 1°OCD: $\chi^2=5,716$; $df=7$; $p=0,573$. Kontrollindices: $\chi^2=2,384$; $df=6$; $p=0,88$. 1°Kontrolle: $\chi^2=13,325$; $df=9$; $p=0,148$).

3.1.4 Ausbildungsstand und beruflicher Status

Ausbildungsstand

Untersuchungsstichprobe

Von den Zwangsindices brachten 14,6% als höchsten Ausbildungsstand die Haupt- bzw. Volksschule zum erfolgreichen Abschluss. Bei den Kontrollindices erreichten diesen 19,7%. Maximal die Realschule wurde von 31,7% der OCD- und 26,3% der Kontrollindices absolviert. 22% der Zwangspatienten schafften im Vergleich zu 14,5% der Kontrollprobanden als höchsten Ausbildungsstand das Abitur. 28,1% der OCD-Patienten und 38,1% der Kontrollindices besuchten die Universität, mit oder

ohne erfolgreichen Abschluss. Zwangs- und Kontrollindices unterscheiden sich im erreichten Ausbildungsstand nicht signifikant ($p=0,086$).

Die Gruppen der erstgradigen Angehörigen stellen sich folgendermaßen dar: Beide erreichten in etwa einem Viertel der Fälle maximal einen Haupt- oder Volksschulabschluss. 34,1% der 1°OCD und 32,6% der 1°Kontrollen besuchten die Realschule. 11,4% der Zwangsangehörigen legten das Abitur ab und 30% besuchten eine Hochschule. Bei den Kontrollangehörigen liegen die entsprechenden Zahlen bei 14,2%, bzw. 27,7%. Die Differenzen liegen im nicht-signifikanten Bereich ($p=0,771$).

TABELLE 10: MAXIMAL ERREICHTER AUSBILDUNGSSTAND DER UNTERSUCHUNGSSTICHPROBE

		n (% der Gruppenzugehörigkeit)			
		OCD (n=82)	Kontrolle (n=76)	1°OCD (n=167)	1°Kontrolle (n=141)
Max. erreichter Ausbildungsstand	Hochschule m. Titel	1 (1.2)	7 (9.2)	11 (6.6)	7 (5.0)
	Hochschule o. Titel	10 (12.2)	8 (10.5)	23 (13.8)	20 (14.2)
	Vordiplom	3 (3.7)	9 (11.8)	5 (3.0)	5 (3.5)
	Studium ohne Abschluss	9 (11)	5 (6.6)	11 (6.6)	7 (5.0)
	Abitur	18 (22)	11 (14.5)	19 (11.4)	20 (14.2)
	Realschule	26 (31.7)	20 (26.3)	57 (34.1)	46 (32.6)
	Haupt-/Volksschule	12 (14.6)	15 (19.7)	38 (22.8)	36 (25.5)
	kein	3 (3.7)	1 (1.3)	3 (1.8)	0 (0)

Statistik

OCD und Kontrolle: $\chi^2=12,461$; $df=7$; $p=0,086$

1°OCD und 1°Kontrolle: $\chi^2=4,076$; $df=7$; $p=0,771$

Untersuchungsstichprobe gegenüber den übrigen Probanden der Gesamtstichprobe

Die Zwangsindices der Untersuchungsstichprobe weichen bzgl. des Ausbildungsstandes nicht signifikant von dem Rest der Gesamtstichprobe ab ($\chi^2=3,13$; $df=7$; $p=0,873$). Signifikant unterscheiden sich die 1°OCD in ihrem Ausbildungsstand: Mit 49,3% erreichen mehr 1°OCD der nicht untersuchten Probanden maximal einen Haupt- oder Volksschulabschluss als 1°OCD der Untersuchungsstichprobe, und somit sind hier die höheren Bildungsgrade mit einem geringeren Anteil vertreten ($\chi^2=35,302$; $df=7$; $p\leq 0,001$). Die Kontrollindices und deren Angehörige stimmen in den beiden Stichproben im Ausbildungsstand weitgehend überein ($\chi^2=8,587$; $df=7$; $p=0,284$ bzw. $\chi^2=12,57$; $df=7$; $p=0,083$).

Beruflicher Status

Untersuchungsstichprobe

33,8% der Zwangsprobanden kamen zum Zeitpunkt der Untersuchung einer Vollzeit-, 6,3% einer Teilzeitbeschäftigung nach. 12,5% der Zwangsindices bezogen bereits Rente. In den anderen Probandengruppen liegen die entsprechenden Anteile etwas höher. Im Vergleich zu den Kontrollindices, von denen 10,4% vorübergehend oder dauerhaft nicht beschäftigt sind, fallen von den OCD-Indices mit 32,6% verhältnismäßig viele Probanden in diese Kategorie. Die Zwangsangehörigen sind zu 27,1%, die Kontrollangehörigen zu 20,4% nicht beschäftigt. Die Indicesgruppen unterscheiden sich signifikant hinsichtlich ihres aktuellen beruflichen Status ($p=0,034$), die Angehörigengruppen dagegen weichen nicht signifikant voneinander ab ($p=0,334$).

TABELLE 11: AKTUELLER BERUFLICHER STATUS DER UNTERSUCHUNGSSTICHPROBE

		n (% der Gruppenzugehörigkeit)			
		OCD (n=80)	Kontrolle (n=76)	1°OCD (n=166)	1°Kontrolle (n=142)
aktueller berufl. Status	Vollzeitbeschäftigung	27 (33.8)	29 (38.2)	51 (30.7)	55 (38.7)
	Teilzeitbeschäftigung	5 (6.3)	11 (14.5)	14 (8.4)	19 (13.4)
	berentet	10 (12.5)	15 (19.7)	43 (25.9)	34 (23.9)
	Student	12 (15)	13 (17.1)	13 (7.8)	5 (3.5)
	dauerhaft unbeschäftigt	13 (16.3)	5 (6.5)	36 (21.7)	22 (15.5)
	vorübergehend unbeschäftigt	13 (16.3)	3 (3.9)	9 (5.4)	7 (4.9)

Statistik

OCD und Kontrolle: $\chi^2=13,618$; $df=6$; $p=0,034$

1°OCD und 1°Kontrolle: $\chi^2=7,981$; $df=7$; $p=0,334$

Untersuchungsstichprobe gegenüber den übrigen Probanden der Gesamtstichprobe

Die Zwangsindices der Untersuchungsstichprobe unterscheiden sich bzgl. des beruflichen Status nicht signifikant von den nicht untersuchten Zwangsindices ($\chi^2=4,614$; $df=7$; $p=0,707$). Auch zwischen den beiden Zwangsangehörigengruppen liegen keine signifikanten Abweichungen vor ($\chi^2=15,508$; $df=9$; $p=0,078$). Die Kontrollindices stimmen im beruflichen Status weitgehend überein ($\chi^2=11,225$; $df=6$; $p=0,082$), ihre Angehörigen stellen sich in den beiden Stichproben aber signifikant unterschiedlich dar ($\chi^2=22,29$; $df=9$; $p=0,008$). Unter den nicht untersuchten sind mit 15,7% weniger Probanden ohne Beschäftigung.

3.1.5 Art der verwandtschaftlichen Beziehung der interviewten erstgradigen Angehörigen zu den Indices

Von n=169 erstgradigen Angehörigen der Zwangsindices nehmen mit n=93 (55%) die Eltern den größten Anteil ein, gefolgt von n=49 (29%) Geschwistern und n=27 (16%) Kindern. Diese Verteilung unterscheidet sich signifikant ($p=0,01$) von der der Angehörigen von Kontrollen, bei denen Eltern mit nur 38,9% vertreten sind. Geschwister machen hier einen Anteil von 34,7%, Kinder einen von 26,4% aus.

TABELLE 12: VERWANDTSCHAFTLICHE BEZIEHUNG DER ERSTGRADIGEN ANGEHÖRIGEN ZU DEN INDICES

	n (% der Gruppenzugehörigkeit)	
	1°OCD (n=169)	1°Kontrolle (n=144)
Eltern	93 (55)	56 (38.9)
Geschwister	49 (29)	50 (34.7)
Kinder	27 (16)	38 (26.4)

$\chi^2=9.12$; $df=2$; $p=0.01$

3.1.6 Dauer der Zwangserkrankung

Die erste Episode der Zwangserkrankung dauerte bei den Zwangsindices der Untersuchungsstichprobe durchschnittlich 724,9 ($\pm 680,58$) Wochen, wobei die Spanne von einer zweiwöchigen bis zu einer 48,2-jährigen Episode sehr groß ist. Bei dem Rest der Gesamtstichprobe dauert die erste Episode der Zwangserkrankung durchschnittlich 769,27 ($\pm 661,62$) Wochen, die kürzeste von diesen vier Wochen, die längste 59,4 Jahre.

3.2 Alexithymieprävalenz, der TAS-20-Gesamtwert und die Ausprägung der drei TAS-20-Faktoren

3.2.1 Häufigkeit von Alexithymie (TAS \geq 61) unter den Probandengruppen

Ab einem TAS-Gesamtwert von 61 werden Probanden als „alexithym“ bezeichnet. Dieser Grenzwert beruht auf empirischen Untersuchungen (Parker et al. 1993) und soll ermöglichen, Probandengruppen anschaulich zu vergleichen.

Mit n=9 Probanden erfüllen 11% der Zwangsindices die Kriterien für Alexithymie (TAS-20 \geq 61). Damit tritt die Alexithymie hier deutlich häufiger auf als in den anderen Probandengruppen: Unter den Kontrollindices sind mit lediglich n=2 (2,6%) Probanden signifikant weniger Personen alexithym ($p=0,039$). Auch gegenüber ihren

eigenen Angehörigen, unter denen n=3 (1,8%) Probanden einen TAS-Gesamtwert von mindestens 61 angeben, sind Zwangsindices signifikant häufiger alexithym (p=0,001). Ähnlich stellt sich die Differenz zu den Angehörigen der Kontrollindices dar, unter denen n=2 (1,4%) die Alexithymiekriterien erfüllen (p=0,001).

Die Unterschiede in den Prävalenzangaben stellen sich zwischen Kontrollen und ihren erstgradigen Angehörigen mit p=0,512 ($\chi^2=0,43$; df=1), zwischen den Kontrollen und den erstgradigen Zwangsangehörigen mit p=0,661 ($\chi^2=0,192$; df=1) und zwischen den beiden Angehörigengruppen mit p=0,786 ($\chi^2=0,074$; df=1) als nicht-signifikant heraus.

TABELLE 13: ALEXITHYMIEHÄUFIGKEIT

	n (% der Gruppenzugehörigkeit)			
	OCD-Indices (n=82)	Kontrollen (n=76)	1°OCD (n=169)	1°Kontrollen (n=144)
„alexithym“ (TAS \geq 61)	9 (11)	2 (2.6)	3 (1.8)	2 (1.4)
„nicht-alexithym“ (TAS < 61)	73 (89)	74 (97.4)	166 (98.2)	142 (98.6)

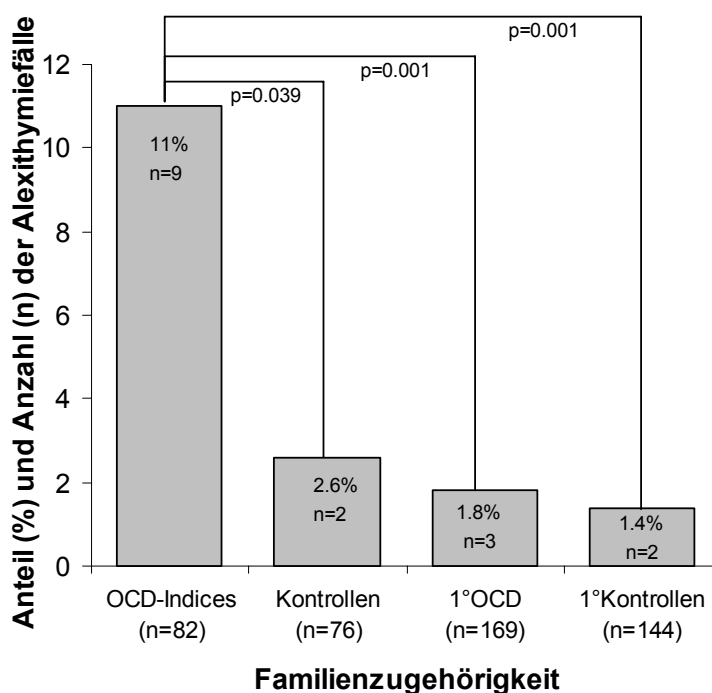
Statistik

OCD-Indices und Kontrollindices: $\chi^2=4.24$; df=1; p=0.039

OCD-Indices und 1°OCD: $\chi^2=10.266$, df=1, p=0.001

OCD-Indices und 1°Kontrolle: $\chi^2=10.37$; df=1; p=0.001

DIAGRAMM 1: ALEXITHYMIEHÄUFIGKEIT (TAS \geq 61) UNTER DEN PROBANDEN



3.2.2 Einfluss komorbider Störungen auf die Alexithymieprävalenz

Um ausschließen zu können, dass die erhöhte Alexithymieprävalenz bei den Zwangserkrankten auf aktuelle komorbide Erkrankungen zurückzuführen ist, werden separate Analysen bei Probanden mit und ohne aktuelle komorbide Erkrankung durchgeführt.

Mit einer Prävalenz von 16,2% (n=6) weisen mehr OCD-Indices mit aktueller komorbider Störung einen TAS-20-Score ≥ 61 auf als Zwangsprobanden ohne aktuelle komorbide Störung, bei denen die Alexithymieprävalenz mit 6,7% (n=3) datiert werden kann. Allerdings sind diese Differenzen als nicht signifikant zu bewerten ($p=0,169$).

