

Dorsch

Lexikon der Psychotherapie und Psychopharmako- therapie

**Franz Petermann
Gerhard Gründer
Markus Antonius Wirtz
Janina Strohmer**
(Hrsg.)

Dorsch – Lexikon der Psychotherapie und Psychopharmakotherapie

Dorsch – Lexikon der Psychotherapie und Psychopharmakotherapie

Herausgegeben von Franz Petermann, Gerhard Gründer, Markus Antonius Wirtz
und Janina Strohmer

Dorsch – Lexikon der Psychotherapie und Psychopharmakotherapie

Herausgegeben von Franz Petermann, Gerhard Gründer,
Markus Antonius Wirtz und Janina Strohmer

Die Herausgeber:

Prof. Dr. Franz Petermann

Zentrum für Klinische Psychologie und Rehabilitation der Universität Bremen
Klinische Psychologie und Diagnostik, Grazer Straße 6, 28359 Bremen

Prof. Dr. Gerhard Gründer

Uniklinikum der RWTH Aachen
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
Experimentelle Neuropsychiatrie, Pauwelsstraße 30, 52074 Aachen

Prof. Dr. Markus Antonius Wirtz, Prof. Dr. Janina Strohmer

Pädagogische Hochschule Freiburg
Institut für Psychologie, Kunzenweg 21, 79085 Freiburg im Breisgau

Wichtiger Hinweis: Der Verlag hat gemeinsam mit den Autoren bzw. den Herausgebern große Mühe darauf verwandt, dass alle in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen etc.) entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abgedruckt oder in digitaler Form wiedergegeben wurden. Trotz sorgfältiger Manuskriptherstellung und Korrektur des Satzes und der digitalen Produkte können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren bzw. Herausgeber und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://www.dnb.de> abrufbar.

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Kopien und Vervielfältigungen zu Lehr- und Unterrichtszwecken, Übersetzungen, Mikroverfilmungen sowie die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Anregungen und Zuschriften bitte an:

Hogrefe AG
Lektorat Psychologie
Länggass-Strasse 76
CH-3000 Bern 9
Tel: +41 31 300 45 00
Fax: +41 31 300 45 93
E-Mail: verlag@hogrefe.ch
Internet: www.hogrefe.ch

Lektorat: Dr. Susanne Lauri
Korrektorat: Angelika Pfaller, Berchtesgaden
Herstellung: Daniel Berger
Druckvorstufe: punktgenau GmbH, Bühl
Umschlaggestaltung: Claude Borer, Basel
Druck und buchbinderische Verarbeitung: Druckerei C.H. Beck, Nördlingen
Printed in Germany

1. Auflage 2016
© 2016 Hogrefe Verlag, Bern
ISBN 978-3-456-85572-1

Inhalt

Vorwort	7
Vorwort des Herausgebers des <i>DORSCH – Lexikon der Psychologie</i>	9
I. Gebietsdarstellungen	13
I.1. Klinische Psychologie und Psychotherapie	13
I.2. Psychopharmakotherapie	19
I.3. Klinische Diagnostik und klinische Forschung	26
I.4. Bezugsdisziplinen und Bezugsstichwörter im Kontext der Psychotherapie und Psychopharmakotherapie	31
Darstellungshinweise	33
Abkürzungsverzeichnis	35
II. Lexikalischer Teil	37
III. Die Autoren	953
IV. Index	963
IV.1. Klinische Psychologie und Psychotherapie	963
IV.2. Psychopharmakotherapie sowie neuropsychologische und psychophysiologische Aspekte	972
IV.3. Klinische Diagnostik und klinische Forschung	978
IV.4. Verzeichnis diagnostischer Verfahren	985
IV.5. Bezugsstichwörter	990
V. Bibliografie	995

Vorwort

Psychische Störungen und ihre Behandlung sind Themen von großer gesellschaftlicher Bedeutung. In allen Altersgruppen schränken psychische Störungen die Lebensqualität der Betroffenen und ihrer Angehörigen ein. Sie erzeugen menschliches Leid und die Krankheitsfolgen beinhalten Gesundheits- und Entwicklungsrisiken und verursachen erhebliche finanzielle Kosten im Gesundheitswesen. Vor diesem Hintergrund bietet der stetige Wissenszuwachs in der Klinischen Psychologie, Psychotherapie und Psychopharmakotherapie eine gute Basis, die Qualitätsstandards in diesem Bereich zu optimieren. Höhere Standards in der Krankenversorgung setzen fundiertes und aktuelles Wissen voraus, wobei im Bereich der Psychotherapie und Psychopharmakotherapie eine interdisziplinäre und integrative Sichtweise vonnöten ist.

Ein neues Lexikon, das auf der Tradition des *Dorsch – Lexikon der Psychologie* aufbaut, kann einen wesentlichen Beitrag leisten, um aktuelles Wissen in einer kompakt aufbereiteten Form Studierenden sowie Praktikerrinnen und Praktikern zur Verfügung zu stellen. Die Wissensbausteine des vorliegenden Lexikons repräsentieren dabei vorrangig die folgenden Kernbereiche:

- die Klinische Psychologie und klinisch-psychologische Diagnostik,
- die Psychotherapie und ihre vielfältigen Ansätze, wobei die evidenzbasierte Psychotherapie im Fokus steht,
- die Psychopharmakotherapie,
- wesentliche Grundlagendisziplinen der Psychologie (vor allem die Biologische, Entwicklungs-, Persönlichkeits- und Sozialpsychologie),
- andere angewandte Disziplinen der Psychologie (insbes. Arbeits- und Organisationspsychologie, Gesundheitspsychologie, Medizinische Psychologie, Forensische Psychologie) und

- die Forschungsmethoden (teilweise die Statistik und Psychometrie), um wissenschaftliche Studienbefunde und diagnostische Methoden kritisch bewerten zu können.

In vier ausführlichen Einführungstexten vermitteln wir dazu wichtiges Hintergrundwissen.

Ein Lexikon muss mehr sein als eine alphabetische Wissenssammlung. Durch die Hervorhebung von 20 wichtigen Störungsbildern, eine gezielte Auswahl und ausführliche Beschreibung bedeutender Therapierichtungen sowie die Gegenüberstellung der aktuellen psychiatrischen Klassifikationssysteme (ICD-10, DSM-5) in Übersichten wirken wir dieser Tendenz entgegen. Vor allem die 20 Übersichten zu den Störungsbildern bieten der Leserschaft eine umfassende Orientierungshilfe und unterstreichen in diesem Bereich den Handbuchcharakter des Lexikons. Diese integrieren Symptombeschreibung, psychiatrische Klassifikation, klinisch-psychologische Diagnostik sowie psychotherapeutische und psychopharmakologische Behandlung in ausführlicher Weise.

Die Aktualität eines Lexikons hängt entscheidend von den Autorinnen und Autoren der Beiträge sowie dem Engagement der Redaktion und dem Verlag ab. Die Herausgabe eines Lexikons bildet in besonderer Weise eine Teamleistung, die uns mit Dankbarkeit erfüllt.

Bremen, Aachen und Freiburg, im August 2015

Franz Petermann,
Gerhard Gründer,
Markus A. Wirtz und
Janina Strohmmer

I. 2 Psychopharmakotherapie

Gerhard Gründer

Definition

Die *Psychopharmakologie* ist als eigenständige wissenschaftliche Disziplin sehr jung. Ihre Ursprünge gehen zurück auf die Entdeckung der psychotropen Wirkungen von Chlorpromazin und Imipramin in den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts. Während im Fokus der Psychopharmakologie ein Verständnis der Wirkungen von Arzneimitteln auf Denken, Stimmung und Handeln des Menschen steht, befasst sich die *Neuropharmakologie* mit den Effekten von Medikamenten auf Nervenzellen. Die Neuropharmakologie hatte sich bereits deutlich vor einer systematischen Psychopharmakologie entwickelt, nämlich bereits zu Beginn des 20. Jahrhunderts, als man langsam ein zunehmendes Verständnis für die Funktionsweise des Nervensystems, und hier im Speziellen auch von einzelnen Nervenzellen, zu entwickeln begann. In der *Neuropsychopharmakologie* wiederum werden die beiden Ansätze integriert: Hier ist ein Verständnis der Wirkungen von Arzneimitteln auf Nervenzellen und Systeme von Nervenzellen das Ziel, um deren gestörte Funktion im Rahmen von psychischen Erkrankungen zu beeinflussen. Hierin ist explizit auch ein biologisches Verständnis von psychischer Störung enthalten; gestörtes Denken und Verhalten werden medikamentös beeinflussbar. Von der Mitte bis zum Ende des 20. Jahrhunderts hat die Psychopharmakologie einen enormen Bedeutungszuwachs innerhalb der psychiatrischen Therapie erfahren. Sie stellt heute einen Eckpfeiler der Therapie psychischer Störungen dar, für bestimmte Störungen, z.B. Schizophrenien, stellt sie die Basis für jede andere Therapieform dar.