TABELLE 14: ALEXITHYMIEPRÄVALENZ BEI ZWANGSPROBANDEN MIT UND OHNE AKTUELLE KOMORBIDE STÖRUNG

Anzahl (%)	OCD-Indices ohne aktuelle komorbide Störung (n=45)	OCD-Indices mit aktueller komorbider Störung (n=37)
„alexithym“ (TAS-20 ≥ 61)	3 (6.7)	6 (16.2)
„nicht-alexithym“ (TAS-20 < 61)	42 (93.3)	31 (83.8)

Statistik: $\chi^2=1.9$; $df=1$; $p=0.169$

3.2.3 Vergleich der TAS-20-Mittelwerte unter den Probandengruppen

Betrachtet man in einer dimensional Analyse die TAS-Gesamtwerte der Probanden, so kommt man zu folgenden Ergebnissen:

Die OCD-Indices haben einen durchschnittlichen TAS-Gesamtwert von 46,48 ($\pm 11,07$) und unterscheiden sich somit in der Höhe der TAS-20-Summe signifikant von allen anderen Probandengruppen:

Die Kontrollindices geben bei einem Mittelwert von 41,07 ($\pm 9,83$) deutlich niedrigere TAS-20-Gesamtwerte an (t-Test: $T=3,238$; $df=156$; $p=0,001$). Auch die TAS-20-Werte der Angehörigen liegen signifikant unter denen der OCD-Indices: die Angehörigen der Zwangspatienten mit einem Mittelwert von 41,56 ($\pm 8,43$) (t-Test: $T=3,55$; $df=128,088$; $p=0,001$), die der Kontrollen mit einem Mittelwert von 41,42 ($\pm 8,05$) (t-Test: $T=3,628$; $df=130,368$; $p \leq 0,001$).

Die Kontrollprobanden und die Angehörigengruppen weisen keine signifikanten Unterschiede auf: Zwischen den Kontrollindices und ihren erstgradigen Angehörigen erreichen die Differenzen mit $p=0,776$ (t-Test: $T=-0,283$; $df=218$) kein signifikantes Niveau. Ebenso verhält es sich zwischen den Kontrollprobanden und den Angehörigen der OCD-Indices (t-Test: $T=0,405$; $df=243$; $p=0,686$). Die

Angehörigengruppen untereinander variieren mit $p=0,877$ (t-Test: $T= -0,155$; $df=311$) ebenfalls nicht signifikant.

TABELLE 15: TAS-20-MITTELWERTE DER VERSCHIEDENEN PROBANDENGRUPPEN

	OCD-Indices (n=82)	Kontrollen (n=76)	1°OCD (n=169)	1°Kontrollen (n=144)
TAS-20-MW (SD)	46.48 (11.07)	41.07 (9.83)	41.56 (8.43)	41.42 (8.05)

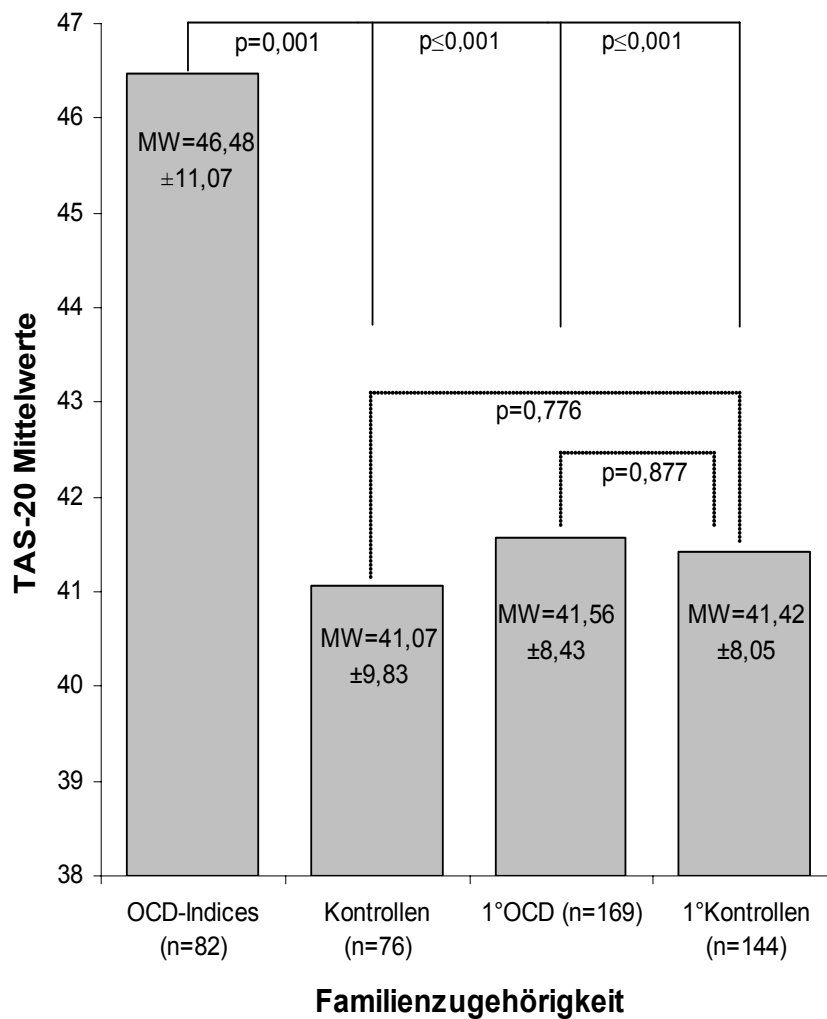
Statistik (t-Test):

OCD-Indices und Kontrollindices: $T=3.238$; $df=156$; $p=0.001$

OCD-Indices und 1°OCD: $T=3.55$, $df=128,088$; $p\leq 0.001$

OCD-Indices und 1°Kontrolle $T=3.628$; $df=130,368$; $p\leq 0.001$

DIAGRAMM 2: TAS-20-MITTELWERTE DER VERSCHIEDENEN PROBANDENGRUPPEN



3.2.4 Einfluss komorbider Störungen auf die Höhe des TAS-20-Gesamtwertes

Vergleicht man den mittleren TAS-20-Summenwert der Zwangsprobanden mit und ohne komorbide Störungen, so sind bei den Probanden mit aktueller komorbider Erkrankung bei einem Mittelwert von 48,43 ($\pm 12,35$) stärkere Alexithymieausprägungen zu finden. Gegenüber einem TAS-20-Summenwert von 44,87 ($\pm 9,74$) bei OCD-Indices ohne aktuelle komorbide Störung sind diese Differenzen allerdings als nicht signifikant zu werten ($p=0,148$).

TABELLE 16: VERGLEICH DES MITTLEREN TAS-20-SUMMENWERTES VON ZWANGSPROBANDEN MIT UND OHNE AKTUELLE KOMORBIDE STÖRUNGEN

TAS-20-Summe	OCD-Indices ohne aktuelle komorbide Störung (n=45)	OCD-Indices mit aktueller komorbider Störung (n=37)
Mittelwert (SD)	44.87 (9.7)	48.43 (12.4)

Statistik (t-Test): $T=-1.46$; $df=80$; $p=0.148$

3.2.5 Vergleich der mittleren TAS-20-Gesamtwerte von Zwangsprobanden und Kontrollprobanden ohne komorbide Störungen

Zwangsprobanden ohne komorbide Störungen ($n=45$) haben bei einem mittleren TAS-20-Summenwert von 44,87 ($\pm 9,74$) stärkere Alexithymieausprägungen als die Kontrollindices ohne komorbide Störungen ($n=63$) mit 40,3 ($\pm 9,46$). Dieser Unterschied kann als signifikant betrachtet werden (t-Test: $T=2,441$; $df=106$; $p=0,016$).

3.2.6 Differenziertere Betrachtung der komorbiden Störungen

3.2.6.1 Einfluss von Major Depression auf den TAS-20-Summenwert

Zwangsprobanden mit aktueller Major Depression ($n=10$) haben einen mittleren TAS-20-Gesamtwert von 48,9 ($\pm 14,64$) und weisen damit höhere TAS-20-Werte auf als Zwangsprobanden ohne aktuelle Major Depression ($n=72$) mit einem Mittelwert von 46,14 ($\pm 10,57$). Dieser Unterschied stellt sich allerdings als nicht signifikant heraus ($p=0,463$).

3.2.6.2 Einfluss von sozialer Phobie auf den TAS-20-Summenwert

Im Gegensatz zur Major Depression steigert das Vorhandensein einer aktuellen sozialen Phobie die Höhe des TAS-20-Gesamtwertes signifikant: Mit einem mittleren Wert von 54,8 ($\pm 12,11$) haben die OCD-Indices mit einer aktuellen

sozialen Phobie (n=10) signifikant höhere TAS-20-Summenscores als die Zwangsprobanden ohne aktuelle soziale Phobie (n=68) mit einem TAS-20-Mittelwert von 44,8 ($\pm 10,6$) ($p=0,008$). N=4 Probanden gehen wegen subklinischer Diagnose nicht in die Analyse ein.

TABELLE 17: EINFLUSS AKTUELLER KOMORBIDER STÖRUNGEN AUF DEN TAS-20-MITTELWERT

	OCD-Indices ohne aktuelle komorbide Störung		OCD-Indices mit aktueller komorbider Störung		Statistik (t-Test)
	n	TAS-20-MW (SD)	n	TAS-20-MW (SD)	
Major Depression	72	46,14 ($\pm 10,57$)	10	48,9 ($\pm 14,64$)	T=0.737, df=80, p=0.463
Soziale Phobie	68	44,8 ($\pm 10,6$)	10	54,8 ($\pm 12,11$)	T=2.74; df=76; p=0.008

3.2.7 Vergleich der Mittelwerte der Alexithymiefaktoren der Probandengruppen

Betrachtet man die Angaben der Toronto-Alexithymie-Skala differenzierter und vergleicht die einzelnen Faktoren separat, kommt man zu folgenden Ergebnissen:

Die Zwangsindices geben mit einem Mittelwert von 14,95 ($\pm 5,51$) signifikant größere Schwierigkeiten an, Gefühle zu erkennen (Faktor 1) als die Kontrollen mit einem Mittelwert von 11,83 ($\pm 4,52$) ($p \leq 0,001$). Auch der Faktor 2 (Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken) ist bei den Zwangsindices bei einem Mittelwert von 12,3 ($\pm 4,08$) gegenüber den Kontrollen mit einem Mittelwert von 10,93 ($\pm 3,27$) signifikant erhöht ($p=0,022$). Anders stellt sich der Faktor 3 (external orientierter Denkstil) dar: Hier geben die Zwangsindices durchschnittlich einen Wert von 19,22 ($\pm 4,32$) an, die Kontrollindices einen von 18,3 ($\pm 4,85$). Diese Differenz liegt im nicht signifikanten Bereich ($p=0,211$).

Die Gruppen der Angehörigen stellen sich folgendermaßen dar:

Die Angehörigen der Zwangsprobanden geben bei der Schwierigkeit, Gefühle zu erkennen (Faktor 1), einen durchschnittlichen Wert von 11,29 ($\pm 3,98$) an. Faktor 2 wird durchschnittlich mit 10,73 ($\pm 3,38$) und Faktor 3 mit 19,5 ($\pm 4,36$) gewichtet.

Die Angehörigen der Kontrollindices geben beim Faktor 1 einen Durchschnittswert von 11,08 ($\pm 3,67$) und beim Faktor 2 einen Wert von 10,95 ($\pm 3,24$) an. Faktor 3 liegt durchschnittlich bei 19,4 ($\pm 4,08$). Die beiden Gruppen der Angehörigen unterscheiden sich von einander in keinem der Faktoren signifikant (Faktor 1: $p=0,624$; Faktor 2: $p=0,563$; Faktor 3: $p=0,756$).

TABELLE 18: VERGLEICH DER MITTELWERTE DER FAKTOREN I-III DER PROBANDENGRUPPEN

	OCD-Indices (n=82)	Kontrollen (n=76)	1°OCD (n=169)	1°Kontrollen (n=144)
Schwierigkeiten, Gefühle zu erkennen (Faktor 1)	14.95 (±5.51)	11.83 (±4.52)	11.29 (±3.98)	11.08 (±3.67)
Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken (Faktor 2)	12.3 (±4.08)	10.93 (±3.27)	10.73 (±3.38)	10.95 (±3.24)
External orientierter Denkstil (Faktor 3)	19.22 (±4.32)	18.3 (±4.85)	19.5 (±4.36)	19.4 (±4.08)

Statistik (t-Test)

OCD und Kontrolle:

Faktor 1: T=3,879; df=156; p≤0,001

Faktor 2: T=2,321; df=156; p=0,022

Faktor 3: T=1,256; df=156; p=0,211

1°OCD und 1°Kontrolle:

Faktor 1: T=0,49; df=311; p=0,624

Faktor 2: T=-0,579; df=311; p=0,563

Faktor 3: T=0,311; df=311; p=0,756

3.2.8 Vergleich der Mittelwerte der Alexithymiefaktoren der Probandengruppen ohne komorbide Erkrankungen

Um die Erklärung für die signifikanten Unterschiede nicht in dem Vorhandensein komorbider Erkrankungen zu finden, wird die gleiche Analyse mit Probanden ohne eine aktuelle komorbide Erkrankung durchgeführt.

Bei der Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Zwangs- und den Kontrollindices bleiben o.g. Ergebnisse unverändert: Faktor 1 und Faktor 2 bleiben weiterhin bei den OCD-Indices gegenüber den Kontrollindices signifikant erhöht (Faktor 1: p=0,014; Faktor 2: p=0,029). Die geringfügig stärkere Ausprägung des Faktors 3 bei den OCD-Indices erreicht auch in dieser Analyse kein Signifikanzniveau (p=0,411).