Nomenklatur von Psychopharmaka

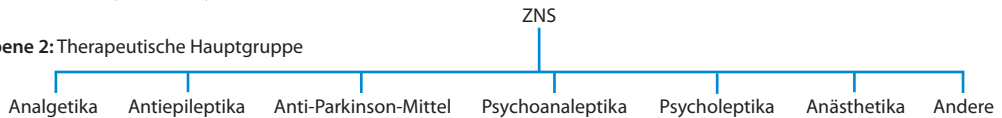
Die *Einteilung von Psychopharmaka* in die über Jahrzehnte etablierten, klassischen Gruppen wie «Antidepressiva», «Antipsychotika» oder «Anxiolytika» wird heute als sehr unbefriedigend erlebt, da die Substanzen dieser Gruppen längst nicht mehr nur gegen die Störungen eingesetzt werden, gegen die das in der Anfangszeit der Psychopharmakologie geschah. So werden Antidepressiva heute nicht nur bei depressiven Erkrankungen, sondern auch bei Angst- oder Zwangsstörungen gegeben. Antipsychotika werden nicht nur

bei Psychosen, sondern auch bei bipolaren, z.T. sogar bei unipolaren affektiven Störungen verabreicht. Patienten mit bipolaren affektiven Störungen werden heute mit Antiepileptika behandelt, die man in der Folge in «Stimmungsstabilisierer» umbenennen musste. Gerade für Patienten, die Psychopharmaka verordnet bekommen, ist dies oft irritierend, da sie zu Recht z.B. fragen, warum sie ein «Antipsychotikum» verschrieben bekommen haben, wenn sie doch «nur» an einer depressiven Erkrankung leiden. Die Begriffe Antidepressivum und Antipsychotikum entstanden zur Zeit ihrer erstmaligen Anwendung in den 1950er Jahren. Damals hatte man weder Kenntnisse der Neurobiologie psychischer Störungen noch irgendwelche fundierten Vorstellungen über die Wirkmechanismen psychotroper Substanzen. Die Nomenklatur von Psychopharmaka hat leider – anders als in anderen medizinischen Disziplinen wie z.B. der Inneren Medizin – mit dem Erkenntnisfortschritt in der Psychopharmakologie nicht Schritt gehalten.

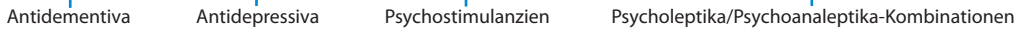
Bei einem Symposium der WHO 1969 in Oslo kam man zu der übereinstimmenden Ansicht, dass Arzneimittel nach einem internationalen Standard zu klassifizieren seien. Mit der Schaffung eines solchen Klassifikationssystems wurde die *Drug Utilisation Research Group* (DURG) beauftragt. Sie veröffentlichte 1976 erstmals das «*WHO Anatomical Therapeutic Chemical (ATC)*»-Klassifikationssystem. Für Deutschland gilt heute die Version 13 von 2003, die als «*Anatomical Therapeutic Chemical with Defined Daily Doses (ATC/DDD)*»-Klassifikation im Gebrauch ist. Sie gliedert Arzneimittel in fünf Ebenen (Abb. 1). Auf Ebene 1 wird das Wirkorgan bzw. -system bezeichnet, im Fall von Psychopharmaka das ZNS. Die Ebenen 2 und 3 ordnen Medikamente weiter in Therapiegruppen bzw. Untergruppen, die Ebenen 4 und 5 nach chemischen Strukturen. So werden Pharmaka mit Wirkung auf das ZNS auf Ebene 1 in die Gruppe ATC N (Nervensystem) eingruppiert. Auf Ebene 2 werden dann sieben Gruppen unterschieden (N01: Anästhetika; N02: Analgetika; N03: Antiepileptika; N04: Antiparkinsonmittel; N05: Psycholeptika; N06: Psychoanaleptika; N07: Andere). Psychopharmaka finden sich im Wesentlichen in den Gruppen N05 und N06 (Abb. 1), wobei die Begriffe «Psycholeptikum» und «Psychoanaleptikum» in der Praxis völlig ungebräuchlich sind und nicht verstanden

Ebene 1: Wirkorgan bzw. -system

Ebene 2: Therapeutische Hauptgruppe



Ebene 3: Therapeutische/pharmakologische Untergruppe



Ebene 4: chemisch/therapeutisch/pharmakologische Untergruppe

Ebene 5: Untergruppe der chemischen Substanz

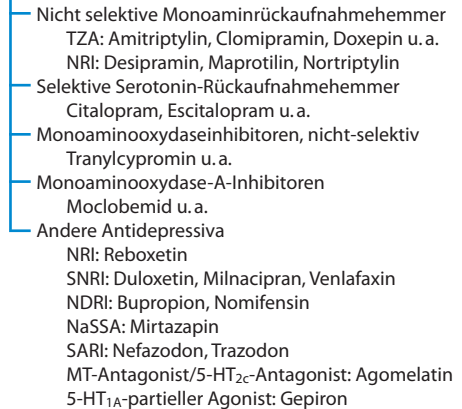


Abbildung 1: Klassifikation von Psychopharmaka im ATC-System der WHO am Beispiel der Antidepressiva (nach Zohar et al. 2014)

werden. Ein Psycholeptikum ist nach Definition der WHO ein Arzneimittel mit dämpfender Wirkung auf das ZNS, ein Psychoanaleptikum hat demgegenüber eine stimulierende Wirkung. In der Gruppe der Psycholeptika finden sich so heterogene Substanzen wie Antipsychotika, Lithiumsalze, Benzodiazepine oder Barbiturate. Psychoanaleptika umfassen Antidementiva, Antidepressiva, Psychostimulanzien (z. B. Methylphenidat) und (heute in Deutschland praktisch nicht mehr verfügbare) Kombinationspräparate aus Psycholeptika und Psychoanaleptika. Sieht man sich die nächste Klassifikationsebene für z. B. Antidepressiva an, so findet man folgende Substanzgruppen: nicht selektive Monoamin-Wiederaufnahmehemmer, selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, nicht selektive Monoaminoxidase-Hemmer, Monoaminoxidase-A-Hemmer, pflanzliche Antidepressiva und die große, völlig heterogene Gruppe der «anderen Antidepressiva», die viele der gerade in den letzten Jahren neu eingeführten Substanzen umfasst. Gerade der letzte Umstand verdeutlicht ganz besonders, dass modernere Entwicklungen sich im WHO-Klassifikationsschema nicht mehr abbilden.

Es ist nachvollziehbar, dass dieses System nicht nur der – oben angedeuteten – klinischen Verordnungsrealität bzw. den sich vielfach überschneidenden Indikationsspektren vieler Substanzklassen nicht mehr gerecht wird. Es wurde auch von unseren Kenntnissen der Neurobiologie psychischer Störungen und der Wirkmechanismen psychotroper Substanzen überholt. Die Unterteilung von Psychopharmaka in einerseits ZNS-dämpfende und andererseits -stimulierende Pharmaka ist heute nur noch als grobe, und oftmals falsche, Vereinfachung zu betrachten. Da die Behandlung psychischer Störungen heute polypragmatisch erfolgt (das bedeutet beispielsweise, dass ein Patient mit einer schizophrenen Störung oft gleichzeitig mit einem Antipsychotikum und z. B. einem Antidepressivum, manchmal auch mit drei und mehr verschiedenen Substanzen, behandelt wird), folgt die Systematik in Lehr- und Handbüchern der Psychopharmakologie heute wie vor 20 Jahren dem Ansatz, Psychopharmaka einmal nach den klassischen Substanzgruppen einzuteilen (z. B. Antidepressiva, Antipsychotika, «Stimmungstabilisierer» etc.), andererseits aber die pharmakologischen Behandlungsprinzipien spezifiziert für einzelne

Störungen (z. B. Pharmakotherapie affektiver, schizophrener oder bipolarer Störungen) darzustellen. Das ist unbefriedigend, weil dieses System nicht nur erhebliche Redundanzen erzeugt, sondern leider auch keiner klaren Logik folgt.