Die Angehörigen weisen in dieser Untersuchung keine signifikanten Unterschiede auf (Faktor 1: p=0,509; Faktor 2: p=0,68; Faktor 3: p=0,848).

TABELLE 19: VERGLEICH DER MITTELWERTE DER FAKTOREN I-III DER PROBANDENGRUPPEN OHNE KOMORBIDE ERKRANKUNGEN

Mittelwert (SD)	OCD-Indices (n=45)	Kontrollen (n=63)	1°OCD (n=141)	1°Kontrollen (n=122)
Schwierigkeiten, Gefühle zu erkennen (Faktor 1)	13.98 (±5.1)	11.68 (±4.4)	11.07 (±3.92)	10.76 (±3.6)
Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken (Faktor 2)	12.11 (±4.06)	10.56 (±3.23)	10.6 (±3.33)	10.77 (±3.22)
External orientierter Denkstil (Faktor 3)	18.78 (±3.93)	18.06 (±4.75)	19.67 (±4.36)	19.57 (±4.16)

Statistik:

OCD und Kontrolle:

Faktor 1: T=2,503; df=106; p=0,014

Faktor 2: T=2,217; df=106; p=0,029

Faktor 3: T=0,826; df=106; p=0,411

1°OCD und 1°Kontrolle:

Faktor 1: T=0,661; df=261; p=0,509

Faktor 2: T=-0,414; df=261; p=0,68

Faktor 3: T=0,192; df=261; p=0,848

3.2.9 Vergleich der TAS-20-Mittelwerte von Angehörigen alexithymer OCD-Indices (TAS-20 \geq 61) und Angehörigen nicht-alexithymer OCD-Indices (TAS-20 $<$ 61)

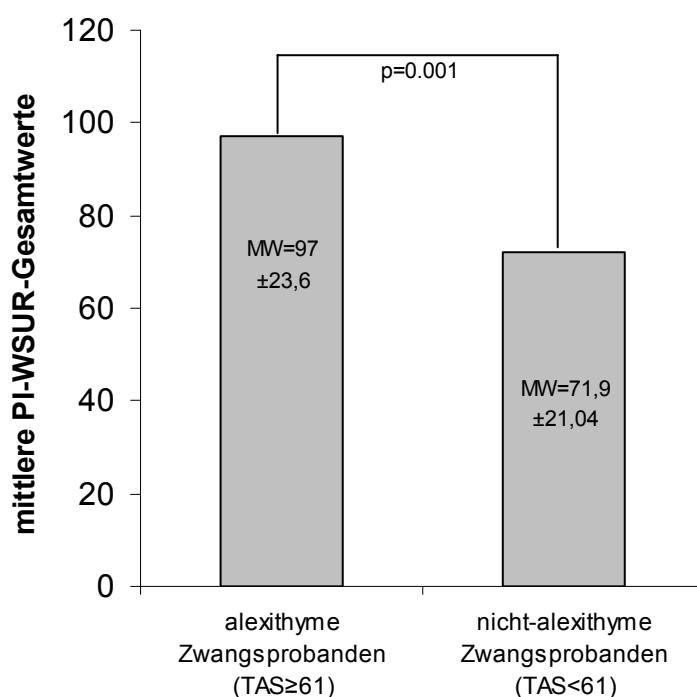
In einer weiteren Analyse werden die TAS-20-Mittelwerte von Angehörigen alexithymer OCD-Indices (n=18) mit TAS-20-Mittelwerten von Angehörigen nicht-alexithymer OCD-Indices (n=151) verglichen. Sowohl die Angehörigen von alexithymen OCD-Indices haben einen TAS-20-Mittelwert von 41,56 (\pm 7,52) als auch die Angehörigen von nicht-alexithymen OCD-Indices (\pm 8,56). Folglich bestehen keine signifikanten Differenzen zwischen diesen beiden Gruppen (t-Test: $T=-0,003$; $df=167$; $p=0,997$).

3.3 PADUA-Werte der Zwangsprobanden

3.3.1 PADUA-Gesamtwerte alexithymer und nicht-alexithymer Zwangsprobanden

Vergleicht man die mittleren PI-WSUR-Gesamtwerte von alexithymen Zwangsprobanden (n=9) und nicht-alexithymen Zwangsprobanden (n=72), so stellt sich folgender Befund dar: Die alexithymen Zwangsprobanden haben mit einem Mittelwert von 97 (\pm 23,6) signifikant höhere PI-WSUR-Werte als die nicht-alexithymen Zwangsprobanden bei einem Mittelwert von 71,9 (\pm 21,04) (t-Test: $T= -3,33$; $df=79$; $p=0,001$).

DIAGRAMM 3: MITTLERE PI-WSUR-GESAMTWERTE VON ALEXITHYMEN UND NICHT-ALEXITHYMEN ZWANGSPROBANDEN



3.3.2 Korrelation zwischen TAS-20 und PADUA bei Zwangsindices mit und ohne komorbide Störungen

Der mittlere TAS-20-Gesamtwert korreliert signifikant mit dem mittleren Padua-Inventory-Summenwert, der über die Ausprägung der Zwangssymptomatik informiert.

Diese Korrelation zeigt sich sowohl bei Zwangsindices mit komorbiden Störungen (Pearson, bivariate; $r=0,39$; $p=0,016$) als auch bei Zwangsindices ohne komorbide Störungen, wobei hier die Korrelation noch stärker ausgeprägt ist (Pearson, bivariate; $r=0,515$, $p<0,001$).

3.4 Intrafamiliäre Assoziation von TAS-20-Werten bei Zwangsprobanden und Kontrollen

Um die TAS-20-Werte auf eine intrafamiliäre Assoziation zu testen, wurde eine lineare Regression durchgeführt. Tabelle 20 zeigt den standardisierten Regressionskoeffizienten Beta der linearen Regressionsanalyse. Faktoren 1-3 und der TAS-20-Gesamtwert der Indexprobanden (OCD oder Kontrollen) stellen die abhängigen Variablen dar, die entsprechenden Faktoren und Gesamtwerte der jeweiligen Angehörigen wie auch Geschlecht und Alter der Probanden die unabhängige Variable.

Es zeigt sich, dass signifikante Assoziationen bestehen: In den Familien der Zwangsprobanden ist der Faktor 2 (Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken) mit $\beta=0,16$ ($T=2,06$; $p=0,04$) signifikant intrafamiliär korreliert. Faktor 1 ($\beta=0,07$; $T=0,8$; $p=0,41$), Faktor 3 ($\beta=-0,05$; $T=-0,58$; $p=0,56$) und der TAS-20-Gesamtwert ($\beta=0,026$; $T=0,32$; $p=0,75$) hingegen zeigen keine Assoziation innerhalb der OCD-Familien.

Anders stellen sich die Kontrollfamilien dar:

Hier sind sowohl Faktor 1 (Schwierigkeiten, Gefühle zu erkennen) mit $\beta=0,17$ ($T=2,03$; $p=0,045$), Faktor 3 (external orientierter Denkstil) mit $\beta=0,21$ ($T=2,5$; $p=0,014$) und der TAS-20-Gesamtwert mit $\beta=0,23$ ($T=2,9$; $p=0,005$) signifikant intrafamiliär assoziiert. Die innerfamiliäre Assoziation von Faktor 2 (Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken) dagegen, die bei den Zwangsprobandenfamilien auftritt, stellt sich bei den Kontrollfamilien als nicht signifikant heraus ($\beta=0,05$; $T=0,63$; $p=0,53$).

TABELLE 20: INTRAFAMILIÄRE ASSOZIATION DER TAS-20- UND DER FAKTOREN-SUMMENWERTE UNGEACHTET DER KOMORBIDITÄT

	OCD-Familien	Kontrollfamilien
	Stand. Regressionskoeff. Beta, (T-Wert; p)	Stand. Regressionskoeff. Beta, (T-Wert; p)
Schwierigkeiten, Gefühle zu erkennen (Faktor 1)	0.07 (T=0.8; p=0.41)	0.17 (T=2.03; p=0.045)
Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken (Faktor 2)	0.16 (T=2.06; p=0.04)	0.05 (T=0.63; p=0.53)
External orientierter Denkstil (Faktor 3)	-0.05 (T=-0.58; p=0.56)	0.21 (T=2.5; p=0.014)
TAS-20 Gesamtwert	0.026 (T=0.32; p=0.75)	0.23 (T=2.9; p=0.005)

Untersucht man diese intrafamiliäre Abhängigkeit der Alexithymieausprägung im Hinblick auf das Vorhandensein einer komorbiden Störung des Indexprobanden, lassen sich ähnliche Ergebnisse darstellen:

Der TAS-20-Gesamtwert ist weder bei Familien mit aktueller komorbider Erkrankung des Zwangsindex intrafamiliär assoziiert ($\beta=0,09$; $T=0,71$; $p=0,45$) noch bei Familien ohne aktuelle komorbide Erkrankung des Zwangsindex ($\beta=-0,008$; $T=0,084$; $p=0,934$).

Die Faktoren 1-3 weisen in dieser differenzierteren Betrachtung in keinem Falle eine intrafamiliäre Abhängigkeit auf.

TABELLE 21: INTRAFAMILIÄRE ASSOZIATION DER TAS-20- UND DER FAKTOREN-SUMMENWERTE UNTER BERÜCKSICHTUNG DER VORHANDENEN KOMORBIDEN ERKRANKUNGEN DES INDEXPROBANDEN

	OCD-Familien	
	Index hat aktuelle komorbide Störung	Index hat keine aktuelle komorbide Störung
	Stand. Regressionskoeff. Beta, (T-Wert; p)	Stand. Regressionskoeff. Beta, (T-Wert; p)
Schwierigkeiten, Gefühle zu erkennen (Faktor 1)	0.094 (T=0.7; p=0.5)	0.062 (T=0.624; p=0.534)
Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken (Faktor 2)	0.224 (T=1.78; p=0.08)	0.13 (T=1.318; p=0.19)
External orientierter Denkstil (Faktor 3)	-0.112 (T=-0.874; p=0.386)	0.011 (T=0.114; p=0.91)
TAS-20 Gesamtwert	0.09 (T=0.71; p=0.45)	-0.008 (T=-0.084; p=0.93)

4 DISKUSSION

4.1 Stichprobe, Studienpopulation und Repräsentativität

Um die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit verallgemeinern zu können, soll die Stichprobe auf ihre Repräsentativität untersucht werden.

Bei der Untersuchungsstichprobe handelt es sich um eine nicht randomisierte Probandenauswahl, da nur die Probanden, welche die TAS-20 abgegeben haben, in die Untersuchung eingegangen sind. Im Folgenden sollen nun die Untersuchungsstichprobe und die verbleibende Gesamtstichprobe hinsichtlich ihrer demographischen Gegebenheiten miteinander verglichen werden. Dabei werden OCD-Indices der Stichprobe und die nicht untersuchten OCD-Indices, die Kontrollindices der Stichprobe und die nicht untersuchten Kontrollindices sowie auf gleiche Weise die Angehörigengruppen einander gegenübergestellt.

Anschließend werden die Zwangspatienten aus der Untersuchungsstichprobe mit ihren Kontrollindices verglichen, um demographisch signifikante Differenzen zu bewerten.

Untersuchungsstichprobe gegenüber den übrigen Probanden der Gesamtstichprobe

Im Alter stimmen sowohl die Zwangsindices als auch Kontrollindices der untersuchten und nicht untersuchten Stichprobe weitgehend überein, lediglich die Angehörigengruppen der Untersuchungsstichprobe sind signifikant jünger als die nicht untersuchten Angehörigen (1°OCD: $p=0,01$; 1°Kontrolle: $p=0,000$). In der Geschlechterverteilung variieren zwischen den beiden Stichproben lediglich die Kontrollindices sowie ihre Angehörigen signifikant (Kontrollen: $p=0,027$; 1°Kontrollen: $p=0,001$); hier sind in der Untersuchungsstichprobe die Frauen zu einem höheren Anteil vertreten. In ihrem Heiratsstatus und Lebensstand weicht keine Gruppe der Untersuchungsstichprobe signifikant von der entsprechenden Gruppe der Reststichprobe ab. Das gleiche gilt für die Anzahl der Geschwister und Kinder. In ihrer Ausbildung haben die Zwangspatienten, die Kontrollindices und die 1°Kontrollen der Untersuchungsstichprobe gleiches Niveau wie die entsprechenden nicht untersuchten Probanden erreicht, lediglich die Angehörigen der Zwangsprobanden aus der Untersuchungsstichprobe weisen einen höheren Ausbildungsstand als die nicht untersuchten Zwangsangehörigen auf ($p\leq 0,001$). In ihrem beruflichen Status stimmen Untersuchungsstichprobe und Reststichprobe

weitgehend überein, nur die 1°Kontrollen dieser beiden Gruppen unterscheiden sich signifikant ($p=0,008$): Die untersuchten 1°Kontrollen sind zu höheren Anteilen unbeschäftigt als die nicht untersuchten.

Zusammenfassend lässt sich also feststellen, dass es sich bei den Zwangsindices der Untersuchungsstichprobe aufgrund von Übereinstimmungen mit den Zwangsprobanden der verbleibenden Gesamtstichprobe in allen beschriebenen demographischen Eigenschaften durchaus um eine repräsentative Probandenauswahl handelt.

Auch der Einfluss vorhandener Unterschiede unter den Angehörigengruppen in Alter und Ausbildungsstand ist als gering einzuschätzen, da ihre Auswirkung auf die Alexithymieausprägung umstritten ist. Der größere Frauenanteil in der Kontrollgruppe der Untersuchungsstichprobe gegenüber der Reststichprobe könnte zu niedrigeren Alexithymiewerten der Untersuchungsstichprobe führen. Ebenso könnte der erhöhte Anteil an Unbeschäftigten unter den Kontrollangehörigen der Untersuchungsstichprobe gesteigerte TAS-20-Werte bewirken.

Untersuchungsstichprobe

Hinsichtlich der Faktoren Alter, Geschlechterverteilung, Heiratsstatus, Lebensstand, Geschwisteranzahl und Ausbildungsstand liegen in der Untersuchungsstichprobe keine signifikanten Unterschiede zwischen den Zwangs- und Kontrollindices vor. Auch die Angehörigengruppen weichen in diesen Punkten nicht signifikant voneinander ab. Die Zwangspatienten haben signifikant weniger Kinder als die Kontrollindices ($p=0,043$), die entsprechenden Angehörigen unterscheiden sich in ihrer Kinderanzahl aber nicht signifikant. Im Bezug auf den beruflichen Status weichen die Zwangspatienten signifikant von den Kontrollprobanden ab ($p=0,034$), wobei die Zwangspatienten zu höheren Anteilen nicht beschäftigt sind.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie basieren auf einer Befragung von 82 Zwangsprobanden und ihren 169 erstgradigen Angehörigen. Im Schnitt wurden also 2,06 erstgradige Angehörige je Zwangspatient in die Studie einbezogen. Die gewonnenen Ergebnisse hätten ein höheres Gewicht, wenn mehr Angehörige die TAS-20 eingereicht hätten und so ein größeres Kollektiv vorhanden gewesen wäre.

4.2 Material, Methoden und Vorgehensweisen

Die vorliegende Untersuchung erfüllt die Kriterien einer kontrollierten Studie. Da auch die Allgemeinbevölkerung mit einbezogen wurde, konnte ein breites Spektrum an Probanden erfasst werden. Die Probandenrekrutierung fand in vier Krankenhäusern und anhand einer epidemiologischen Studie (SHIP) in verschiedenen Gebieten Deutschlands statt. Dieses Vorgehen schwächt die Beeinflussung durch regionale Unterschiede bzgl. Lebensformen, Traditionen und Denkweisen vor allem zwischen Ost und West ab. Auch das regionale Durchschnittsalter der Bevölkerung verliert auf diese Weise an Gewicht. Die Validität der Ergebnisse erreicht so ein hohes Niveau.

In der vorgestellten Studie wurden etablierte Messinstrumente (SADS-LA-IV, FISC, TAS-20, PI-WSUR) verwendet, die gute Testkriterien aufweisen und auf dem Gebiet internationaler Forschung Anwendung finden.

Dem *SADS-LA-IV* liegen ausführliche Reliabilitätsstudien zugrunde, die mit einer Interrater-Reliabilität auf Syndromebene zwischen $r=0,82$ und $r=0,99$ und der Test-Retest-Korrelation zwischen $r=0,49$ und $r=0,93$ (73% über $r=0,7$) die Zuverlässigkeit dieses Testverfahrens als hoch angeben (Endicott und Spitzer 1978; Mannuzza et al. 1986; Leboyer et al. 1991).

In der vorgestellten Studie wurde die Interrater-Reliabilität bei 15 zufällig ausgewählten Zwangsprobanden getestet, was 10% der face-to-face-Interviews entspricht. Ebenso wurden 11 Kontrollprobanden auf die Interrater-Reliabilität untersucht, die 9,5% der face-to-face-Interviews ausmachen. Die diagnostische Übereinstimmung kann für die Diagnose einer Zwangsstörung mit $\kappa=1,0$, für die Diagnose einer Major Depression mit $\kappa=0,92$ und einer Panikstörung mit $\kappa=1,0$ angegeben werden. Bei somatoformen Störungen beträgt die Interrater-Reliabilität $\kappa=1,0$, bei PTSD $\kappa=0,84$, bei Substanzabusus $\kappa=1,0$, bei Essstörungen $\kappa=1,0$, bei Tic-Störungen $\kappa=0,47$ und bei den Spektrumerkrankungen $\kappa=0,77$.

In einigen Fällen fand als Fremdbeurteilungsverfahren das *Instrument Family Informant Schedule and Criteria (FISC)* Anwendung. Hier gilt es zu bedenken, dass die Befragten gegenüber ihren eigenen Erkrankungen eine hohe Sensibilität zeigen und dazu neigen, dieselben oder ähnliche Krankheitsbilder bei dem Angehörigen, über den sie Auskunft geben, zu erkennen meinen.

Die *TAS-20* weist eine gute interne Konsistenz, Retest-Reliabilität und konvergente sowie diskriminante Validität auf (Taylor et al., 2003; Franz et al. 2001). Es wird jedoch angezweifelt, dass hoch-alexithyme Patienten, die sich oft selber ihrer Defizite im emotionalen Erleben nicht bewusst sind, in der Lage sein sollen, ihre persönlichen Eigenschaften selbst zu beurteilen. So wird den Probanden beim Ausfüllen der *TAS-20* die Aufgabe gestellt, „die Fähigkeit zum Erleben bzw. Identifizieren von Gefühlen anhand vorgegebener Beschreibungen von Selbsterleben (z.B. „Einige meiner Gefühle kann ich gar nicht richtig benennen.“) und Werthaltungen (z.B. „Sich mit Gefühlen zu beschäftigen, finde ich sehr wichtig.“) zu schildern“ (Subic-Wrana et al. 2002).

Der *TAS*-Methodik wird darüber hinaus vorgeworfen, nicht ausreichend zwischen Alexithymie und einer Selbstbeurteilung als ängstlich und depressiv zu differenzieren (Subic-Wrana et al. 2002). Als wesentliches Merkmal des ursprünglichen Konzeptes der Alexithymie galt das erheblich eingeschränkte phantasievolle und assoziative Denken. Viele Autoren merken kritisch an, dass dieses durch die *TAS* nur noch unzureichend erfasst werde (Gündel et al. 2000).

Das *PADUA-Inventory* weist eine gute Test-Retest-Korrelation (total PI-WSUR: 0,76), Reliabilität und Validität auf, und auch die innere Konsistenz der Faktoren kann als hoch eingeschätzt werden (Cronbach's $\alpha = 0.77-0.88$) (Burns et al. 1996).

Bei den in der vorliegenden Studie erhobenen Diagnosen handelt es sich um Lebenszeitdiagnosen, das heißt, dass nicht nur Probanden mit einer aktuellen Zwangserkrankung befragt wurden, sondern auch Probanden, die einmal an einer Zwangsstörung erkrankt waren und auf eine oder mehrere Episoden zurückblicken. Letztere mussten also retrospektiv über ihre Erkrankung, die klinische Symptomatik und den Verlauf berichten, was ein gutes Erinnerungsvermögen voraussetzt.

Neben der Zwangserkrankung wurden auch komorbide Erkrankungen wie z.B. Depression, Angststörung und Posttraumatische Belastungsstörung erhoben. Man muss davon ausgehen, dass vor allem aktuelle komorbide Störungen Einfluss auf die Höhe der *TAS-20* haben. Um diese Auswirkungen zu mindern, wurden separate Analysen für Zwangspatienten mit und ohne aktuelle komorbide Erkrankungen durchgeführt. Trotzdem kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Probanden unter

subklinischen Beschwerden gelitten haben. Deswegen lassen sich die vorliegenden Ergebnisse nicht mit Sicherheit nur auf die Zwangsstörung beziehen.

Die Blindheit des Interviews kann insgesamt als hoch angegeben werden. Den Interviewern lagen in der Regel keine Daten über den Probanden vor, selbst die Gruppenzugehörigkeit war meist unbekannt. Es wurde angestrebt, dass ein Indexproband und seine Angehörigen von verschiedenen Interviewern exploriert wurden, um so die Gefahr der Voreingenommenheit zu mindern und eine konsequente Blindheit zu garantieren. Dieses Verfahren ließ sich allerdings nicht immer umsetzen.

Die Interviewer blicken zwar nicht alle auf langjährige psychiatrische Erfahrung zurück, doch konnten durch intensives Training im Befragen und Diagnostizieren und durch ständige Rücksprachen mit erfahrenen Betreuern gute und gültige diagnostische Übereinstimmungen erreicht werden (siehe 2.4.2.).

Nach einem Interview wurden zur Bestätigung der Diagnosen keine medizinischen Krankheitsberichte angefordert. Diese Einsichtnahme hätte zu einer noch größeren Validität der Diagnostik führen können.

4.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

4.3.1 Alexithymieprävalenz und TAS-20-Gesamtwerte bei Zwangsindices und Kontrollen

Richten wir uns nach dem von Parker et al. (1993) empfohlenen Cutt-Off von ≥ 61 der TAS-20-Gesamtwerte und sprechen ab dieser Summe von einer Alexithymie, so sind mit 11% signifikant mehr Zwangsindices als alexithym zu betrachten als Kontrollprobanden, bei denen in 2,6% Fällen eine Alexithymie nachzuweisen ist. Diese Ergebnisse stimmen mit Resultaten anderer Studien überein: Zeitlin und McNally (1993) fanden bei 13% der Zwangspatienten alexithyme Eigenschaften – allerdings gemessen mit der TAS-26. Rufer et al. (2004) diagnostizierten anhand der TAS-20 bei 14% der Zwangspatienten eine Alexithymie.

Ein signifikanter Unterschied stellt sich auch bei der Betrachtung der TAS-20-Mittelwerte heraus. Mit einer Summe von durchschnittlich 46,48 ($\pm 11,07$) sind bei den Zwangsprobanden signifikant stärkere Ausprägungen von alexithymen Zügen als bei den Kontrollprobanden mit einem Mittelwert von 41,07 ($\pm 9,83$) zu beobachten.

Auch bei separaten Komorbiditätsanalysen bleiben diese Ergebnisse auf signifikantem Niveau. So stießen auch Bankier et al. (2001) auf verstärkte Alexithymieausprägungen bei Zwangsprobanden: Bei $n=59$ Zwangsprobanden lagen die TAS-20-Summenwerte durchschnittlich bei $51,9 (\pm 8,7)$.

Somit kann die erste Hypothese bestätigt werden: Sowohl Zwangspatienten ohne aktuelle komorbide Erkrankungen als auch solche mit aktuellen komorbiden Erkrankungen haben höhere Alexithymiewerte als Kontrollprobanden.

4.3.2 TAS-20-Gesamtwerte bei Angehörigen von Zwangsindizes und Angehörigen von Kontrollen

Die Angehörigen von Zwangs- und Kontrollprobanden unterscheiden sich in der Ausprägung der Alexithymiesymptomatik nicht signifikant.

Somit kann die zweite Hypothese, dass erstgradige Angehörige von Zwangsprobanden höhere Alexithymiewerte als Angehörige von Kontrollprobanden haben, nicht bestätigt werden.

Bei genauerer Betrachtung, nämlich beim Vergleich der TAS-20-Summenwerte von Angehörigen alexithymer und nicht-alexithymer Zwangspatienten, kann dieses Ergebnis noch ergänzt werden: Das Vorhandensein einer Alexithymie bei einem Zwangsprobanden geht nicht mit verstärkten alexithymeren Zügen erstgradiger Angehöriger einher.

4.3.3 Einzelne Alexithymiefaktoren bei Zwangsprobanden, Kontrollen und ihren Angehörigen

Bei differenzierterer Betrachtung der einzelnen Alexithymiefaktoren geben die Zwangsprobanden signifikant größere Schwierigkeiten an, Gefühle zu erkennen (Faktor 1; MW: $14,95 \pm 5,51$) und Gefühle auszudrücken (Faktor 2; MW: $12,3 \pm 4,08$) als ihre Angehörigen und die Gruppe der Kontrollprobanden. Anders stellt sich der Faktor 3 dar: Zwangsprobanden haben keinen ausgeprägteren external orientierten Denkstil als die gesunden Kontrollprobanden und die Angehörigengruppen (MW: $19,22 \pm 4,32$). Diese Ergebnisse bleiben bei separaten Komorbiditätsanalysen unverändert.

Diese Ergebnisse bestätigen teilweise bereits durchgeführte Untersuchungen: Bei Grabe, Spitzer et al. (2004) stellte sich der Faktor 1 der TAS-20 (Probleme, Gefühle wahrzunehmen) als ein deutlicher Prädiktor für ein breites Spektrum psychopathologischer Zustände heraus (gemessen mit der Symptomcheckliste SCL-

90-R). Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken (Faktor 2) und der external orientierte Denkstil (Faktor 3) standen dagegen mit keinen psychopathologischen Symptomen der SCL-90-R im Zusammenhang. Daraus resultiert die Vermutung, dass viele psychisch kranke Patienten, die mit einer verwirrenden und starken emotionalen Wahrnehmung konfrontiert sind, diese nicht in bedeutungsvolle Gefühle umwandeln können.

Des Weiteren beschrieben Schäfer et al. (2002) in einer Validitätsuntersuchung der deutschen TAS-20, dass der TAS-20-Summenscore und die Faktoren 1 und 2 positiv mit den SCL-90-R-Skalen „Zwanghaftigkeit“ und „Unsicherheit im sozialen Kontakt“ korrelieren. Der Faktor 3 hingegen korrelierte mit keiner der SCL-90-R-Skalen.

Die Zwangsprobanden der vorliegenden Untersuchung repräsentieren genau diese Ergebnisse. Daraus lässt sich schließen, dass die Persönlichkeitsstruktur der Probanden nicht in einem solchen Maß verändert ist, dass sie zu grundlegend abweichenden Ergebnissen in den Faktorenanalysen führt. Die erhöhten TAS-20-Werte lassen sich also nicht durch eine veränderte pathologische Persönlichkeitsstruktur erklären, sondern sind vielmehr auf die Zwangserkrankung zurückzuführen.