Eine Arbeitsgruppe von vier internationalen Fachgesellschaften der Neuropsychopharmakologie (ACNP, ECNP, CINP, Asian CNP) hat daher 2014 einen ersten Entwurf einer Nomenklatur von Neuropsychopharmaka vorgelegt, der deren Klassifikation auf eine rationallere und dem aktuellen Wissenstand angepasste Basis stellen soll. Danach werden Psychopharmaka auf fünf Achsen klassifiziert (Zohar et al., 2014):

- Achse 1 Klasse (primäres pharmakologisches Ziel)
Relevanter Mechanismus
- Achse 2 Familie (primärer Neurotransmitter und relevanter Mechanismus)
- Achse 3 Neurobiologische Wirkungen (physiologische Effekte, Wirkungen auf Neurotransmitter und Hirnsysteme im Tier und beim Menschen)
- Achse 4 Wirksamkeit und Haupt-Nebenwirkungen
- Achse 5 Zugelassene Indikationen

Abbildung 2 illustriert, wie das neue «Antidepressivum» Vortioxetin in diesem System klassifiziert wird. Ob sich ein solches System für die klinische Routine eignet oder ob es als wissenschaftsgetriebene Entwicklung zu «sperrig» für die tägliche Anwendung ist, wird die Zukunft zeigen. Klinisch behandelt wird auch heute, i. S. einer *funktionalen Psychopharmakotherapie* (Gründer, Benkert 2012), bereits orientiert an neurobiologischen und pharmakologischen Mechanismen, aber kommuniziert wird – zumindest im klinischen Alltag – in einer überholten Nomenklatur. In diesem Lexikon werden noch überwiegend traditionelle Begriffe gebraucht, weil sie im klinischen Sprachgebrauch üblich sind. Der Übergang zu einer neuen Nomenklatur wird daher sicher auch nicht kurzfristig erfolgen.

Interessanterweise wird derzeit parallel zu einer Neueinteilung der Neuropsychopharmaka nach neurobiologischen Prinzipien und Wirkmechanismen auch an einer Neuorientierung der Klassifikationssysteme gearbeitet, die sich nicht mehr – wie DSM-5 oder ICD-10 bzw. demnächst ICD-11 – an der phänomenologischen Beschreibung psychischer Störungen, sondern an neurobiologischen Befunden orientiert. Das amerikanische *National Institute of Mental Health* (NIMH) will seine Forschung zukünftig gar nicht mehr an den o. g. klassischen Klassifikationssystemen ausrichten, sondern an den sog. *Research Domain Criteria* (RDoC). Es ist nur konsequent, dass beide Entwicklungen parallel verlaufen.

Achse 1

Klasse: Serotonin

Relevanter Mechanismus: Rückaufnahmehemmer, Rezeptorantagonist und partielle Agonist

Achse 2

Familie:

Multimodale Substanz: Serotonin-Rückaufnahmehemmer, 5-HT₃-, 5-HT₇-, 5-HT_{1D}-Rezeptorantagonist, 5-HT_{1A}- und 5-HT_{1B}-partieller Agonist

Achse 3

Neurobiologische Aktivität:

Neurotransmitter	Erhöht 5-HT; NA; DA und Ach im ventralen Hippocampus und präfrontalen Kortex; Histamin im medialen präfrontalen Kortex; 5-HT im Nucleus accumbens	Besetzt den SERT im Raphe-Kern (PET)
Hirnsysteme	Erhöht kortikale Neurotransmitter-Aktivität durch Enthemmung des Raphe-Kerns und peripherer 5-HT-Rezeptoren	
Physiologie		Unterdrückt REM-Schlaf

Achse 4

Wirksamkeit und Haupt-Nebenwirkungen:

Verbessert kognitive Störungen bei Depression

Achse 5

Zugelassene Indikationen:

Depressive Syndrome (*major depressive disorder*)

Abbildung 2: Klassifikation von Psychopharmakanach dem Vorschlag von ACNP/ECNP/CINP/Asian CNP am Beispiel von Vortioxetin (nach Zohar et al. 2014)

Operationalisierung der Psychopharmakotherapie

Grundlage der gegenwärtigen Systeme zur Klassifikation psychischer Störungen bis hin zum im Mai 2013 erschienenen DSM-5 ist der Konsensus, dass bestimmte, gemeinsam zu beobachtende Symptommuster eine abgrenzbare Krankheitsentität bilden. Vor allem die akademische Psychiatrie kritisiert an diesem Ansatz, dass er erstens moderne Erkenntnisse aus Neurobiologie und Genetik nicht berücksichtige, zweitens daraus kein Therapieansprechen prädiagnostiziert werden könne und drittens ein solches deskriptives System keine Entsprechung in gestörten fundamentalen Hirnfunktionen finde (Insel et al. 2010). Dies habe zu einem Stillstand in der Entwicklung neuer Therapien geführt. Es ist naheliegend, dass die Entwicklung z. B. neuer «Antidepressiva» für die Behandlung «depressiver Störungen» scheitern muss, wenn letztere eine Gruppe von Störungen

Test Positive and Negative Affect Schedule (PANAS); Fragebogen zur Erfassung pos. und neg. affektiver Zustände (*state*) oder Traits (*trait*). Die PANAS besteht aus 20 Adjektiven (zehn pos. Empfindungen: z. B. freudig, erregt, interessiert, aufmerksam; 10 neg.: z. B. bekümmert, gereizt). Die Pbn schätzen die Intensität einer Empfindung oder eines Gefühls auf einer fünfstufigen Skala von «gar nicht» bis «äußerst» ein. Entspr. der vorgelegten Instruktion kann sich diese Einschätzung auf unterschiedliche Zeiträume beziehen («im Moment» bis «im Allg.»). Skalen: *Negative Activity (NA)*, *Positive Activity (NA)*. Watson, Clark & Tellegen 1988.

H. Eschenbeck

Positive Interventionen (= Pos. I.) [engl. *positive interventions*, *positive psychology interventions*; lat. *ponere* setzen], syn. Positive Psychologie Interventionen; wichtiger Anwendungsbereich der **Positiven Psychologie**. Nancy Sin und Sonja Lyubomirsky def. Pos. I. als Methoden und bewusst gesetzte Aktivitäten, die darauf abzielen, pos. Gefühle, Verhaltensweisen oder Gedanken zu kultivieren – im Ggs. zu Programmen, Aktivitäten oder Behandlungsmethoden, die darauf abzielen, ein pathologisches Geschehen oder ein Defizit zu heilen bzw. zu mildern. **Metaanalysen** zeigen, dass solche I. effektiv sind, um (subj.) **Wohlbefinden** zu steigern bzw. depressive Symptome zu mildern. Es wurden Programme entwickelt, die online selbstadministriert (**Internet-Intervention**), sowie in Gruppen- oder Einzelsettings durchgeführt werden können. Auch wenn es Studien zu Anwendungen im klin. Bereich gibt, sind hier primär Personen als Zielpublikum angesprochen, die sich nicht durch psych. Beschwerden beeinträchtigt fühlen, aber ihr Wohlbefinden weiter verbessern möchten. Effekte können in **placebokontrollierten** Studien für bis zu sechs Monate nach Durchführung der Übungen gezeigt werden bzw. gibt es auch Hinweise darauf, dass Indikatoren des Person x Übung-Fits eine Vorhersage von Wohlbefinden und **Depressivität** für einen Zeitraum von bis zu 3,5 Jahren nach Abschluss der I. zulassen. Als Wirkmechanismen der Übungen wird pos. *Emotionen* eine zentrale Rolle zugesprochen bzw. werden auch elaboriertere Modelle (wie das *Hedonic Adaptation Prevention Model*) in der Literatur diskutiert. Seligman, Steen, Park & Peterson 2005, Sin & Lyubomirsky 2009.