4.3.4 Korrelation zwischen der Ausprägung der Zwangssymptomatik und der Alexithymie bei Zwangsindices mit und ohne komorbide Störungen

Die Ausprägung der Zwangssymptomatik (gemessen mit dem PI-WSUR) korreliert signifikant positiv mit der Ausprägung der Alexithymie (gemessen mit der TAS-20). Diese Korrelation zeigt sich bei Zwangsindices ohne komorbide Störungen noch ausgeprägter als bei Zwangsindices mit komorbiden Störungen.

4.3.5 Assoziation der Alexithymieausprägung innerhalb der Zwangsfamilien und der Kontrollfamilien

Die Untersuchung über intrafamiliäre Assoziation der TAS-20-Gesamtwerte und der einzelnen Alexithymiefaktoren führt zu folgenden Ergebnissen: In den Kontrollfamilien sind Faktor 1 (Schwierigkeiten, Gefühle zu erkennen), Faktor 3 (External orientierter Denkstil) und der TAS-20-Gesamtwert intrafamiliär korreliert. Anders stellen sich dagegen die Familien der Zwangsprobanden dar: So zeigt hier lediglich der Faktor 2 (Schwierigkeiten, Gefühle auszudrücken) eine intrafamiliäre Assoziation, welche aber bei separater Betrachtung von Probanden ohne aktuelle

komorbide Erkrankungen keine signifikante Bedeutung behält. Somit kann die dritte Hypothese nicht bestätigt werden: Die TAS-20-Werte sind nur innerhalb der Kontrollfamilien, nicht aber innerhalb der Familien der Zwangsprobanden korreliert.

4.4 Erklärungsmodelle

Für diese Ergebnisse sollen im Folgenden verschiedene Erklärungsmodelle vorgestellt werden:

4.4.1 Psychoanalytische Erklärungsmodelle

4.4.1.1 Alexithymie als Abwehrmechanismus

Der Alexithymie kann eine Abwehrfunktion zugeschrieben werden. Als prämorbid Reaktion auf Konfrontation mit Konflikten und Affekten versuchen Patienten, entsprechend ihrer Persönlichkeitsstruktur diese abzuwehren. Dabei kann die Alexithymie als primärer Abwehrmechanismus dienen: Konflikte und Affekte werden nicht zugelassen oder abgewehrt und die mit ihnen verbundenen Emotionen nicht erlebt.

Die Alexithymie als primärer Abwehrmechanismus reicht aber im weiteren Verlauf nicht aus, die Konfrontation mit Konflikten und Affekten zu ertragen, so dass die Patienten nach einer weiteren Möglichkeit zur Abwehr suchen. Sie entwickeln Zwangssymptome, da der Zwang aus psychoanalytischer Sicht der Abwehr von Angst- und Schuldgefühlen dient (Lang 1998).

Durch die Manifestation und Verfestigung zwanghafter Phänomene gelingt es dem Patienten, die Konfliktabwehr zu verstärken.

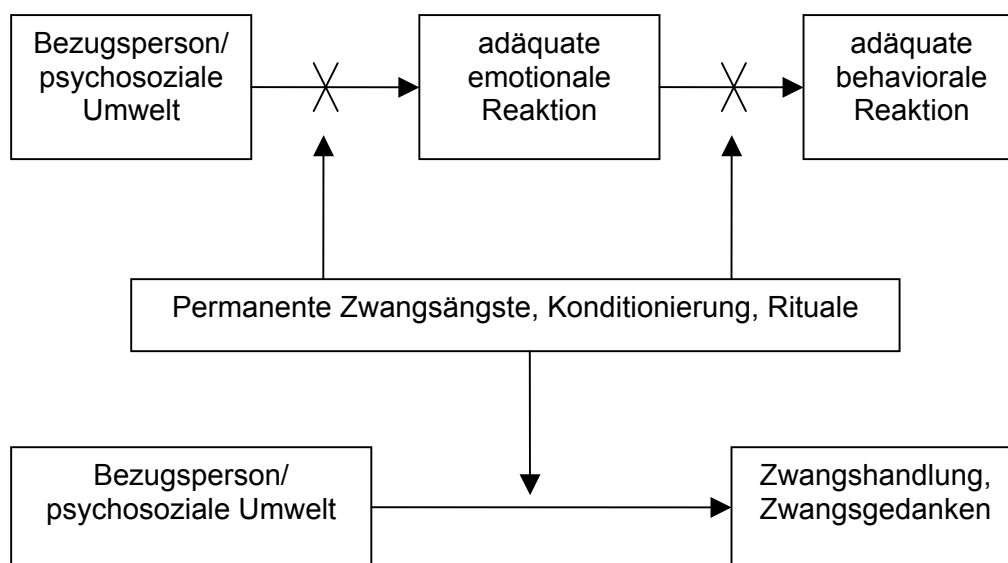
4.4.1.2 Alexithymie als ungewollte Folge der Zwangssymptomatik

Alexithymie kann sich auch ungewollt als Folge der Zwangssymptomatik entwickeln:

Die psychopathologischen Umstände der Zwangserkrankung führen dazu, dass die Zwänge die Gedankenwelt und das innere Erleben des Patienten mehr und mehr einnehmen. Im Vordergrund stehen zunehmend konditionierte Ängste, Gedanken- und Handlungszwänge, so dass der Raum für das Gefühlsleben außerhalb dieser Zwänge immer kleiner wird. Emotionale Inhalte interpersoneller Kontakte können immer weniger wahrgenommen werden, und der Zwangspatient ist den Einflüssen enger Bezugspersonen und der psychosozialen Umwelt nicht mehr zugänglich.

Im weiteren Verlauf der Zwangserkrankung geht das Entwicklungsmuster emotionalen Feingefühls und Empfindens verloren. Die Zwänge ersetzen die eigene „adäquate“ emotionale Bewertung, so dass emotionale Wahrnehmung und emotionale Reaktion zunehmend ausbleiben. Auf lange Sicht entfremden sich die Patienten von ihrer ursprünglich adäquaten Emotionsprozessierung. Diese Entwicklung vollzieht sich zumeist ungewollt.

ABBILDUNG 2: EINFLUSS DER ZWANGSSYMPТОМАТИК АUF DIE EMOTIONSPROZESSIERUNG



Dieses Modell erklärt auch die hohe positive Korrelation zwischen der Ausprägung der Zwangssymptomatik und derjenigen der Alexithymie: Je stärker also die Belastung durch die Zwangssymptomatik ist, desto mehr wird der Patient an seiner Emotionswahrnehmung und -verarbeitung gehindert, umso weniger ist er der psychosozialen Umwelt zugänglich.

Das oben aufgeführte Ergebnis, dass der PADUA- und der TAS-20-Summenwert bei Patienten ohne komorbide Erkrankungen noch verstärkt korrelieren, unterstützt dieses Modell. Die erhöhten TAS-20-Werte bei Zwangspatienten lassen sich also nicht in erster Linie auf das Vorhandensein komorbider Erkrankungen zurückführen, sondern sind eher durch die Zwangssymptomatik an sich zu erklären.

4.4.2 Lerntheoretisches Erklärungsmodell

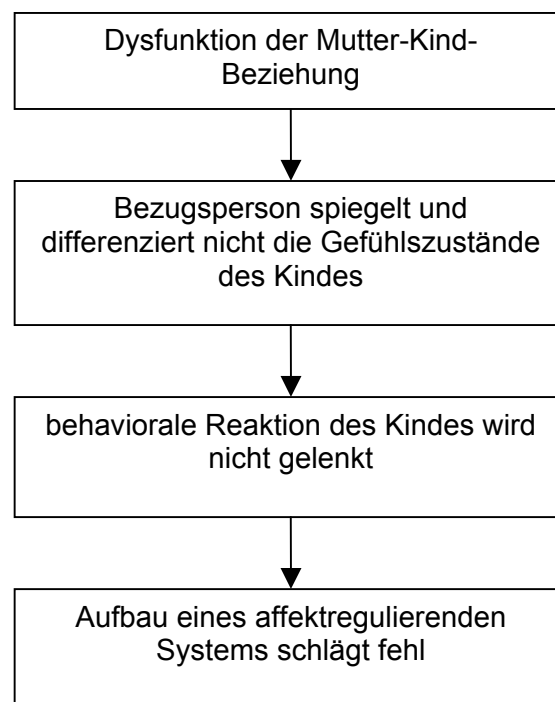
Um den lerntheoretischen Ansatz zu erläutern, sei noch einmal ein entwicklungspsychologisches Erklärungsmodell der Alexithymie aus der Einleitung in Erinnerung gerufen:

Für das Erlernen von Emotionswahrnehmung und -ausdruck ist eine emotionale Interaktionsperson nötig, die durch mimische und verbal affektive Reaktionen dem Kind den Aufbau eines affektregulierenden Systems ermöglicht.

Findet sich zwischen dem affektiven Verhalten des Kleinkindes und der emotionalen Reaktion der Bezugsperson ein hohes Maß an Kontingenz, so fördert das die Regulations- und Wahrnehmungsfähigkeit des Kindes; eine gebundene Persönlichkeitsstruktur kann sich entwickeln, die es versteht, emotionale Inhalte in korrekter Weise wahrzunehmen, zu verarbeiten und auszudrücken (Gergely und Watson 1996; Nichols et al. 2001; Fonagy 2001; Franz et al. 1999).

Nun kann es in eben diesem Lernprozess Störungen geben, die zu einem persistierenden Defizit der innerpsychischen Entwicklung führen. Die affektiven Ausdrucksmodi des Kindes werden in unzureichendem Maße gefördert und ausdifferenziert, so dass es nicht in der Lage ist, Worte und Situationen mit Emotionen und der korrekten Ausdruckweise dieser Emotionen zu verknüpfen.

Gründe für solche Störungen lassen sich zahlreich finden: z.B. das Mutter-Kind-Verhältnis, mangelnde Zuwendung und inkongruentes Verhalten der Bezugsperson. Funkunishi et al. (1997) belegten einen signifikanten negativen Zusammenhang zwischen der Alexithymieausprägung und der „Zuwendung durch die Mutter“. Ebenso fanden Joukamaa et al. (2003) bei Kindern, deren Mütter depressiv sind und somit dem Kind nicht die nötige Aufmerksamkeit und Zuwendung schenken können, verstärkt alexithyme Züge.

ABBILDUNG 3: FOLGEN EINER DYSFUNKTION IN DER MUTTER-KIND-BEZIEHUNG

Die psychoanalytischen Überlegungen zur Entstehung einer Zwangsstörung lassen vermuten, dass Zwangpatienten in früher Kindheit durch den rigiden Erziehungsstil der Eltern und durch soziale Einflüsse der Umwelt stark beeinträchtigt sind. Sie haben häufig eine strenge Erziehung erlebt, geprägt durch einen übertriebenen Ordnungssinn, Unterdrückung natürlicher Regungen und Aggressivität, was zu einer Frustrierung der kindlichen Triebbedürfnisse führt. Schon früh entwickelt sich ein Mechanismus, entstehende Angst- und Schuldgefühle abzuwehren, um sich mit den Normen der Eltern identifizieren zu können (Freud 1926).

Man kann annehmen, dass das Verhältnis des Kindes zu den primären Bezugspersonen nicht ausreichend entspannt und unbelastet ist, um die nötige Zuwendung und Aufmerksamkeit zu erhalten, die für das Erlernen der Emotionsverarbeitung erforderlich ist. So manifestiert sich neben der Zwangssymptomatik auch ein Defizit im emotionalen Erleben und Ausdruck.

4.4.3 Familiäres und genetisches Erklärungsmodell

Nur wenige Studien berichten über die Familiarität der Alexithymie: Heiberg et al. (1977; 1978) stellten ihre Ausprägung unter genetischen Einfluss. Valera und Berenbaum (2001) wiesen in einer Zwillingsstudie nach, dass die Schwierigkeit, Gefühle zu erkennen (Faktor 1) und sie auszudrücken (Faktor 2), vorrangig auf

familiäres und umgebendes Milieu zurückzuführen ist. Faktor 3 (external orientierter Denkstil) dagegen sei vor allem durch genetische Faktoren beeinflusst. Lumley et al. (1996) konnten ebenfalls positive Korrelationen in der Ausprägung der Alexithymie zwischen Müttern und ihren Kindern aufzeigen, allerdings differenzierten sie nicht zwischen genetischen und familiären Ursachen.

Das Ergebnis der vorliegenden Studie, dass nämlich innerhalb der Familien von Zwangsprobanden keine Korrelation der Alexithymieausprägung besteht, lässt vermuten, dass sich die familiären Einflüsse auf den Zwangsprobanden nicht in der Form und dem Maße auswirken wie sie es auf gesunde Probanden tun. Die Zwangsprobanden heben sich in ihrer Zugänglichkeit gegenüber emotionalem Erleben vom familiären Kontext ab.

4.5 Fazit

Zusammenfassend stellt diese Studie dar, dass Alexithymie gehäuft bei Zwangspatienten auftritt. Dieses ist nicht durch die familiäre und genetische Komponente der Alexithymie zu erklären, vielmehr lässt sich das Vorkommen einer Alexithymie direkt auf die Zwangserkrankung zurückführen. Darüber hinaus heben sich Zwangspatienten im emotionalen Erleben aus dem familiären Kontext ab.

5 LITERATUR

Aftanas LI, Varlamov AA, Reva NV, Pavlov SV: Disruption of early event-related the synchronization of human EEG in alexithymics viewing affective pictures. *Neurosci Lett.* 2003 Apr 3; 340(1):57-60

Ahrens S: Alexithymia without end? Attempt at a summary. *Z Psychosom Med Psychoanal.* 1987; 33(3):201-20

Alexander GE, Crutcher MD, DeLong MR: Basal ganglia – thalamo-cortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, “prefrontal” and “limbic” functions. *Prog Brain Res.* 1990; 85:119-47

Antony M, Downie F, Swinson R: Diagnostic issues and epidemiology in ODC. In R Swinson, M Antony, S Rachman, M Richter (Eds.): *OCD: Theory, research and treatment* (pp.3-32). New York: Guilford, 1998

Apfel RJ, Sifneos PE: Alexithymia: concept and measurement. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1979; 32:180-190

Armony JL, Servan-Schreiber D, Cohen JD, LeDoux JE: An anatomically constrained neural network model of fear conditioning. *Behav Neurosci.* 1995 Apr; 109(2):246-57

Bach M, Bach D: Predictive value of alexithymia: a prospective study in somatizing patients. *Psychother Psychosom.* 1995; 64(1):43-8

Bach M, Bach D, Bohmer F, Nutzinger DO: Alexithymia and somatization: relationship to DSM-III-R diagnoses. *J Psychosom Res.* 1994 Aug; 38(6):529-38

Bach M, Bach D, de Zwaan M, Serim M, Bohmer F: Validation of the German version of the 20-item Toronto Alexithymia Scale in normal persons and psychiatric patients. *Psychother Psychosom Med Psychol.* 1996 Jan; 46(1):23-8

Baer L, Jenike MA: Personality disorders in obsessive compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 1992 Dec; 15(4):803-12

Bagby MR, Parker JDA, Taylor GJ: The Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research* 1994; 38(1):23-32

Bagby RM, Taylor GJ, Atkinson L: Alexithymia: A comparative study of three self-report measures. *Journal of Psychosomatic Research* 1988; 32:107-116

Bagby RM, Taylor GJ, Ryan DP: The measurement of alexithymia: Psychometric properties of the Schalling-Sifneos Personality Scale. *Comprehensive Psychiatry* 1986; 27:287-294

Bankier B, Aigner M, Bach M: Alexithymia in DSM-IV disorder: comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depression. *Psychosomatics.* 2001 May-Jun; 42(3):235-40

Baxter LR Jr, Phelps ME, Mazziotta JC, Guze BH, Schwartz JM, Selin CE: Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. A comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Arch Gen Psychiatry.* 1987 Mar; 44(3):211-8. Erratum in: *Arch Gen Psychiatry* 1987 Sep;44(9):800.

Baxter LR Jr, Saxena S, Brody AL, Ackermann RF, Colgan M, Schwartz JM, Allen-Martinez Z, Fuster JM, Phelps ME. Brain Mediation of Obsessive-Compulsive Disorder Symptoms: Evidence From Functional Brain Imaging Studies in the Human and Nonhuman Primate. *Semin Clin Neuropsychiatry*. 1996 Jan; 1(1):32-47

Baxter LR Jr, Schwartz JM, Bergman KS, Szuba MP, Guze BH, Mazziotta JC, Alazraki A, Selin CE, Ferng HK, Munford P, et al.: Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1992 Sep; 49(9):681-9

Baxter LR Jr, Schwartz JM, Mazziotta JC, Phelps ME, Pahl JJ, Guze BH, Fairbanks L: Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 1988 Dec; 145(12):1560-3

Bear DM: Hemispheric specialization and the neurology of emotion. *Arch Neurol*. 1983; 40:195-202

Bebbington PE: Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry Suppl*. 1998; 35:2-6

Benedetti G: A note on the problem of alexithymia (author's transl). *Nervenarzt* 1980 Sep; 51(9):534-41

Berman KF, Weinberger DR: The prefrontal cortex in schizophrenia and other neuropsychiatric diseases: in vivo physiological correlates of cognitive deficits. *Prog Brain Res*. 1990; 85:521-37

Bermond B: Alexithymie, een neuropsychologische benadering (Alexithymia, a neuropsychological method of approach). *Tijdschr Psychiatr. (J Psychiatry)* 1995; 37:717-27

Bijl RV, Ravelli A, van Zessen G: Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 1998 Dec; 33(12):587-95

Borod JC, Andelman F, Obler LK, Tweedy JR, Welkowitz J: Right hemisphere specialization for the identification of emotional words and sentences: evidence from stroke patients. *Neuropsychologia* 1992; 30:827-44

Bourke MP, Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM: Alexithymia in women with anorexia nervosa. A preliminary investigation. *Br J Psychiatry* 1992 Aug; 161:240-3

Brunetti PM: Rural vauchuse: two surveys on the prevalence of mental disorders. Summary of data. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1975; 263:12-5

Burns L, Keortge S, Formea G, Sternberger L: Revision of the Padua Inventory of obsessive compulsive disorder symptoms: distinctions between worry, obsessions, and compulsions; *Behav.Res.Ther* 1996; 34(2):163-173

Bush G, Luu P, Posner MI: Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci*. 2000; 4:215-222

Capstick N, Seldrup J: Obsessional states. A study in the relationship between abnormalities occurring at the time of birth and the subsequent development of obsessional symptoms. *Acta Psychiatr Scand*. 1977 Nov; 56(5):427-31

- Coryell W: Obsessive-compulsive disorder and primary unipolar depression. Comparisons of background, family history, course, and mortality. *J Nerv Ment Dis.* 1981 Apr; 169(4):220-4
- Cox BJ, Kuch K, Parker JD, Shulman ID, Evans RJ: Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *J Psychosom Res.* 1994 Aug; 38(6):523-7
- Davis M, Rainnie D, Cassell M: Neurotransmission in the rat amygdala related to fear and anxiety. *Trends Neurosci.* 1994 May; 17(5):208-14
- De Bellis MD, Keshavan MS, Shifflett H, Iyengar S, Beers SR, Hall J, Moritz G: Brain structures in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder: a sociodemographically matched study. *Biol Psychiatry* 2002 Dec 1; 52(11):1066-78
- Dekker C: Psychophysiological responsiveness in recently diagnosed patients with rheumatoid arthritis. Dordrecht: Utrecht Univ. Press, 2000 (Dissertation)
- Demal U, Lenz G, Mayrhofer A, Zapotoczky HG, Zitterl W: Obsessive-compulsive disorder and depression. A retrospective study on course and interaction. *Psychopathology* 1993; 26(3-4):145-50
- Devinsky O, Morell M, Vogt B: Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 1995; 118:279-306
- Dewaraja R, Tanigawa T, Araki S, Nakata A, Kawamura N, Ago Y, Sasaki Y: Decreased cytotoxic lymphocyte counts in alexithymia. *Psychother Psychosom.* 1997; 66(2):83-6
- Dewhurst K, Oliver J, Trick KLK, McKnight AL: Neuropsychiatric aspects of Huntington's disease. *Confin Neurol.* 1969; 31:258-268
- Durand M Ch, Vercken JB, Goulon M: Syndrome extrapyramidal après incompetence cardio-circulatoire. *Rev Neurol.* 1989; 145:398-400
- Ebel H: Somatoforme Störungen. Empirische Untersuchungen zu Psychopathologie, Persönlichkeit und Krankheitsverhalten. Habilitationsschrift, RWTH Aachen 1997
- Ebert D, Glötzner FL, Thron S: Zwangssyndrom und Epilepsie – Kasuistik und Literaturdurchsicht. *Fundamenta Psychiatrica* 1990; 4:186-189
- Elzinga BM, Bermond B, van Dyck R: The relationship between dissociative proneness and alexithymia. *Psychother Psychosom.* 2002 Mar-Apr; 71(2):104-11
- Endicott J, Spitzer RL: A diagnostic interview: the schedule for affective disorders and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1978 Jul; 35(7):837-44
- Fernandez A, Sriram TG, Rajkumar S, Chandrasekar AN: Alexithymic characteristics in rheumatoid arthritis: a controlled study. *Psychother Psychosom.* 1989; 51(1):45-50
- Fonagy P: The human genome and the representational world: the role of early mother-infant interaction in creating an interpersonal interpretive mechanism. *Bull Menninger Clin.* 2001 Summer; 65(3):427-48
- Franz M, Olbrich R, Croissant B, Kirsch P, Schmitz N, Schneider C: Feelings without speech or speech without feelings? Further evidence for the decoupling hypothesis of alexithymia. *Nervenarzt* 1999 Mar; 70(3):216-24

- Franz M, Schneider C, Schafer R, Schmitz N, Zweyer K: Factoral structure and psychometric properties of the German version of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20) in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom Med Psychol*. 2001 Feb; 51(2):48-55
- Freeston MH, Ladouceur R, Rheaume J, Letarte H, Gagnon F, Thibodeau N: Self-report of obsessions and worry. *Behav Res Ther*. 1994 Jan; 32(1):29-36
- Freud S (1895): Über die Berechtigung von Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als „Angstneurose“ abzutrennen. In *GW I*: 341-342
- Freud S (1926): *Hysterie und Angst*, Studienausgabe Band VI; Fischer Verlag, Frankfurt Main 1982; S. 257
- Freyberger HJ, Stieglitz RD: *Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie*. 10. Aufl. Karger Verlag Basel 1996; 173-174 und 495-498
- Fukunishi I, Kawamura N, Ishikawa T, Ago Y, Sei H, Morita Y, Rahe RH: Mothers' low care in the development of alexithymia: a preliminary study in Japanese college students. *Psychol Rep*. 1997 Feb; 80(1):143-6
- Fukunishi I, Kikuchi M, Wogan J, Takubo M: Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia. *Compr Psychiatry* 1997 May-Jun; 38(3):166-70
- Gardner H: *Frames of mind: the theory of multiple intelligences*. New York: Basic Books; 1983
- Gazzaniga MS: Organization of the human brain. *Science* 1989 Sep 1; 245(4921):947-52
- Gazzaniga M, LeDoux JE: *The integrated mind*. New York: Plenum, 1978
- Gergely G, Watson JS: The social biofeedback theory of parental affect-mirroring: the development of emotional self-awareness and self-control in infancy. *Int J Psychoanal*. 1996 Dec; 77 (Pt 6):1181-212
- Goodman WK, McDougle CJ, Price LH: The role of serotonin and dopamine in the pathophysiology of obsessive-compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol*. 1992; 7:35-38
- Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischmann RL, Hill CL, Heninger GR, Charney DS: The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1989 Nov; 46(11):1006-11
- Grabe HJ, Freyberger HJ: Neurobiological Aspects of Obsessive-Compulsive disorder - An Approach for Biological Research in Psychotherapy. *Z Psychosom Med Psychother*. 1999; 45(1):18-30
- Grabe HJ, Meyer C, Hapke U, Rumpf HJ, Freyberger HJ, Dilling H, John U: Prevalence, quality of life and psychosocial function in obsessive-compulsive disorder and subclinical obsessive-compulsive disorder in northern Germany. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2000; 250(5):262-8
- Grabe HJ, Moller B, Willert C, Spitzer C, Rizos T, Freyberger HJ: Interhemispheric transfer in alexithymia: a transcallosal inhibition study. *Psychother Psychosom*. 2004 Mar-Apr; 73(2):117-23

- Grabe HJ, Rainermann S, Spitzer C, Gansicke M, Freyberger HJ: The relationship between dimensions of alexithymia and dissociation. *Psychother Psychosom.* 2000 May-Jun; 69(3):128-31
- Grabe HJ, Spitzer C, Freyberger HJ: Alexithymia and personality in relation to dimensions of psychopathology. *Am J Psychiatry* 2004 Jul; 161(7):1299-301
- Gündel H, Ceballos-Baumann AO, von Rad M: Current perspectives of alexithymia. *Nervenarzt* 2000 Mar; 71(3):151-63
- Gündel H, Ceballos-Baumann AO, von Rad M: Psychodynamic and neurobiological influences in the etiology of alexithymia. *Psychother Psychosom Med Psychol.* 2002 Nov; 52(11):479-86
- Hariri AR, Bookheimer SY, Mazziotta JC: Modulating emotional responses: effects of a neocortical network on the limbic system. *Neuroreport* 2000 Jan 17; 11(1):43-8
- Haviland MG, Hendryx MS, Shaw DG, Henry JP: Alexithymia in women and men hospitalized for psychoactive substance dependence. *Compr Psychiatry* 1994 Mar-Apr; 35(2):124-8
- Heiberg A, Heiberg A: Alexithymia -- an inherited trait? *Psychother Psychosom.* 1977; 28(1-4):221-5
- Heiberg AN, Heiberg A: A possible genetic contribution to the alexithymia trait. *Psychother Psychosom.* 1978; 30(3-4):205-10.
- Hollander E, Stein D, Kwon J, Rowland C, Wong C, Broatch J, Himelein C: Psychosocial function and economic costs of obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectrums* 1998; 3,48-58
- Hollingsworth CE, Tanguay PE, Grossman L, Pabst P: Long-term outcome of obsessive-compulsive disorder in childhood. *J Am Acad Child Psychiatry* 1980 Winter; 19(1):134-44
- Honkalampi K, Hintikka J, Laukkanen E, Lehtonen J, Viinamaki H: Alexithymia and depression: a prospective study of patients with major depressive disorder. *Psychosomatics* 2001 May-Jun; 42(3):229-34
- Honkalampi K, Koivumaa-Honkanen H, Tanskanen A, Hintikka J, Lehtonen J, Viinamaki H: Why do alexithymic features appear to be stable? A 12-month follow-up study of a general population. *Psychother Psychosom.* 2001 Sep-Oct; 70(5):247-53
- Hoppe KD: Hemispheric specialization and creativity. *Psychiatr Clin North Am.* 1988; 11:303-15
- Hoppe KD, Bogen JE: Alexithymia in twelve commissurotomed patients. *Psychother Psychosom.* 1977; 28(1-4):148-55
- Huber G: *Psychiatrie. Lehrbuch für Studierende und Ärzte.* 6. Aufl. Schattauer Verlag Stuttgart 1999; 466-468
- Huber M, Herholz K, Habedank B, Thiel A, Muller-Kupfers M, Ebel H, Subic-Wrana C, Kohle K, Heiss WD: Different patterns of regional brain activation during emotional stimulation in alexithymics in comparison with normal controls. *Psychother Psychosom Med Psychol.* 2002 Nov; 52(11):469-78