R. T. Poyer/W. Ruch

Positive Psychologie (= Pos. Ps.) [engl. *positive psychology*; lat. *ponere* setzen, *positum* gesetzt]; eine neue Richtung innerhalb der Ps., die 1998 formal begründet wurde. Als damaliger Präsident der American Psychological Association rief Martin E.P. Seligman zu einer verstärkten Ausrichtung psychol. Forschung und Praxis auf menschliche Stärken auf. Der Begriff Pos. Ps. ist allerdings nicht neu, da er sich schon früher in Arbeiten von A. Maslow finden lässt. Ein Bestreben der Pos. Ps. ist es, die Ps. dahingehend zu komplettieren, dass auch

(bisher in Forschung und Praxis) vergleichsweise vernachlässigte Themen, wie Zufriedenheit, **Wohlbefinden**, Talent, Stärken oder Tugenden verstärkt beachtet werden. Typ. Themen sind: (1) pos. Erleben (z. B. pos. Emotionen, Wohlbefinden, Lebenszufriedenheit); (2) pos. Eigenschaften (z. B. Charakterstärken, Tugenden); und (3) pos. Institutionen (Bedingungen, unter denen Institutionen wie Schulen, Familien oder Gemeinden persönliches Wachstum erlauben). Im Bereich des Pos. Erlebens nimmt die Forschung zu pos. **Emotionen** einen bes. Stellenwert ein. Aufbauend auf den Arbeiten von Alice Eisen entwickelt Barbara Fredrickson die *Broaden-and-build-Theorie pos. Emotionen (PE)*. Das Erleben PE lässt mehr Handlungs- und Gedankenentendenzen zu (als neg. Emotionen), diese können dann wieder pos. Emotionen auslösen (*pos. Aufwärtsspirale*) und es können sich neue Ressourcen (**Ressourcenorientierung**) entwickeln, die zum Wohlbefinden beitragen. Weitere Forschung zu PE beschäftigt sich mit der Frage, welche Arten von PE es gibt bzw. wie diese abgegrenzt und gemessen werden können. Zentral für Arbeiten zu pos. Eigenschaften ist Peterson und Seligmans (2004) *Values in Action (VIA)-Klassifikation* von Stärken und Tugenden. Aus der Literatur wurden moralisch pos. bewertete Eigenschaften abgeleitet (24 Charakterstärken) und je einer von sechs universellen Tugenden (Weisheit, Mut, Humanität, Gerechtigkeit, Mäßigung und Transzendenz) zugeordnet. Peterson und Seligman argumentieren, dass Charakterstärken die Mechanismen und Prozesse darstellen, um eine Tugend auszuleben (also z. B. Weisheit kann erreicht werden über die Stärken Neugierde, Liebe zum Lernen, Urteilsvermögen, Kreativität oder Weitsicht). Die 24 Charakterstärken können anhand eines Fragebogens (*Values in Action Inventory of Strengths, VIA-IS*) gemessen werden, den es auch in einer Fassung für Jugendliche gibt. Forschung zu Pos. Institutionen wurde bislang vor allem in Schulen betrieben, in denen Projekte entwickelt wurden, die Schülern optimales persönliches Wachstum ermöglichen sollen. Andere Anwendungsgebiete sind die Arbeits- und Organisationsps. (z. B. *Positive Organizational Behavior*), Beratung (**Positive Coaching**) und klin. Anwendungen (*Positive Psychotherapy*). Als weitere Forschungs- und Anwendungsbereiche sind Fragen zum Wohlbefinden und der Lebenszufriedenheit, motivationspsychol. Aspekte (z. B. **Selbstbestimmungstheorie**), zu **Positiven Interventionen** oder Fragen eines gelingenden Alterns (*Positive Aging*) und viele mehr. In den letzten Jahren hat sich die Pos. Ps. weiter professionalisiert, Gesellschaften und Fachzeitschriften wurden ins Leben gerufen. Seligman & Csikszentmihalyi 2000, Peterson & Seligman 2004.

R. T. Poyer/W. Ruch

Positiv prädiktiver Wert [engl. *positive predictive value*; lat. *praedicere* vorhersagen], Abk. PPV; Maß für

die Entdeckungsleistung eines diagn. Verfahrens. Der PPV gibt den Anteil der korrekt diagnostizierten Objekte an, die einen pos. Testwert erhalten haben. Resultiert bei 100 Pbn ein pos. Testergebnis und besitzen 90 dieser Pbn das zu identifizierende Symptom, so ist der PPV = (korrekt Positive / (korrekt Positive + falsch Positive)) = $90 / (90 + 10) = .9$. **Diagnostik, kategoriale, negativ prädiktiver Wert (NPV), Sensitivität, Spezifität.** Bautsch 2009.

M. Wirtz

Positivsymptomatik [engl. *positive symptoms*]; **Schizophrenie**

Positronen-Emissions-Tomografie (PET) [engl. *positron emission tomography*; lat. *emittere* entsenden, gr. *τομή* (*tome*) Schnitt, *γράφειν* (*grafein*) schreiben]; dieses **bildgebende Verfahren** dient zur Erfassung und Lokalisierung versch. Hirnaktivitäten (**Gehirn**) und spielt daher in den kogn. Neurowiss. eine wichtige Rolle. Die PET-Technik beruht auf dem raschen radioaktiven Zerfall von Positronen (Atombausteinen) in best. Radioisotope, der von rings um den Kopf des Pbn angeordneten und untereinander verschalteten Strahlendetektoren erfasst wird, wodurch eine hohe Genauigkeit der Auflösung und der Lokalisation ermöglicht wird. Es gibt eine ganze Reihe versch. PET-Techniken zur Messung von Hirnaktivitäten, die mit unterschiedlichen meth. und interpretativen Einschränkungen behaftet sind.

Die Messung der regionalen zerebralen Metabolismusrate (rCMR) oder des regionalen zerebralen Blutflusses (rCBF) erfasst Areale mit schneller Metabolismusrate, die mit synaptischer Aktivität verbunden sind. **Lernen** und Wiedererkennen (**Gedächtnis**) von komplexen visuellen Mustern aktivieren stets nahezu identisch die gleichen Funktionsfelder im visuellen Kortex.

Um die gemessenen Blutflussänderungen best. durchgeführten mentalen Vorgängen zuordnen zu können, bedient man sich der Subtraktionsanalyse, bei der die anatomisch lokal standardisierten Bilder (Pixel des Detektorzählers) während der mentalen Tätigkeit (z. B. Erinnern, Kopfrechnen) von denjenigen während einer Kontrolltätigkeit abgezogen werden.

Das örtliche Auflösungsvermögen solcher PET-Scans liegt bei 4–8 mm, die zeitliche Auflösung bei etwa 1 Sek., bedingt durch die Halbwertszeit der verwendeten Isotope. Jäncke 2013.

posthypnotische Suggestion [engl. *posthypnotic suggestion*; lat. *post* nach, *suggestio* Eingebung, gr. *ὑπνος*, (*hypnos*) Schlaf]; eine in der **Hypnose** gegebene, aber erst nach deren Abschluss wirksam werdende **Suggestion**.

Post-stroke Demenz (= P.); ca. 10% der Pat. mit einem **Schlaganfall** entwickeln im zeitlichen Zus.hang mit diesem eine **Demenz**. Hierbei können sowohl die unmittelbar durch den Schlaganfall verursachten neuronalen Schäden als auch vorbestehende vaskuläre und

begleitende neurodegenerative Pathologien eine Rolle bei der Entstehung einer P. spielen. Bei vaskulären Schädigungen sind sowohl das Infarktvolume als auch die Lokalisation von Infarkten von Bedeutung. Hinzu kommen Faktoren, die die Fähigkeit des **Gehirns** zur Kompensation von Defiziten beeinflussen. Hierzu zählen ein höheres Alter, niedriger Ausbildungsstatus, vorbestehender kognitiver Abbau oder **Behinderung, Diabetes** und Vorhofflimmern. Das neuropsychol. Profil von Pat. mit einer P. ähnelt meist demjenigen von Pat. mit vaskulären Demenzen. Dichgans, Diener & Frank 2011.