- John, U. Greiner, B., Hensel, E., Ludemann, J., Piek, M., Sauer, S., Adam, C., Born, G., Alte, D., Greiser, E., Haertel, U., Hense, H. W., Haerting, J., Willich, S., Kessler, C: Study of Health In Pomerania (SHIP): a health examination survey in an east German region: objectives and design; *Soz Praventivmed.* 2001; 46(3):186-94
- Joukamaa M, Kokkonen P, Veijola J, Laksy K, Karvonen JT, Jokelainen J, Jarvelin MR: Social situation of expectant mothers and alexithymia 31 years later in their offspring: a prospective study. *Psychosom Med.* 2003 Mar-Apr; 65(2):307-12
- Joukamaa M, Saarijarvi S, Muuriaisniemi ML, Salokangas RK: Alexithymia in a normal elderly population. *Compr Psychiatry.* 1996 Mar-Apr; 37(2):144-7
- Karno M, Golding JM, Sorenson SB, Burnam MA: The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Arch Gen Psychiatry* 1988 Dec; 45(12):1094-9
- Kayton L, Borge GF: Birth order and the obsessive-compulsive character. *Arch Gen Psychiatry* 1967 Dec; 17(6):751-4
- Kennedy BL, Schwab JJ: Utilization of medical specialists by anxiety disorder patients. *Psychosomatics* 1997 Mar-Apr; 38(2):109-12
- Kettle PA, Marks IM: Neurological factors in OCD: two case reports and a review of literature. *Brit J Psychiat.* 1986; 149:315-319
- Kleiger JH, Jones NF: Characteristics of alexithymic patients in a chronic respiratory illness population. *J Nerv Ment Dis.* 1980 Aug; 168(8):465-70
- Kleiger JH, Klinsmann RA: The development of a MMPI Alexithymia Scale. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1980; 34:17-24
- Kokkonen P, Karvonen JT, Veijola J, Laksy K, Jokelainen J, Jarvelin MR, Joukamaa M: Prevalence and sociodemographic correlates of alexithymia in a population sample of young adults. *Compr Psychiatry* 2001 Nov-Dec; 42(6):471-6
- Kosten TR, Krystal JH, Giller EL, Dan E: Alexithymia as a predictor of treatment response in post-traumatic stress disorder. *J Traumatic Stress* 1992; 5:41-50
- Krystal H: *Integration and Self-Healing: Affect, Trauma, and Alexithymia.* Hillsdale, NJ, Analytic Press, 1988
- Krystal JH, Giller EL, Cicchetti DV: Assessment of alexithymia in posttraumatic stress disorder and somatic illness: Introduction of a reliable measure. *Psychosomatic Medicine* 1986; 48:84-94
- Lakatos, A, Reinecker, H: *Kognitive Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen: ein Therapiemanual.* 1. Aufl. Hogrefe-Verlag, Göttingen 1999
- Lane RD, Ahern GL, Schwartz GE, Kaszniak AW: Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biol Psychiatry* 1997 Nov 1; 42(9):834-44
- Lane RD, Reiman EM, Axelrod B, Yun LS, Holmes A, Schwartz GE: Neural correlates of levels of emotional awareness. Evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience* 1998; 10:525-535
- Lane RD, Schwarz GE: Levels of emotional awareness. A cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am J Psychiatry* 1987; 144:133-143

Lang H: Ätiologie und Aufrechterhaltung der Zwangsstörung aus psychodynamischer Sicht. In: Ambühl H (Eds.): Psychotherapie der Zwangsstörung. Thieme, Stuttgart 1998

Laplane D, Lavasseur M, Pillon B et al.: Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. *Brain* 1989; 112:699-725

Larsen JK, Brand N, Bermond B, Hijman R: Cognitive and emotional characteristics of alexithymia: a review of neurobiological studies. *J Psychosom Res.* 2003 Jun; 54(6):533-41

Leboyer M, Maier W, Teherani M, Lichtermann D, D'Amato T, Franke P, Lepine JP, Mingos J, McGuffin P: The reliability of the SADS-LA in a family study setting. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1991; 241(3):165-9

Leckman JF, Grice DE, Boardman J, et al.: Symptoms of obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1997; 154:911-917

Lensi P, Cassano GB, Correddu G, Ravagli S, Kunovac JL, Akiskal HS: Obsessive-compulsive disorder. Familial-developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. *Br J Psychiatry* 1996 Jul; 169(1):101-7

Leweke F, Stark R, Milch W, Kurth R, Schienle A, Kirsch P, Stingl M, Reimer C, Vaitl D: Patterns of neuronal activity related to emotional stimulation in alexithymia. *Psychother Psychosom Med Psychol.* 2004 Dec; 54(12):437-44

Lolas F, de la Parra G, Aronsohn S et al.: On the measurement of alexithymic behavior. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1980; 33:139-146

Lumley MA, Asselin LA, Norman S: Alexithymia in chronic pain patients. *Compr Psychiatry* 1997 May-Jun; 38(3):160-5

Lumley MA, Mader C, Gramzow J, Papineau K: Family factors related to alexithymia characteristics. *Psychosom Med.* 1996 May-Jun; 58(3):211-6

Mandal MK, Borod JC, Asthana HS, Mohanty A, Mohanty S, Koff E: Effects of lesion variables and emotion type on the perception of facial emotion. *J Nerv Ment Dis.* 1999; 187:603-9

Mannuzza S, Fyer AJ, Klein DF, Endicott J: Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia--Lifetime Version modified for the study of anxiety disorders (SADS-LA): rationale and conceptual development. *J Psychiatr Res.* 1986; 20(4):317-25

Marty P, de M'Uzan M: La "pensée opératoire". *Rev Franc Psychoanal.* 1963; 27:345-356

Mavissakalian M, Hamann MS, Jones B: Correlates of DSM-III personality disorder in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 1990 Nov-Dec; 31(6):481-9

Mayer JD, Salovey P: What is emotional intelligence? In: Salovey P, Sluyter DJ, editors. *Emotional development and emotional intelligence: educational implications.* New York: Basic Books; 1997. p 3-34.

McDougall J: The psychosomatic and psychoanalytic process. *Int Rev Psychoanal.* 1974; 1:437-459

McGuire PK, Bench CJ, Frith CD, Marks IM, Frackowiak RS, Dolan RJ: Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *Br J Psychiatry* 1994 Apr; 164(4):459-68

McKeon J, McGuffin P, Robinson P: Obsessive-compulsive neurosis following head injury. A report of four cases. *Br J Psychiatry* 1984 Feb; 144:190-2

Möller HJ, Laux G, Deister A: *Psychiatrie und Psychotherapie*. 2. Aufl. Thieme Verlag Stuttgart 2001; 125-133

Montreuil M, Pedinielli JL: Parallel visual processing characteristics in healthy alexithymic subjects. Administration of the Toronto Alexithymia Scale and the parallel visual information test. *Encephale*. 1995 Sep-Oct; 21(5):589-95

Murphy TK, Goodman WK, Fudge MW, Williams RC Jr, Ayoub EM, Dalal M, Lewis MH, Zabriskie JB: B lymphocyte antigen D8/17: a peripheral marker for childhood-onset obsessive-compulsive disorder and Tourette's syndrome? *Am J Psychiatry* 1997 Mar; 154(3):402-7

Nemiah JC, Freyberger H, Sifneos PE: Alexithymia. A view of the psychosomatic process. In: Hill OW (ed) *Modern trends in psychosomatic medicine*. 1976; Butterworth, London

Nichols K, Gergely G, Fonagy P: Experimental protocols for investigating relationships among mother-infant interaction, affect regulation, physiological markers of stress responsiveness, and attachment. *Bull Menninger Clin*. 2001 Summer; 65(3):371-9

Noshirvani HF, Kasvikis Y, Marks IM, Tsakiris F, Monteiro WO: Gender-divergent aetiological factors in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 1991 Feb; 158:260-3

Parker JD, Taylor GJ, Bagby RM: The alexithymia construct: relationship with sociodemographic variables and intelligence. *Compr Psychiatry* 1989 Sep-Oct; 30(5):434-41

Parker JD, Taylor GJ, Bagby RM: Alexithymia and the recognition of facial expressions of emotion. *Psychother Psychosom*. 1993; 59(3-4):197-202

Parker JD, Taylor GJ, Bagby RM: The relationship between emotional intelligence and alexithymia. *Personality and Individual Differences* 2001; 30, 107-115

Pasini A, Delle Chiaie R, Seripa S, Ciani N: Alexithymia as related to sex, age, and educational level: results of the Toronto Alexithymia Scale in 417 normal subjects. *Compr Psychiatry* 1992 Jan-Feb; 33(1):42-6

Pigott TA: Obsessive-compulsive disorder: symptom overview and epidemiology. *Bull Menninger Clin*. 1998 Fall; 62(4 Suppl A):A4-32

Pinard L, Negrete JC, Annable L, Audet N: Alexithymia in substance abusers: Persistence and correlates of variance. *Am J Addict* 1996; 5:32-39

Porcelli P, Bagby RM, Taylor GJ, De Carne M, Leandro G, Todarello O: Alexithymia as predictor of treatment outcome in patients with functional gastrointestinal disorders. *Psychosom Med*. 2003 Sep-Oct; 65(5):911-8

Porcelli P, Zaka S, Leoci C, Centonze S, Taylor GJ: Alexithymia in inflammatory bowel disease. A case-control study. *Psychother Psychosom*. 1995; 64(1):49-53

Rasmussen SA, Eisen JL: The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America* 15/4, 1992; 743-758

- Rasmussen SA, Tsuang MT: Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1986 Mar; 143(3):317-22
- Rauch SL, Jenike MA, Alpert NM, Baer L, Breiter HC, Savage CR, Fischman AJ: Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 1994 Jan; 51(1):62-70
- Rodrigues Torres A, Del Porto JA: Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and personality disorders. A Brazilian controlled study. *Psychopathology* 1995; 28(6):322-9
- Roth WF, Luton FH: The mental health program in Tennessee. *Am J Psychiatry* 1942; 99:662-675
- Rudin E: On the problem of compulsive disease with special reference to its hereditary relations. *Arch Psychiatr Nervenkr Z Gesamte Neurol Psychiatr.* 1953; 191(1):14-54
- Ruesch J: The infantile personality. *Psychosom Med.* 1948; 10:134–144
- Rufer M, Hand I, Braatz A, Alsleben H, Fricke S, Peter H: A prospective study of alexithymia in obsessive-compulsive patients treated with multimodal cognitive-behavioral therapy. *Psychother Psychosom.* 2004 Mar-Apr; 73(2):101-6
- Saarijarvi S, Salminen JK, Toikka TB: Alexithymia and depression: a 1-year follow-up study in outpatients with major depression. *J Psychosom Res.* 2001 Dec; 51(6):729-33
- Salminen JK, Saarijärvi S, Äärelä E: Two decades of alexithymia. *J Psychosom Res.* 1995; 39:803–807
- Salminen JK, Saarijarvi S, Äärelä E, Tamminen T: Alexithymia--state or trait? One-year follow-up study of general hospital psychiatric consultation out-patients. *J Psychosom Res.* 1994 Oct; 38(7):681-5
- Salminen JK, Saarijarvi S, Äärelä E, Toikka T, Kauhanen J: Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *J Psychosom Res.* 1999 Jan; 46(1):75-82
- Sanavio E: Obsessions and compulsions: the Padua Inventory. *Behav Res Ther.* 1988; 26(2):169-77
- Schäfer R, Schneider C, Sitte W, Franz M: Evidence of validity of the German version of the TAS-20. Contribution to the 52nd conference of the German Board of Psychosomatic Medicine in Bad Honnef (2001). *Psychother Psychosom Med Psychol.* 2002 Nov; 52(11):449-53
- Schuler P, Oyanguren H, Maturana V et al.: Manganese poisoning. *Industrial Med Surg.* 1957; 26:167-173
- Sellschopp-Ruppell A, von Rad M: Pinocchio - a psychosomatic syndrome. *Psychother Psychosom.* 1977; 28(1-4):357-60
- Shallice T: 'Theory of mind' and the prefrontal cortex. *Brain* 2001; 124:247–248
- Sifneos PE: *Short-term psychotherapy and emotional crisis.* Harvard University Press, Cambridge, 1972

- Sifneos PE: The prevalence of 'alexithymic' characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom.* 1973; 22(2):255-62
- Sifneos PE: Psychotherapies for psychosomatic and alexithymic patients. *Psychother Psychosom.* 1983; 40(1-4):66-73.
- Sifneos PE: Alexithymia: past and present. *Am J Psychiatry* 1996 Jul; 153(7 Suppl):137-42
- Steinberger K, Schuch B: Classification of obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence, *Acta Psychiatr Scand.* 2002; 106(2):97-102
- Subic-Wrana C, Bruder S, Thomas W, Gaus E, Merkle W, Kohle K: Distribution of alexithymia as a personality-trait in psychosomatically ill in-patients--measured with TAS 20 and LEAS. *Psychother Psychosom Med Psychol.* 2002 Nov; 52(11):454-60
- Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, Lenane M, Cheslow D: Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Clinical phenomenology of 70 consecutive cases. *Arch Gen Psychiatry* 1989 Apr; 46(4):335-41
- Swedo SE, Schapiro MB, Grady CL, Cheslow DL, Leonard HL, Kumar A, Friedland R, Rapoport SI, Rapoport JL: Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989 Jun; 46(6):518-23
- Taylor GJ, Bugby RM, Parker JDA: The revised Toronto Alexithymia Scale: Some reliability, validity, and normative data. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1992; 57:34-41
- Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA: Disorders of affect regulation. Cambridge: Cambridge University Press 1997
- Taylor GJ, Bagby RM, Parker JD: The 20-Item Toronto Alexithymia Scale. IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *J Psychosom Res.* 2003 Sep; 55(3):277-83
- Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA, Doody KF, Keefe P: Criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychosomatic Medicine* 1988; 50:500-509
- Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM: A preliminary investigation of alexithymia in men with psychoactive substance dependence. *Am J Psychiatry* 1990 Sep; 147(9):1228-30
- Taylor GJ, Tyan D, Bagby RM: Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1985; 44:191-199
- Todarello O, Casamassima A, Marin VZ et al.: Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia. A pilot study. *Psychother Psychosom.* 1994; 61:199-204
- Todarello O, Taylor GJ, Parker JDA, Fanelli M: Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *J Psychosom Res.* 1995; 39:987-994
- Tsuang MT: Birth order and maternal age of psychiatric in-patients. *Br J Psychiatry* 1966 Nov; 112(492):1131-41
- Valera EM, Berenbaum H: A twin study of alexithymia. *Psychother Psychosom.* 2001 Sep-Oct; 70(5):239-46

Wewetzer C, Jans T, Muller B, Neudorfl A, Bucherl U, Remschmidt H, Warnke A, Herpertz-Dahlmann B: Long-term outcome and prognosis of obsessive-compulsive disorder with onset in childhood or adolescence. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2001 Mar; 10(1):37-46

Williams AC, Owen C, Heath DA: A compulsive movement disorder with cavitation of caudate nucleus. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1988; 51:447-448

Wise TN, Mann LS, Hill B: Alexithymia and depressed mood in the psychiatric patient. *Psychother Psychosom*. 1990; 54(1):26-31

Wise TN, Mann LS, Randell P: The stability of alexithymia in depressed patients. *Psychopathology* 1995; 28(4):173-6

Yehuda R et al.: Alexithymia in Holocaust survivors with and without PTSD. *J Traum Stress*. 1997; 10:93-100

Zald DH, Kim SW. Anatomy and function of the orbital frontal cortex, II: Function and relevance to obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1996 Summer; 8(3):249-61. Review.

Zeitlin SB, Lane RD, O'Leary DS, Schrift MJ: Interhemispheric transfer deficit and alexithymia. *American Journal of Psychiatry* 1989; 146:1434-1439

Zeitlin SB, McNally RJ: Alexithymia and anxiety sensitivity in panic disorder and obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1993 Apr; 150(4):658-60

6 ANHANG

TAS-20 (Toronto-Alexithymia-Scale)

Bitte kreuzen Sie an, inwieweit die folgenden 20 Aussagen auf Sie zutreffen. Sie können den Grad Ihrer Zustimmung oder Ablehnung anhand einer 5-Punkte-Skala einschätzen:

- 1 = trifft überhaupt nicht zu
 2 = trifft selten zu
 3 = trifft teilweise zu, teilweise auch nicht
 4 = trifft oft zu
 5 = trifft immer zu

- | | | |
|-----|--|-----------|
| 1. | Mir ist oft unklar, welche Gefühle ich gerade habe. | 1—2—3—4—5 |
| 2. | Es fällt mir schwer, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden. | 1—2—3—4—5 |
| 3. | Ich habe körperliche Empfindungen, die sogar die Ärzte nicht verstehen. | 1—2—3—4—5 |
| 4. | Es fällt mir leicht, meine Gefühle zu beschreiben. | 1—2—3—4—5 |
| 5. | Ich gehe Problemen lieber auf den Grund, als sie nur zu beschreiben. | 1—2—3—4—5 |
| 6. | Wenn mich etwas aus der Fassung gebracht hat, weiß ich oft nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin. | 1—2—3—4—5 |
| 7. | Ich bin oft über Vorgänge in meinem Körper verwirrt. | 1—2—3—4—5 |
| 8. | Ich lasse die Dinge lieber einfach geschehen und versuche nicht herauszufinden, warum sie grade so passiert sind. | 1—2—3—4—5 |
| 9. | Einige meiner Gefühle kann ich gar nicht richtig benennen. | 1—2—3—4—5 |
| 10. | Sich mit Gefühlen zu beschäftigen, finde ich sehr wichtig. | 1—2—3—4—5 |
| 11. | Ich finde es schwierig zu beschreiben, was ich für andere Menschen empfinde. | 1—2—3—4—5 |
| 12. | Andere fordern mich auf, meine Gefühle mehr zu beschreiben. | 1—2—3—4—5 |
| 13. | Ich weiß nicht, was in mir vorgeht. | 1—2—3—4—5 |
| 14. | Ich weiß oft nicht, warum ich wütend bin. | 1—2—3—4—5 |
| 15. | Ich unterhalte mich mit anderen nicht so gerne über ihre Gefühle, sondern lieber darüber, womit sie sich täglich beschäftigen. | 1—2—3—4—5 |
| 16. | Ich sehe mir lieber "leichte" Unterhaltungssendungen als psychologische Problemfilme an. | 1—2—3—4—5 |
| 17. | Es fällt mir schwer, selbst engen Freunden gegenüber meine innersten Gefühle mitzuteilen. | 1—2—3—4—5 |
| 18. | Ich kann mich jemanden sogar in Augenblicken des Schweigens sehr nahe fühlen. | 1—2—3—4—5 |
| 19. | Ich finde, dass das Mir-Klarwerden über meine persönlichen Gefühle wichtig ist, wenn ich persönliche Probleme lösen muss. | 1—2—3—4—5 |
| 20. | Durch die Suche nach verborgenen Bedeutungen nimmt man sich das Vergnügen an Filmen oder Theaterstücken | 1—2—3—4—5 |

Padua Inventory - Washington State University Revised (PI-WSUR)

Die folgenden Aussagen beziehen sich auf Gedanken und Verhaltensweisen, die im alltäglichen Leben auftreten können. Bitte kreuzen Sie bei jeder Aussage an, wie stark sie auf Sie zutrifft. **Alle Fragen beziehen sich auf den letzten Monat.**

Wählen Sie jeweils eine der folgenden Antwortmöglichkeiten:

gar nicht – ein wenig- ziemlich- stark- sehr stark

	gar nicht	ein wenig	ziem- lich	stark	sehr stark
1. Ich habe das Gefühl, dass meine Hände schmutzig werden, wenn ich Geld anfasse.					
2. Ich glaube, dass sogar der geringste Kontakt mit Körperflüssigkeiten (Schweiß, Urin etc.) meine Kleidung verunreinigen oder mir irgendwie schaden kann.					
3. Mir fällt es schwer einen Gegenstand zu berühren, wenn ich weiß, dass er von Fremden oder gewissen Leuten berührt wurde.					
4. Mir fällt es schwer, Müll oder schmutzige Dinge anzufassen.					
5. Ich vermeide es, öffentliche Toiletten zu benutzen, weil ich Angst vor einer ansteckenden Krankheit oder Verschmutzung habe.					
6. Ich vermeide es, öffentliche Telefone zu benutzen, weil ich Angst vor Verschmutzung oder Ansteckung habe.					
7. Ich wasche meine Hände häufiger und länger als nötig.					
8. Manchmal muss ich mich waschen oder reinigen, weil ich glaube, verunreinigt oder schmutzig zu sein.					
9. Wenn ich etwas anfasse, von dem ich glaube, dass es verunreinigt ist, muss ich mich sofort waschen oder säubern.					

	gar nicht	ein wenig	ziem- lich	stark	sehr stark
10. Wenn mich ein Tier berührt, fühle ich mich beschmutzt und muss mich sofort waschen oder meine Kleidung wechseln.					
11. Beim Waschen und beim An- und Ausziehen muss ich eine bestimmte Reihenfolge einhalten.					
12. Bevor ich schlafen gehe, muss ich gewisse Sachen in einer bestimmten Reihenfolge machen.					
13. Vor dem Zubettgehen muss ich meine Kleidung in einer bestimmten Art und Weise aufhängen oder falten.					
14. Ich muss Dinge mehrmals machen, bis ich glaube, dass sie ordentlich gemacht sind.					
15. Ich neige dazu, Dinge häufiger als nötig zu kontrollieren.					
16. Ich kontrolliere Gas- und Wasserhähne und Lichtschalter mehrmals, nachdem ich sie ausgeschaltet habe.					
17. Ich kehre nach Hause zurück, um sicher zu gehen, dass Türen, Fenster und Schubladen richtig geschlossen sind.					
18. Ich überprüfe Formulare, Dokumente, Schecks etc. mehrmals ganz genau, um sicher zu stellen, dass ich sie korrekt ausgefüllt habe.					
19. Ich schaue ständig nach, ob Streichhölzer, Zigaretten etc. wirklich erloschen sind.					

	gar nicht	ein wenig	ziem- lich	stark	sehr stark
20. Wenn ich Geld benutze, zähle ich es mehrmals nach.					
21. Ich überprüfe Briefe mehrmals genau, bevor ich sie abschicke.					
22. Manchmal bin ich mir nicht sicher, ob ich Dinge getan habe, obwohl ich eigentlich weiß, dass ich sie gemacht habe.					
23. Wenn ich lese, habe ich den Eindruck, dass ich etwas Wichtiges überlesen habe und muss die jeweilige Textpassage erneut zwei- bis dreimal lesen.					
24. Ich stelle mir vor, dass katastrophale Folgen eintreten, wenn ich geistesabwesend bin oder kleine Fehler mache.					
25. Ich grübele lange darüber nach oder bin besorgt, dass ich jemanden verletzt habe, ohne es zu merken.					
26. Wenn ich von einer Katastrophe höre, glaube ich, dass ich in irgendeiner Weise daran schuld bin.					
27. Manchmal mache ich mir ohne Anlass lange darüber Sorgen, dass ich mich verletzt haben oder unter irgendeiner Krankheit leiden könnte.					
28. Beim Anblick von Messern, Klingen oder anderen spitzen Gegenständen werde ich unruhig und mache mir Sorgen.					
29. Wenn ich von einem Selbstmord oder einem Verbrechen höre, bin ich lange Zeit beunruhigt und finde es schwierig, nicht mehr daran zu denken.					

	gar nicht	ein wenig	ziem- lich	stark	sehr stark
30. Ich mache mir unnötige Sorgen über Keime und Krankheiten.					
31. Wenn ich von einer Brücke oder aus einem sehr hoch gelegenen Fenster schaue, verspüre ich den Impuls, mich hinunter zu stürzen.					
32. Wenn ich einen Zug kommen sehe, denke ich manchmal, dass ich mich vor ihn werfen könnte.					
33. In gewissen Momenten bin ich versucht, mir in aller Öffentlichkeit die Kleider vom Leib zu reißen.					
34. Während ich Auto fahre, verspüre ich manchmal den Impuls, jemanden anzufahren oder meinen Wagen gegen ein Hindernis zu steuern.					
35. Beim Anblick von Waffen werde ich aufgeregt und habe aggressive Gedanken.					
36. Manchmal verspüre ich grundlos den Drang, Gegenstände zu beschädigen oder zu zerstören.					
37. Manchmal habe ich den Impuls, etwas von jemandem zu stehlen, auch wenn ich es selbst nicht brauchen kann.					
38. Ich habe manchmal ein fast unwiderstehliches Verlangen, etwas aus dem Supermarkt zu stehlen.					
39. Manchmal habe ich den Drang, wehrlose Kinder oder Tiere zu verletzen.					

Quelle: PI -WSUR: dt. Übersetzung der Abteilung für Neuropsychologie des Universitätsklinikums Bonn (2002) nach Bums et al. (1996)

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät vorgelegt worden.

Ich erkläre, dass ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und dass eine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades nicht vorliegt.

Datum

Unterschrift

Lebenslauf

Persönliche Daten

Angela Müller
geboren am 29.10.1979
in Hildesheim
ledig

Heimatanschrift:
Ahornweg 12
31199 Barienrode

Schulbildung

08/1986 – 07/1990
08/1990 – 07/1999
06/1999

Grundschule Barienrode
Gymnasium Andreanum, Hildesheim
Allgemeine Hochschulreife

Studium

Hochschulen:
10/1999 – 03/2003

Medizinstudium an der Ernst-Moritz-Arndt-
Universität Greifswald

seit 04/2003

Medizinstudium an der Universität Leipzig

Prüfungen:

09/2001
09/2002
09/2004

Physikum
1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Auslandsaufenthalte

02/2003 – 03/2003

Famulatur auf der Infektionsstation des
Universitätskrankenhauses in Edinburgh,
Schottland

08/2003 – 09/2003

Famulatur auf der Geburtsstation in Ngaoundere,
Kamerun

04/2005 – 07/2005

Chirurgisches Tertial des Praktischen Jahres im
Universitätskrankenhaus in Galway, Irland

Schwerpunkte

Kinderheilkunde

Lehrtätigkeit (Vorlesungen) in Pädiatrie an der
Medizinischen Berufsfachschule der Universität
Leipzig, Wintersemester 2004/2005

Kinder- und Jugendpsychiatrie

Praktikum in der Kinder- und
Jugendpsychiatrischen Tagesklinik Dessau
03/2005

Leipzig, am 26.08.2005

*An dieser Stelle möchte ich mich bei all denen bedanken,
die mich beim Anfertigen dieser Arbeit unterstützt und
begleitet haben.*

*Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. Hans Grabe
für seine kontinuierliche Betreuung,
hilfreichen Kritiken und Ermutigungen.*