M. Paulzen

Post-stroke Depression (= P.D.); schätzungsweise ein Drittel von Pat. mit einem **Schlaganfall** entwickeln innerhalb von 3–6 Monaten nach einem Schlaganfall eine behandlungsbedürftige **Depression**, die auch als P.D. bez. wird. Eine P.D. lässt sich ebenso wie eine nicht schlaganfallbedingte Depression unter an Haupt- und Zusatzsymptomen depressiver Störungen wie Traurigkeit, Interessenverlust, Antriebslosigkeit, Konzentrationsstörungen, **Schlafstörungen** und einem geringen **Selbstwertgefühl** erkennen. Wenn mehrere dieser Symptome länger als zwei Wochen vorhanden sind, kann dies ein Hinweis auf eine P.D. sein. Bei der Behandlung der P.D. werden vor allem **SSRI** und neuere **Antidepressiva** aufgrund der besseren Verträglichkeit verabreicht. Die präventive Gabe von Antidepressiva führte teilweise zu einer signifikante Verringerung der **Prävalenz** der P.D. im Vergleich zu einer Placebogabe bzw. zu einer fehlenden Behandlung. Beim Vorliegen einer P.D. sollte diese konsequent behandelt werden, hierbei scheint eine antidepressive Gabe auch pos. Effekte auf die **Rehabilitation** nach einem Schlaganfall zu haben.

M. Paulzen

Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) s. Box **Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)**

Potenziale, langsame kortikale (= l.) [engl. *slow cortical potentials*; lat. *potentia* Macht, Vermögen]; Gleichspannungsverschiebungen des EEG (Elektroenzephalogramm, **Elektrodiagnostik, Enzephalografie**) über Sek. in neg. oder pos. Richtung. Neg. l. treten bei Mobilisierung des entspr. Hirnareals für Bewegung oder psych. Tätigkeiten auf. Wurden mit **Biofeedback** erstmals von Elbert et al. (1980) operant konditioniert (**Konditionierung, operante**), wodurch sich Aufmerksamkeitsverhalten, kognitive Leistungen und **Schmerz** beeinflussen lassen.

N. Birbaumer

Potenz, neuroleptische [engl. *neuroleptic potency*; lat. *potentia* Macht, Vermögen]; **Neuroleptika**

Test Potsdam-Illinois Test für Psycholinguistische Fähigkeiten (P-ITPA), 2010, G. Esser, A. Wyschkon, K. Ballaschk & S. Hänsch, [www.testzentrale.de]; Sprachtest. AA Kinder im Alter von vier Jahren bis zum Ende der fünften Klasse. Folg. Leistungsbereiche werden im P-ITPA geprüft: (1) *verbale Intelligenz*, (2) *Wortschatz*,

Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)



1. Symptomatik

Die PTBS [engl. *posttraumatic stress disorder*, PTSD; lat. post, gr. *τράυμα* (*trauma*) Verletzung] stellt eine mögliche Folgereaktion eines oder mehrerer traumatischer Ereignisse dar. Ein traumatisches Erlebnis ist eine Situation mit außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigem Ausmaß, die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde. Beispiele sind das Erleben von körperlicher und sexualisierter Gewalt, Entführung, Geiselnahme, Krieg, politische Haft, Folterung, Natur- oder durch Menschen verursachte Katastrophen, Unfälle oder die Diagnose einer lebensbedrohlichen Krankheit. Charakteristisch für die PTBS ist das ungewollte Wiedererleben von Aspekten des Traumas (z. B. Alpträumen oder sich aufdrängenden Bildern). Menschen mit einer PTBS erleben dann die gleichen sensorischen Reaktionen wie während des traumatischen Erlebnisses. Situationen oder Personen, die an das Trauma erinnern, werden von den Betroffenen als extrem belastend erlebt und rufen starke körperliche und emotionale Reaktionen hervor. Die Betroffenen versuchen daher, diese Erinnerungen zu vermeiden, indem sie nicht darüber sprechen, Erinnerungen an das Erlebnis aus dem Kopf zu drängen versuchen sowie Personen und Orte meiden, die sie an das Trauma erinnern könnten. Das emotionale Erleben von Personen mit einer PTBS ist häufig durch intensive **Angst**, Schuld, **Scham**, Traurigkeit, **Ärger** sowie emotionale Taubheit geprägt. Einige der Betroffenen fühlen sich wie entfremdet von anderen Menschen und geben Kontakte auf, die ihnen vorher wichtig waren. Darüber hinaus zeigen die Betroffenen meist eine Übererregung (z. B. starke Schreckreaktionen, Reizbarkeit, Konzentrationsprobleme und **Schlafstörungen**). Das Erleben eines traumatischen Ereignisses führt in vielen Fällen zu einem Gefühl von Hilflosigkeit und zu einer Erschütterung des Selbst- und Weltverständnisses. Die Symptomatik der PTBS kann unmittelbar oder auch mit Verzögerung nach dem traumatischen Geschehen auftreten.

2. Ätiologie

Die PTBS gilt als einzige psychische Störung, bei der eine Störungsursache – das erlebte Trauma – als bestimmendes Kriterium mit zur Definition gehört. Eine PTBS stellt also einen gescheiterten Versuch des Organismus dar, eine Existenzbedrohung zu überstehen. Sie entsteht, wenn nach dem traumatischen Ereignis keine zeitnahe erfolgreiche Verarbeitung der als existentiell bedrohlich erlebten Ereignisse erfolgt. So werden die Erinnerungen nicht (wie normal) im deklarativen, autobiografischen **Gedächtnis** abgespeichert. Stattdessen bleiben einzelne Erinnerungsfragmente (Bilder, Körpergefühle, Emotionen etc.), die intrusiv und unkontrollierbar ins Bewusstsein dringen. Bei der PTBS ist also das traumatische Ereignis ungenügend in seiner Bedeutung verarbeitet und in den Kontext anderer autobiografischer Erfahrungen integriert. Somit ist der semantische Abrufweg relativ schwach. Die Erinnerung ist weder an einen zeitlichen noch einen örtlichen Kontext gebunden und wird leicht durch sogenannte **Trigger** (Auslösereize) hervorgerufen. Zusätzlich sind eine Anzahl weiterer Faktoren für die Entwicklung und Aufrechterhaltung verantwortlich, denn nach einem traumatischen Erlebnis entsteht nicht bei allen Betroffenen eine PTBS (Maercker 2013). Die verschiedenen Einflussfaktoren lassen sich in prätraumatische (z. B. **Genetik**, **Persönlichkeit**, psych. Vorbelastung), zum Zeitpunkt des Traumas einwirkende (z. B. biologische Stressreaktion, Interpretation des Ereignisses) sowie posttraumatische Faktoren (z. B. **soziale Unterstützung**, Anerkennung als Opfer) einteilen.

3. Klassifikation

Im **DSM-5** kann eine PTBS vergeben werden, wenn die Betroffenen durch direkte Erfahrung, persönliche Zeugenschaft, Auftreten in der nahen Familie beziehungsweise bei nahen Freunden oder

durch wiederholte Konfrontation mit aversiven Details (z. B. im Beruf) mit tatsächlichem oder angedrohtem Tod, schwerwiegenden Verletzungen oder sexueller Gewalt ([sexueller Missbrauch](#)) konfrontiert waren. Darüber hinaus erleben die Betroffene mindestens eine Form von unkontrolliertem Wiedererleben der traumatischen Situation (z. B. durch sich aufdrängende Erinnerungen, Alpträume, Flashbacks, seelisches Leiden oder eine physiologische Reaktion bei der Konfrontation mit Hinweisreizen). Weiterhin besteht eine anhaltende Vermeidung von mindestens einer Art von Hinweisreizen, die mit dem traumatischen Ereignis assoziiert sind (z. B. Vermeidung von Erinnerungen, Gedanken, Gefühlen, von Personen oder Orten). Außerdem müssen Betroffene neg. Veränderungen in mit dem Trauma assoziierten Kognitionen oder Affekten in mindestens zwei Bereichen aufweisen (z. B. Unfähigkeit, wichtige Aspekte des traumatischen Ereignisses zu erinnern, übersteigerte negative Überzeugungen beziehungsweise Erwartungen in Bezug auf die eigene Person, andere Personen oder «die Welt», veränderte Gedanken über die Ursache oder die Folgen des traumatischen Ereignisses, negatives Gefühlserleben, wie Angst-, Schuld-, Schamgefühle, deutliche Verminderung von Interesse oder sozialen Aktivitäten, Gefühl der Losgelöstheit oder Entfremdung von anderen, eingeschränkte Wahrnehmung von positiven Affekten, wie die Unfähigkeit, zärtliche Gefühle zu empfinden). Schließlich sollten zwei Symptome vorliegen, die eine deutliche Veränderung der Erregbarkeit anzeigen (z. B. erhöhte Reizbarkeit, selbstzerstörerisches Verhalten, Hypervigilanz ([Vigilanz](#), [Bewältigungsstrategie](#)), Schreckhaftigkeit, Konzentrationsstörungen, [Schlafstörungen](#)). Die Beschwerden müssen mindestens einen Monat andauern, in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen verursachen und dürfen nicht besser durch Substanz Einfluss oder eine andere Erkrankung erklärbar sein. [ICD-10](#) bzw. [ICD-11](#) und [DSM-5](#) unterscheiden sich nur geringfügig in den Symptomkriterien. Auch im [ICD-10](#) und im Entwurf des [ICD-11](#) ist die Voraussetzung einer PTBS-Diagnose, dass die Betroffenen einem kurz oder lang anhaltenden Ereignis von außergewöhnlicher Bedrohung mit katastrophalem Ausmaß ausgesetzt waren, welches nahezu bei jedem tiefgreifende Verzweiflung auslösen würde. Ebenso sind für eine Diagnose nach [ICD-10](#) bzw. [ICD-11](#) das Wiedererleben der traumatischen Ereignisse mit Hier-und-Jetzt-Qualität (*Flashbacks*, Nachhallerinnerungen) und die Vermeidung von Umständen, die der Belastung ähneln oder mit ihr im Zusammenhang stehen, von Bedeutung. Im Gegensatz zum [DSM-5](#) geht das [ICD](#) nicht explizit auf negative Veränderungen in mit dem Trauma assoziierten Kognitionen oder Affekten ein, sondern betont, dass entweder eine Unfähigkeit, wichtige Aspekte der traumatischen Situation zu erinnern, oder eine anhaltende Übererregungssymptomatik vorliegen muss.

4. Prävalenz und Verlauf

Nach dem Erleben eines Traumas kann eine PTBS in jedem Lebensalter auftreten. Sie wurde sowohl in der Kindheit als auch im hohen Lebensalter beschrieben. Dabei zeigen sich die eigentlichen PTBS-Symptome üblicherweise innerhalb der ersten Monate nach dem Trauma, während in den unmittelbaren Stunden und Tagen nach dem Ereignis eher psychische Schock- und akute Belastungszustände vorherrschen. Epidemiologische Studien zeigen zwar, dass der größte Teil der Bevölkerung im Laufe des Lebens traumatische Ereignisse erlebt, die Lebenszeitprävalenz der PTBS in Deutschland aber nur zw. 1–4 % liegt, das bedeutet, die meisten Traumatisierten entwickeln keine PTBS, sondern zeigen eine Spontangenesung (Maercker 2013). Während sich keine deutlichen Unterschiede zw. Frauen und Männern zeigen, sind die Unterschiede in den Altersgruppen erheblich. Der altersbedingte Anstieg der [Prävalenz](#) wird mit den Nachwirkungen des Zweiten Weltkrieges in Verbindung gebracht. Ein besonderes [Risiko](#) haben Personen, die aufgrund ihres Berufs eine erhöhte Wahrscheinlichkeit haben, traumatisiert zu werden. Dazu gehören Polizisten, Soldaten, Feuerwehrleute und Rettungskräfte, Journalisten in Krisengebieten, aber auch Psychologen und Ärzte, die mit traumatisierten Menschen arbeiten. Die PTBS-Lebenszeitprävalenzen in diesen Berufsgruppen liegen zw. 5 % bei Polizisten bis hin zu 36 % bei Rettungskräften. Auch der Verlauf einer PTBS ist dadurch gekennzeich-

Klassifikation der Posttraumatischen Belastungsstörung nach ICD-10 (Dilling, Freyberger 2013) und DSM-5 (Falkai, Wittchen 2015)

F43 Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen		
Code	Diagnose	DSM-5-Diagnosen mit direkter Code-Entsprechung <i>Anmerkung 1: DSM-5-Diagnosen, die zwar eine inhaltliche Entsprechung aufweisen, jedoch unter einem anderen, nicht dem ICD-Code entsprechenden, Code (und somit an anderer Stelle) aufgeführt sind, werden in der Tabelle nicht aufgeführt.</i> <i>Anmerkung 2: Ein x anstelle der vierten Ziffer zeigt an, dass je nach Subtyp (siehe Klammern) unterschiedliche Codes vergeben werden müssen. Diese werden jedoch aus Gründen der Übersichtlichkeit nicht einzeln aufgeführt.</i>
F43.0	Akute Belastungsreaktion	308.3 (F43.0) Akute Belastungsstörung
F43.1	Posttraumatische Belastungsstörung	309.81 (F43.10) Posttraumatische Belastungsstörung
F43.2	Anpassungsstörungen F43.20 kurze depressive Reaktion F43.21 längere depressive Reaktion F43.22 Angst und depressive Reaktion, gemischt F43.23 mit vorwiegender Störung von anderen Gefühlen F43.24 mit vorwiegender Störung des Sozialverhaltens F43.25 mit gemischter Störung von Gefühlen und Sozialverhalten F43.28 mit sonstigen vorwiegend genannten Symptomen	309.x (F43.2x) Anpassungsstörung (mit depressiver Stimmung, mit Angst, mit Angst und depressiver Stimmung gemischt, mit Störung des Sozialverhaltens, mit Störung der Emotionen und des Sozialverhaltens gemischt, nicht näher bezeichnet)
F43.8	Sonstige Reaktionen auf schwere Belastung	309.89 (F43.8) Andere näher bezeichnete trauma- und belastungsbezogene Störungen
F43.9	Reaktion auf schwere Belastung, nicht näher bezeichnet	309.9 (F43.9) Nicht näher bezeichnete trauma- und belastungsbezogene Störungen

net, dass beim größten Teil der Traumatisierten die Symptomatik innerhalb von wenigen Wochen remittiert. Eine Dauer der Symptomatik von mehr als 3 Monaten ist prognostisch ungünstig, da die Symptome längere Zeit anhalten und chronifizieren.

5. Diagnostik

Die Diagnose der PTBS sollte nach den oben genannten klinischen Kriterien nach ICD oder DSM erfolgen (Flatten et al. 2011). Dabei ist die Berücksichtigung der traumatischen Auslöser bei der Beschwerdeentwicklung essenziell. Zudem ist eine Abgrenzung gegenüber einer akuten **Belastungsreaktion** (im 1. Monat nach einem traumatischen Ereignis), **Anpassungsstörungen** (an nicht traumatische Stressoren) und relevanten psychischen Vorerkrankungen wichtig. Mehr als die Hälfte der PTBS-Patienten leiden unter komorbiden psychischen Störungen, daher müssen traumaassoziierte und komorbide Störungen berücksichtigt werden (z. B. **Angststörungen**, **Depression**, **Somatoforme Störungen**, dissoziative Störungen, **Substanzabhängigkeit** und -missbrauch). Für eine zuverlässige PTBS-Diagnose eignet sich ein PTBS-spezifisches Interview sowie eine ergänzende psychometrische

Diagnostik am besten. Neben der Diagnose sollten auch subsyndromale Störungsbilder mit klinischer Relevanz berücksichtigt werden (z. B. Intrusionen und Übererregungssymptome ohne Vermeidungsverhalten). **Angststörungen, diagnostische Verfahren**

6. Psychotherapie

Im deutschen Sprachraum haben sich bei der Behandlung der PTBS drei Therapiephasen etabliert: (1) Sicherheit: Stabilisierung und Affektregulation, (2) Traumaexposition, (3) Integration und Neuorientierung (Flatten et al. 2011). Zu Beginn der Behandlung stehen das Herstellen einer sicheren Umgebung, wenn immer möglich, sowie die Organisation eines psychosozialen Helfersystems im Vordergrund. Die **Psychoedukation** und Informationsvermittlung bzgl. traumatischer Symptome und Verläufe stellt einen wichtigen Baustein für die **Therapiemotivation** und somit den Therapieerfolg dar. In der Stabilisierungsphase unterstützt der Therapeut den Aufbau einer tragfähigen therapeutischen Beziehung, den Aufbau von intra- und interpersonellen Ressourcen (z. B. imaginative Selbstberuhigung) sowie die Einübung von Techniken zur Symptomkontrolle (z. B. Distanzierungstechniken). Die zweite Phase beinhaltet die Traumaexposition. Die therapeutische **Exposition**, d. h. Vergegenwärtigung des Traumas zusammen mit dem Therapeuten, dient einem unterstützenden und heilenden Zweck und bietet dem Patienten Möglichkeiten der Neustrukturierung seines traumatischen Gedächtnisinhalts. Sie wird vorbereitet über die Vermittlung des Krankheitsbildes der PTBS und der Aufklärung über die Symptome mit dem Ziel des Verstehens und der Akzeptanz des Zustands. **Kognitive Um-/Restrukturierung** und Exposition in vivo ergänzen diese Exposition in sensu. Oft gelingt es in wenigen Wochen, die Symptome zu reduzieren. Darüber hinaus bedarf die Bearbeitung der vielfältigen Konsequenzen sowie die Integration des Traumas in das Leben des Traumatisierten einer weiteren therapeutischen Arbeit. Dazu dient die dritte Phase der Integration und Neuorientierung. Diese ist zwar bisher nicht systematisch untersucht worden, allerdings ist Zukunftsorientierung in der Abschlussphase einer Therapie immer angezeigt. In anderen Ländern wird weder in der Praxis noch in der Forschung diese Phaseneinteilung explizit angewendet. Darum erstaunt es nicht, wenn Überblicke über die weltweit verfügbaren empirischen Studien keine Notwendigkeit für diese Phasenabfolge aufzeigen (Neuner 2008). Es ist fraglich, ob die drei Phasen für alle Traumatisierten, PTBS-Varianten und Settings relevant sind. Vor allem die zeitliche Abfolge wird infrage gestellt. Insgesamt weisen verhaltenstherapeutische Ansätze (**Verhaltenstherapie**), **kognitive Therapien** und EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing, dt.: Desensibilisierung und Verarbeitung durch Augenbewegung) die höchsten **Effektstärken** auf. Für multiple Traumatisierung ist die Narrative Expositions-Therapie ein vielversprechender Ansatz. Die Exposition des traumatischen Ereignisses steht im Mittelpunkt aller als erfolgreich evaluierten traumafokussierten Psychotherapie.

7. Pharmakotherapie

Eine Pharmakotherapie wird bei der PTBS nicht als Routinebehandlung oder anstatt traumafokussierter Psychotherapie empfohlen, sondern als zusätzliche Behandlungsmöglichkeit. Eine Behandlung mit Psychopharmaka wird nur empfohlen, wenn der Patient von einer traumafokussierten Therapie kaum oder gar nicht profitiert hat. Verschiedenste Psychopharmaka haben sich in der Behandlung von PTBS als wirksam erwiesen. Am eindeutigsten sind die Ergebnisse für selektive **Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)**. Zugelassen in der Indikation PTBS sind die beiden SSRI **Paroxetin** und **Sertralin**. Sie führen sowohl zur Verbesserung aller PTBS-Symptombereiche als auch zur Verminderung komorbider Depression und zu einer besseren **Lebensqualität**. Metaanalysen von randomisiert-kontrollierten Pharmakotherapiestudien zeigen jedoch, dass die Effektstärken eher klein sind. Aktuelle Studien deuten auf eine deutlich überlegene Wirkung von psychotherapeutischen Verfahren gegenüber einer Pharmakotherapie hin.

T. Hecker

(3) *expressive Sprache*, (4) *phonologische Bewusstheit*, (5) *verbales Kurzzeitgedächtnis*, (6) *Lesen* (sinnhaft und sinnfrei) sowie (7) *Rechtschreibung* (sinnhaft und sinnfrei). Bei Kindergarten- und jüngeren Schulkindern erlaubt der P-ITPA sowohl im unteren als auch im oberen Leistungsbereich eine sehr gute Differenzierung. Bei den älteren Kindern liegt der Schwerpunkt auf der Identifikation von **Entwicklungsstörungen** und -schwächen, damit entspr. Interventionen eingeleitet werden können. **Normierung**: für die Bundesrepublik repräsentative Stichprobe. Bearbeitungsdauer: Im Vorschulalter sind ca. 20 bis 35 Min., im Grundschulalter durch das Hinzukommen des schriftsprachl. Bereiches zw. 40 und 60 Min. zu veranschlagen.

Poweranalyse [engl. *power* Stärke, Leistung]; **Teststärke** **Power, statistical** [engl.] **Teststärke**

Power-Test (= P.) [engl. *power* Stärke, Leistung]; **Test** der Leistungshöhe, bei dem eine möglichst hochwertige Lösung gefordert wird. Die Aufgaben sind deshalb meist nach ansteigender Schwierigkeit (Steigerungsprinzip) geordnet. P. haben entweder keine oder eine großzügig bemessene Zeitbegrenzung. Bei P. spricht man auch von *level test* oder *Niveautest*. Ggs. **speed tests** **Prädiktor** (= P.) [engl. *predictor*; lat. *praedicere* vorhersagen], syn. *Vorhersagevariable*; soll ein **Kriterium** aus einer Anzahl von Variablen vorhergesagt werden, so werden die zur Vorhersage verwendeten Variablen P. genannt. Der Begriff P. spielt v. a. in der multivariaten Statistik (**Allgemeines Lineares Modell**, **multivariate Statistik**, **Regressionsanalyse**) und in der Validitätsanalyse (**kriteriumsbezogene Validität**) von Tests eine Rolle.

prägenitale Phase, präöipale Phase [engl. *pregenital phase*; lat. *prae* vor, *genitale* Genitalien]; nach Freud (**Psychoanalyse**) die vor der **genitalen Phase** liegende Phase (Periode) der seelischen Entwicklung des Kindes, die von der Geburt bis etwa zum Ende des 3. Lebensjahres reicht und sowohl die **orale Phase** (etwa 1. Lebensjahr) als auch die **anale Phase** (etwa 2. und 3. Lebensjahr) umfasst.

Genitalität bzw. **Ödipuskomplex** und **Elektrikomplex** noch nicht vorherrschend.

Präkursoren (= P.) [engl. *precursors*; lat. *praecursor* Vorläufer]; Bez. für chemische Substanzen, aus denen die endgültig wirksamen biogenen Stoffe gebildet werden. P. von **Noradrenalin** ist **Dopamin**, von Dopamin Dopa und von Dopa **Tyrosin**. P. von **Serotonin** sind **Tryptophan** und 5-Hydroxytryptophan. Viele P. haben Bedeutung für die Forschung, weil sie i. Ggs. zum Transmitter verfügbar sind und die **Blut-Hirn-Schranke** passieren. Meyer & Quenzer 2005. W. Janke

Prämenstruell-dysphorisches Syndrom (= P.S.) [engl. *premenstrual dysphoric syndrome*]; Hauptmerkmale des P.S. sind affektive Labilität, Reizbarkeit, **dysphorische** Verstimmung sowie Angstsymptome

(**Angst**). Die Symptome treten verstärkt während der prämenstruellen Phase bzw. Lutealphase auf und remittieren bei Einsetzen der Menses (Follikelphase) oder wenige Tage danach. Die Symptome können von Verhaltens- und körperlichen Symptomen begleitet sein. Diskutiert werden unterschiedliche pharmakol. und hormonelle Interventionen zur Unterdrückung der Ovulation, mit Nahrungsergänzungsmitteln und im Extremfall auch mit chirurgischen Eingriffen zu behandeln versucht. Falkai & Wittchen 2015.

M. Paulzen

Pramipexol (= P.); P. ist ein Medikament aus der Gruppe der **Antiparkinsonmittel**, genauer aus der Gruppe der **Dopaminagonisten**. Es wird eingesetzt zur Behandlung des Morbus **Parkinson**. P. ist ein Dopaminagonist, der mit hoher Selektivität und Spezifität an **Dopaminrezeptoren** der D2-Subfamilie, hier bevorzugt an D3-Rezeptoren, bindet. P. verringert die motorischen Störungen des Parkinsonismus durch Stimulierung der Dopaminrezeptoren im Corpus striatum.

M. Paulzen

präinatale Entwicklung **Entwicklung, präinatale**

Prävalenz [engl. *prevalence*; lat. *praevalere* Vorrang haben]; **relative Häufigkeit** des Vorkommens einer best. Erkrankung oder eines Merkmals in einer best. **Population** zu einer best. Zeit oder in einer best. Zeitperiode. **Inzidenz, Epidemiologie**

Prävalenzrate [engl. *prevalence rate*; lat. *praevalere* Vorrang haben, *rata pars* Beitrag]; Anz. der Erkrankten bzw. Häufigkeit des Merkmals im Verhältnis zur Anz. der untersuchten Personen. **Prävalenz, Epidemiologie** **Prävention** (= P.) [engl. *prevention*; lat. *praevenire* zuvorkommen], **Vorbeugung**; die P. – ein zentrales Anliegen des öffentlichen Gesundheitswesens – wurde auch auf psych./psychiatrische Störungen übertragen, was angesichts der Problematik eines med. Krankheitsbegriffs (**Krankheit**) für diesen Bereich nicht ohne Widerspruch geblieben ist (Graham 1977). Im Hinblick auf die Zuordnung von P.programmen wird mit Caplan zw. **primärer, sekundärer und tertiärer P.** unterschieden. **Primäre P.** zielt danach darauf, das erstmalige Auftreten einer Krankheit zu verhindern (z. B. bei Süchten). Unter **sekundärer P.** wird das Bemühen um frühzeitiges Erkennen einer Krankheit mit dem Ziel baldmöglichster und wirkungsvoller Behandlung (**Intervention**) zur Vermeidung unkalkulierbarer neg. Folgen verstanden (z. B. **Erziehungsberatung**, bevor Probleme mit Krankheitswert auftreten). **Tertiäre P.** versucht, die Ausbildung, Rückfälle und Chronifizierung für die einzelne Person zu verhindern (z. B. bei **Schizophrenie**). Diese Klassifizierung von P. nach dem zeitlichen Verlauf wurde versch. kritisiert, u. a. weil einzelne Programme nicht trennscharf eingeordnet werden können; sie liefert aber dennoch eine grobe Orientierung. Auch P. im med. Bereich ist psychol. interessant, da i. d. R. Ein-

stellungs- und Verhaltensänderungen involviert sind (z. B. [Gesundheitsverhalten](#), AIDS-Prophylaxe). Die Wirksamkeitsevaluation ([Wirksamkeitsprüfung](#)) ist meth. bes. schwierig, da größere Vergleichsgruppen, die einer Vielfalt von Einflüssen ausgesetzt sind, über längere Zeit untersucht werden müssen. Dennoch ist P. bes. naheliegend, wenn die Folgen eines Problems bes. gravierend sind und/oder die Störung schwer zu behandeln ist (z. B. Drogenabhängigkeit, Schizophrenie). In einzelnen Bereichen, z. B. [psychol. Operationsvorbereitung](#) zur Vermeidung späterer Komplikationen, ist die Wirkung gut belegt.

F. Caspar

Prävention bei Paaren, **Prävention** (= P); Ziel der P. ist nicht die Verhinderung von Partnerschaftskonflikten oder einer evtl. späteren Scheidung, sondern die Sensibilisierung für Grundpfeiler einer lebendigen Partnerschaft ([Commitment](#), befriedigende [Sexualität](#), Nähe und Verbundenheit, gemeinsame Zeit), sowie die Förderung derjenigen Kompetenzen des Paares, die sich gemäß der Grundlagenforschung als signifikante Prädiktoren für eine längerfristig zufriedenstellende Beziehung erwiesen haben ([Kommunikation](#), [Problemlösen](#), [Coping](#), [dyadisches](#)). Mittels niederschwelliger Angebote (Vorträge, Bücher, Broschüren), interaktiver DVDs und Kursen oder Trainings (meist in Form von Wochenendkursen oder mehrmaligen Abendkursen) zielt die universelle P. bei allen Paaren (z. B. i. R. der Ehevorbereitung) eine Stärkung der Beziehung an. In der selektiven P. werden Risikogruppen (z. B. werdende Eltern, Paare aus Scheidungsherkunftsfamilien), in der indizierten P. Paare, die bereits erste Anzeichen von Krisen feststellen, angesprochen. Je nach Zielgruppe und Bedarf variieren die Intensität und Dauer der Angebote, wobei Kursformate meist 8–15 Std. umfassen und in hohem Maße übungsorientiert sind. Evidenzbasierte Trainings (z. B. EPL, [Paarlife](#)) fördern mit einem hohen Betreuungsverhältnis (2 Paare pro Trainer) v. a. Kommunikationskompetenzen resp. dyadisches Coping. Mehrere [Metaanalysen](#) belegen die [Wirksamkeit](#) von Pprogrammen bei Paaren. Bodenmann & Kessler 2011.

G. Bodenmann

Präventionsfokus Regulationsfokustheorie

Prazepam (= P); P. ist ein Medikament aus der Gruppe der [Benzodiazepine](#). Es wird angewendet zur symptomatischen Behandlung von akuten und chronischen Spannungs-, Erregungs- und Angstzuständen. P. und sein aktiver Metabolit [Nordazepam](#) haben eine Affinität zu spezif. Benzodiazepin-Rezeptoren im [Gehirn](#). Die Affinität von Nordazepam ist relativ hoch und etwa 16-fach größer als die von P.

M. Paulzen

Pregabalin (= P) [engl. *pregabalin*]; gehört zur pharmakotherap. ([Pharmakotherapie](#)) Gruppe der [Antikonvulsiva](#). P. ist ein [GABA](#)-Analogon mit der chemischen Bez. (S)-3-(Aminomethyl)-5-Methylhexansäure. Es bindet selektiv und mit hoher Affinität an eine auxi-

liare Untereinheit ($\alpha 2\text{-}\delta$ -Protein) von spannungsabhängigen Kalziumkanälen im ZNS ([Nervensystem](#)) und verdrängt dabei wirksam [3H-]Gabapentin. Dadurch reduziert P. den Kalziumeinstrom in die Nervenzelle ([Neuron](#)). Präklin. Modelle zeigen, dass bei neuronalen Übererregungszuständen ein verminderter Kalziumeinstrom zu einer reduzierten Freisetzung exzitatorischer Transmitter führt. Benkert & Hippus 2013.

M. Paulzen

Premack-Prinzip [engl. *Premack's principle*]; nach David Premack; ein Konditionierungs- bzw. Verstärkungsprinzip der [Verhaltenstherapie](#). Tritt von zwei Verhaltensweisen eine spontan häufiger auf als die andere, kann durch kontingenten Einsatz der häufiger auftretenden Verhaltensweisen die Auftretenswahrscheinlichkeit (bzw. Häufigkeit) der selteneren erhöht werden. Es kann somit nicht nur eine Substanz, sondern auch eine erwünschte oder geschätzte Aktivität als [Verstärker](#) fungieren und somit gezielt als Anreiz für andere Aktivitäten dienen. [Verstärkung](#), [Konditionierung](#), [operante](#). Premack 1950.

preparedness (= P) [engl.] Vorbereitetsein; [lat. *praeparare* vorbereiten], syn. *evolutionär vorbereitetes Lernen*; P. bez. eine der einflussreichsten Hypothesen zum evolutionär vorbereiteten Lernen im Kontext der Furchtkonditionierung ([Furcht](#), [Konditionierung](#), [klassische](#)), sie geht auf Seligman (1971) zurück. Phobische Reaktionen ([Phobie](#)) gehen bes. häufig mit best. Objekten oder Situationen einher. Dass diese Objekte oder Situationen bes. leicht zu phobischen Reizen werden, legt die Vermutung nahe, dass manche Hinweisreize durch Konditionierung bes. leicht zu Angstausslösern werden. Tier- und humanexp. Studien belegen, dass sowohl beim [Modelllernen](#) als auch bei der klassischen Konditionierung Reize, von denen eine phylogenetische Bedeutsamkeit (P.) angenommen werden kann (z. B. Schlangen), leichter mit einer Furchtreaktion assoziiert werden als bedrohliche, aber evolutionär unbedeutende Reize (z. B. Waffen). Für die bes. Stellung phylogenetisch bedeutsamer bzw. vorbereiteter (prepared) Reize für Phobien spricht auch, dass nur diese bei subliminaler (nicht bewusst wahrnehmbarer) Darbietung mit aversiven Konsequenzen assoziiert werden können, nicht aber furchtirrelevante Reize (Blumen). Da nicht alle Aspekte phobischer Reaktionen mit diesem Modell erklärbar sind und frühere Befunde nicht durchgängig replizierbar waren, blieb es nicht ohne Kritik. Weil das Kriterium, dass vorbereitete Reize, wenn sie einmal mit einer Furchtreaktion verknüpft sind, sehr löschungsresistent sind, exp. gut repliziert wurde, wurde diese Hypothese weithin akzeptiert und ging in fast alle einschlägigen Lehrbücher ein. Andere Kriterien vorbereiteten Lernens – Leichtigkeit der Aneignung, Irrationalität und funktionelle Zugehörigkeit (*belongingness*) – sind weit weniger gut belegt. V. a.